

tienen un aceptable nivel de conocimientos sobre el glaucoma, es escasa la atención que se presta a este importante problema de salud y escasas las actividades preventivas que se realizan en relación al mismo. Resulta por tanto evidente la necesidad de potenciar, desde todos los niveles, la atención oftalmológica que se presta en nuestros centros de salud, poniendo un énfasis especial en una enfermedad como el glaucoma, que podríamos considerar como «la gran olvidada» dentro de la patología ocular.

**N. Marañón Heinrich,  
J.I. Jaén Díaz, I. Sanz Alcolea  
y F. López de Castro**

Centro de Salud Santa M.<sup>a</sup> de Benquerencia. Unidad Docente de Medicina de Familia de Toledo.

- Podolsky M. Exposing glaucoma. Postgraduate Medicine 1998; 103: 131-148.
- Coleman A. Glaucoma. Lancet 1999; 354: 1803-1809.
- Cedrone C, Culasso F, Cesareo M, Zappelloni A, Cedrone P, Cerulli L. Prevalence of glaucoma in Ponza, Italy: a comparison with other studies. Ophthalmic Epidemiology 1997; 4: 59-72.
- Wensor MD, McCarthy CA, Stanislavsky YL, Livingston PM, Taylor HR. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. Ophthalmology 1998; 105: 733-739.
- Crick RP. Epidemiology and screening of open-angle glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 1994; 5: 3-9.
- Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1996; 103: 1661-1669.
- Zoorob RJ, Khouri AS, Malpani V. Screening and referral patterns for glaucoma in family practice. J La State Med Soc 1999; 151: 521-526.
- Cabré Vila JL, Ortega Vila Y, Guillén López A, Farré Guasch J, Checa Webber E, Rull Pallejà B. Competencias perdidas, competencias encontradas. Salud Global 2000; 4: 20-21.
- American Academy of Ophthalmology. Preferred practice pattern. Com-

- prehensive adult eye evaluation. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1992.
- American Optometric Association. Recomendations for regular optometric care. St Louis: American Optometric Association, 1994.
  - Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994; 932-944.
  - Serrano Simarro P, Iglesias de Ussel L. Screening del glaucoma en atención primaria. Medifam 2000; 10: 79-88.
  - Jackson C, Loane M, Glasson W. Assessing for glaucoma in general practice. Australian Family Physician 1996; 25: 1405-1411.

## ¿Qué nos aporta la olanzapina?

**Dr. Director:** La olanzapina es un antipsicótico del grupo de las benzodiacepinas con acción antagonista sobre los receptores 5-HT<sub>2</sub> de serotonina y los receptores D<sub>1</sub>/D<sub>2</sub> de dopamina. Se absorbe por vía oral y, se metaboliza en el hígado a través de reacciones de conjugación y oxidación mediadas por el citocromo P-450-cypla2 y cyp2d6 originando 2 metabolitos; el n-desmetilo y el 2-hidroximetilo, de actividad farmacológica considerablemente menor. Se prescribe para el tratamiento de la esquizofrenia a dosis inicial

de 10 mg/día en dosis única y se ajusta posteriormente en un intervalo de 5-20 mg/día, según respuesta clínica.

En ancianos, mujeres y no fumadores las dosis de inicio se reducen y la escalada terapéutica se realiza con precaución, dado su menor aclaramiento plasmático.

Presentamos el caso de 2 pacientes de nuestra área de salud, mujeres de 85 y 71 años con antecedentes de trastorno depresivo mayor recurrente con desigual respuesta a la medicación, que iniciaron por prescripción del especialista (psiquiatra) un tratamiento con olanzapina a dosis inferiores a las utilizadas en el tratamiento de la esquizofrenia (5 mg/día y 2,5 mg/día, respectivamente), para el control de alucinaciones auditivas en un caso y agitación nocturna en el otro. En sendas analíticas de control, aproximadamente un mes después del inicio del tratamiento, se observaron elevaciones de las transaminasas de más de 10 veces las cifras basales sin manifestación clínica alguna de enfermedad hepática. Se suspendió el tratamiento en ambos casos, iniciándose el estudio que demostró serología negativa para hepatitis infecciosa en ambas pacientes. Sendas ecografías abdominales informaron, sin embargo, de vesícula biliar litiasica sin otros

**TABLA 1. Pacientes en tratamiento con olanzapina**

	Paciente A	Paciente B
Sexo	Mujer	Mujer
Edad	85	71
Fumadora	No	No
Antecedentes	Síndrome depresivo mayor	Síndrome depresivo mayor
Dosis de olanzapina	2,5 mg/24 h	5 mg/24 h
GOT con/sin tratamiento	245/21	188/16
GPT con/sin tratamiento	401/52	181/14
GGT con/sin tratamiento	341/174	371/20
FA con/sin tratamiento	369/291	334/149
Serología hepatitis	Negativa	Negativa

hallazgos destacables. Las nuevas analíticas al mes de abandonar el tratamiento presentaron valores normales de GOT y GPT y franca disminución de GGT y FA en ambas mujeres, siendo el diagnóstico final de elevación asintomática de transaminasas en relación con el tratamiento con olanzapina. Se debe destacar que, pese a que las dosis de inicio eran las correctas, incluso inferiores en uno de los casos, en las 2 pacientes se daban los 3 factores que enlentecían el metabolismo de la olanzapina, a saber: sexo femenino, edad avanzada y ausencia de hábito tabáquico (tabla 1).

