

cualquier manera todos los excipientes de formulación genérica tienen que ser siempre seguros y suficientemente conocidos. Además, hay que exigir que todo medicamento incluya, al menos, los códigos de todos los aditivos y principios no activos que contiene. Es algo que la ley debe obligar y que los profesionales de la sanidad debemos reclamar. Por otra parte, la cooperación médico-farmacéutica es imprescindible. Aunque es verdad que al farmacéutico se le ha otorgado la facultad de decidir el genérico que dispensa y además cuenta con la opción de poder sustituirlo por otra EFG del mismo conjunto homogéneo⁴, no es menos cierto que éste debería también respetar el genérico prescrito por el facultativo y ofrecérselo al paciente siempre que el médico haya identificado una EFG en la receta. En este sentido, los médicos debemos esforzarnos por clarificar al máximo cada receta, de tal manera que reseñemos siempre el nombre del laboratorio entre el principio activo y las siglas EFG. De esta manera, nunca podrá haber duda por parte del farmacéutico, y en todo caso será éste responsable último si decidiera ofrecer otro genérico distinto al que nosotros hayamos prescrito.

Por último, siempre que se sospeche alergia o intolerancia al cambio del excipiente que pudiera conllevar la sustitución de la especialidad prescrita, el médico deberá escribir un informe pormenorizado en el que se justifique la improcedencia de la sustitución por el farmacéutico⁵. Y siempre deberemos notificarlo al Sistema Español de Farmacovigilancia para que éste adopte las medidas que considere oportunas.

**M.N. Ortega Inclán, P. Hernanz
Hernanz, T. Sainza Rúa
y P. Seguido Aliaga**

Centro de Salud Universitario La Chopera
I. Alcobendas (Madrid).

1. Cervera Barba EJ. Elevación de tensión arterial por atenolol genérico. *Aten Primaria* 2001; 27: 146-148.
2. Almirall Bolívar M. Las especialidades farmacéuticas genéricas: medicamentos bioequivalentes e intercambiables. *Aten Primaria* 1998; 21: 477-480.
3. ¿Genéricos? 100 preguntas más frecuentes. Madrid: Edimsa, 2000.
4. Ley 13/1996 de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social. Artículo 169. Modificación de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre del Medicamento.
5. Real Decreto 1035/1999 de 18 de junio del Ministerio de Sanidad y Consumo. Artículo 5.2. Sustituciones.

Hipersensibilidad a la lamotrigina

Sr. Director: La lamotrigina (LTG) es un antiepiléptico de amplio espectro, del tipo de las feniltiacinas, que no guarda ninguna relación estructural con el resto de los antiepilépticos. Actúa inhibiendo la liberación excesiva de los neurotransmisores excitadores glutamato y aspartato¹. Desde su introducción en España en 1993, su uso se ha incrementado hasta la posibilidad de utilizarlo en monoterapia. Como todo antiepiléptico, puede provocar una reacción de hipersensibilidad. Por este motivo consideramos interesante comunicar un caso cuyo curso clínico imitó una mononucleosis.

Una mujer de 29 años consultó por la presentación de una erupción urticariforme en las zonas expuestas al sol, que fue evaluada en un servicio de urgencias y considerada como fotosensibilización. Tres días después inicia un cuadro de quebrantamiento del estado general, con hipertermia de 39 °C, dolor faríngeo y presentación de adenopatías en regiones laterocervicales y nuca, dolorosas a la palpación. Se autotrató con amoxicilina e ibuprofeno. Dos días después consultó

con su médico de familia, que constató la existencia de hipertermia, exantema pruriginoso en esclavina, miembros superiores, incluidas manos y nalgas, las adenopatías antes citadas y la existencia de amígdalas hiperémicas sin placas. Se planteó la sospecha de mononucleosis infecciosa, retirándose el antibiótico y se solicitó analítica y serologías. Dos días más tarde, es revisada al recoger los resultados analíticos, los cuales mostraban únicamente una leve monocitosis del 12,6% (2-8%). Clínicamente, había mejorado su estado general y había disminuido la fiebre. A los 30 minutos de abandonar la consulta, regresó aquejando la existencia de visión doble. Por este motivo fue remitida al neurólogo del hospital de referencia, donde se constató una exploración neurológica normal. Reevaluado el caso, se trataba de una farmacéutica que estaba diagnosticada de epilepsia mioclónica juvenil, en tratamiento con ácido valproico, con aparentemente mala respuesta al fármaco (posteriormente reconoció que lo tomaba de forma muy irregular), que motivó su sustitución por LTG. Se le había recomendado un incremento gradual de la dosis de LTG a partir de 25 mg con disminución paulatina del ácido valproico (VPA), 1 g/día. Por coincidir con un cambio de residencia, aceleró la pauta de introducción tomado desde el inicio 50 mg, distribuidos en 2 tomas. La clínica seudomononucleósica se manifestó a las 2 semanas de la introducción de la LTG. El cuadro fue considerado como una reacción de hipersensibilidad a la LTG, retirándose el fármaco. Los síntomas mejoraron gradualmente hasta normalizarse en unos 10 días, siendo las adenopatías las últimas en desaparecer. Las serologías de mononucleosis, toxoplasma, lúes, CMV, hepatitis y VIH fueron negativas.

El síndrome de hipersensibilidad por antiepilépticos es una reacción adversa grave, que puede cursar con distintas manifestaciones clínicas y suele definirse por la presencia de fiebre, erupción cutánea y afección de uno o más órganos internos². La LTG es una antiepiléptico de amplio espectro, con efecto ante las crisis generalizadas, entre ellas las ausencias y las mioclonías, y las crisis parciales. Su farmacocinética se ve alterada cuando se asocia a otros anticomiciales. Los que tienen capacidad de inducción enzimática disminuyen su semivida y los que tienen un efecto inhibitorio, como el VPA, la prolongan. Sus efectos adversos más comunes son mareo, visión borrosa, somnolencia, ataxia, cefalea, cansancio, temblor, diplopía, molestias gastrointestinales y exantema cu-

táneo. Es conocido que su presentación es mayor cuando se asocia a otros anticomiciales, sobre todo el VPA, y también guardan relación con la velocidad de instauración del tratamiento. En casos graves se ha llegado a producir un síndrome de Stevens-Johnson³ y recientemente se ha descrito un síndrome de Lyell⁴.

Nuestro caso ilustra la presentación de efectos adversos a fármacos que remedan otras entidades, que demuestra la necesidad de recoger en la anamnesis todos los antecedentes y de insistir en la importancia de la escalada gradual de la posología en algunos fármacos, pues, incluso en pacientes como el nuestro, teóricamente favorables por su profesión a un buen cumplimiento, se produjeron varios hechos negativos como

la automedicación o la alteración en la posología.

**J.J. Lalanza^a, E. Pasamón^b
y J.L. Parajua^c**

^aMédico de Familia. Centro de Salud Can Misses. Ibiza. ^bMIR R3 MFYC. Centro de Salud Can Misses. Ibiza. ^cSección de Neurología. Hospital Can Misses. Ibiza.

1. Casas-Fernández C. Datos actuales sobre la lamotrigina. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl 1): 120-125.
2. Durán M, Danés I. Síndrome de hipersensibilidad por antiepilépticos. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 155-156.
3. Campistol J, Geli M, Listosella E, Molins J, Llobet M. Síndrome de Stevens-Johnson tras la introducción de lamotrigina. *Rev Neurol* 1995; 23: 1236-1238.
4. Fernández-Calvo C, Olascoaga J, Resano A, Urcola J, Tuneu A, Zubizarreta J. Síndrome de Lyell asociado a lamotrigina. *Rev Neurol* 2000; 31: 1162-1164.