Entre los efectos adversos del tratamiento con olanzapina que se citan en la bibliografía, se halla la alteración de los valores de las transaminasas de forma asintomática al inicio del tratamiento. En concreto, en los ensayos clínicos con olanzapina se produjeron elevaciones de la GPT de hasta 200 U/l en un 2% de los pacientes y un 1% tuvo que dejar el tratamiento a causa de ello (prod info Zyprexa®, 2000). En otro ensayo clínico (Beasley et al, 1996) se observaron elevaciones de GOT, GPT y GGT en un 10% de los pacientes, la reacción era dosis dependiente y desaparecía al dejar el tratamiento, y en ningún caso se asociaba a signos clínicos de disfunción hepática. En todo caso se recomendaba la monitorización hepática en tratamientos prolongados o a altas dosis.

Pese a que se insiste en la acción bipolar y la seguridad de la olanzapina, se ha apuntado que en la práctica no ofrece mejores resultados que el haloperidol, presenta mayor número de efectos secundarios, además de encarecer enormemente el tratamiento (600 pts. frente a 35.000 en dosis equivalentes). Tampoco hay estudios que comparen su efectividad en la sintomatología negativa respecto a la olanzapina. De ahí que nos preguntemos ¿qué aporta realmente

la olanzapina al arsenal terapéutico?

**W. Blanco López, M. Seguí Díaz,  
J. Arremberg Alarcón  
y A. Castelló Sabaté**

Centro de Salud Dalt Sant Joan de Mahón (Menorca). Baleares.

1. Beastley CM Jr, Tollefson GD, Tran PV. Safety of olanzapine. *J Clin Psychiatr* 1997; 58 (Supl 10): 13-17.
2. Tollefson GD, Kuntz AJ. Review of recent clinical studies with olanzapine. *Br J Psychiatr* 1999; Supl 37: 30-35.
3. Wahid Z, Ali S. Side effects of olanzapine. *Am J Psychiatr* 1999; 156: 800-801.
4. Anonymous. Olanzapine: keep an eye on this neuroleptic. *Can Fam Physician* 2000; 46: 322-326.

## Después del levonorgestrel, ¿será la mifepristona (RU486) la siguiente «píldora del día después»?

Sr. Director: Hace unos meses se anunció en los medios de comunicación la próxima comercialización en nuestro país de un preparado específico para la anticoncepción de emergencia (AE). Dejando aparte las disquisiciones morales sobre la AE, la noticia nos parece positiva, sobre todo por tratarse de un preparado a base de progestágenos solos (levonorgestrel) en lugar de la ya clásica pauta de Yuzpe, con una combinación de estrógenos y progestágenos.

En nuestra área estamos realizando actualmente un estudio sobre conocimientos y actitudes sobre la AE, del que hemos podido extraer ya una primera conclusión: el gran desconocimiento que tienen los médicos de atención primaria acerca de los posibles métodos para AE, en particular de la mifepristona (RU486), fármaco al que se asocia invariablemente con el aborto y sobre el que quisiéramos comentar algunos aspectos.

La mifepristona es un esteroide sintético con potente actividad antiprogestágena, capaz de interrumpir la maduración endometrial<sup>1</sup>. En la segunda mitad de los ochenta comienza a hablarse ya de su posible uso en la contracepción poscoital<sup>2,3</sup>, además de como alternativa al vaciamiento endometrial en la interrupción precoz del embarazo<sup>4-6</sup>. Aunque la mayor parte de la investigación se centra en esta última indicación<sup>7</sup>, en 1992 se publican los resultados de 2 estudios<sup>8,9</sup> que comparan la efectividad contraceptiva de una dosis única de 600 mg de mifepristona frente al método de Yuzpe, encontrando similar efectividad (en uno ellos incluso mayor) y menos efectos secundarios en el grupo de mujeres tratado con mifepristona, aunque con el inconveniente de causar un retraso en la menstruación (probablemente por inhibición de la ovulación, al bloquear el pico de LH<sup>10</sup>). Empieza, por entonces, a ensayarse el levonorgestrel aislado, observándose también una eficacia similar a la pauta de Yuzpe y menos efectos secundarios<sup>11</sup>.

Un estudio de Han, en 1996, concluye que el efecto contraceptivo de la mifepristona no varía si se reduce la dosis a 25 o 50 mg, disminuyéndose además los efectos secundarios y el retraso menstrual<sup>12</sup>. Más recientemente, un ensayo clínico multinacional auspiciado por la Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation (TFPMFR) ha demostrado que una dosis de 10 mg consigue resultados similares, incluso en un plazo de 120 horas desde el coito, y disminuyendo aún más la proporción de mujeres con retraso menstrual<sup>13</sup>. Los resultados preliminares de un ensayo clínico comparando mifepristona (10 mg) con levonorgestrel (2 dosis de 0,75 mg) sugieren mayor eficacia del primer fármaco, con similar perfil de efectos adversos<sup>14</sup>. Hay un primer estudio con dosis de 5 mg, pero sus resultados no son significativos<sup>15</sup>.