

TABLA 1

## Distribución de variables que influyen en el perfil lipídico entre respondedores y no respondedores

	Respondedores	No respondedores
Consumo de tabaco (%)		
Fumadores	30,7	39,3
No fumadores	51,4	44,8
Ex fumadores	17,9	15,9
IMC kg/m <sup>2</sup>	25,0	23,7
Individuos obesos (IMC > 30 kg/m <sup>2</sup> )	15,5	10,9
Actividad física		
Sedentarios	61,6	61,0
Ligera-moderada	35,4	37,1
Fuerte	2,9	2,9
Ingesta de nutrientes		
Ingesta total de energía (kcal/día)	1.745	1.766
Ingesta de lípidos (g/día)	72,5	75,7
Energía procedente de AGS (%)	12,4	12,9
Energía procedente de AGMI (%)	16,7	17,2
Energía procedente de AGPI (%)	4,6	4,6
Ingesta de hidratos de carbono (g/día)	182,1	180,0
Ingesta de azúcares (g/día)	87,0	87,1
Ingesta de fibra (g/día)	16,7	15,0
Ingesta de colesterol (mg/día)	365,5	394,4
Ingesta de alcohol (g/día)	3,9	3,5

IMC: índice de masa corporal; AGS: ácidos grasos saturados; AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados.

rugat<sup>3,4</sup> en el artículo, pero cuando se envió a MEDICINA CLÍNICA todavía no estaban publicados; lo mismo les sucedería a Marrugat et al con el nuestro. Además, la tasa de participación en el estudio catalán no representa un porcentaje alejado de lo esperado, puesto que el tamaño máximo que se pretendía obtener, tanto desde el punto de vista metodológico como logístico y presupuestario, fue de 900 personas; se evitaron, por tanto, estrategias para esa participación.

En la tabla 1 del artículo<sup>2</sup> se presentaba una comparación de las características sociodemográficas de la muestra estudiada y de la población catalana. En esta tabla se evidenciaba que, a pesar de la participación, es muy similar la distribución por tipo de hábitat (rural/urbano), lugar de nacimiento (Cataluña/otras comunidades autónomas), y estado civil. No obstante, se observaba una ligera infrarrepresentación del grupo de edad de 18 a 35 años en ambos性es en la muestra estudiada respecto de la población catalana. En las mujeres, este grupo de edad representaba el 29% de total de la muestra frente al 36% en la población catalana; en los varones este grupo de edad representaba el 31% frente al 38% en la población catalana. Se comentaban estas diferencias tanto en el apartado de resultados como en el de discusión. No obstante, las medidas de la concentración sérica de colesterol total obtenidas tras estandarizar por edad según la distribución de la población catalana fueron muy similares a las medias crudas (varones: 203,5 mg/dl [no estandarizado]/201,2 mg/dl [estandarizado]; mujeres: 204,3 mg/dl [no estandarizado]/202,0 mg/dl [estandarizado]), lo cual era de esperar dado que las diferencias en la distribución por grupos de edad entre la muestra estudiada y la población catalana, aunque existen, eran poco significativas. Por otra parte, estas diferencias no afectan a la presentación de los resultados del estudio estratificados por grupos de edad, del mismo modo que la sobrerepresentación de mujeres (55,3%) no invalida los resultados estratificados por sexo.

Por otra parte, y aunque evidentemente no se puede asegurar la homogeneidad de la distribución de variables no controladas o no medidas entre participantes y no participantes, los autores consideran que la presentación de la comparación de la distribución de variables sociodemográficas es suficiente en el estudio presentado, dado que se trata de un estudio descriptivo del estado nutricional y no de un estudio etiológico, en el cual sería crucial la consideración de todas las variables potenciales de confusión en la realización de inferencias causales.

En la tabla 1 presentamos, no obstante, los resultados de algunas variables relacionadas con el perfil lipídico. Se observa que los individuos que aceptaron participar en el estudio bioquímico fuman menos que los que no aceptaron, lo cual puede ser atribuible a que los individuos que aceptan someterse a una extracción de sangre suelen ser individuos con una mayor preocupación o concienciación por los problemas de salud. Ésta es una limitación propia de este tipo de estudios epidemiológicos, que fue añadida a la discusión del artículo. El consumo de tabaco puede disminuir la concentración plasmática de colesterol HDL; no obstante, otros factores como la dieta, obesidad, actividad física, edad y sexo parecen tener una influencia mucho mayor en la misma. Por otra parte, los participantes del estudio bioquímico son ligeramente más obesos y más sedentarios que los que no aceptaron participar (hecho que teóricamente incrementaría la colesterolemia). Estas diferencias son, en parte, atribuibles a las diferencias en la distribución por edad entre los dos grupos comparados. En cuanto a la ingesta de nutrientes, el perfil entre los dos grupos difiere poco, y no parece probable que tales diferencias afecten al perfil lipídico de manera biológica o clínicamente significativa puesto que también se atenúan al ajustar por la edad y el sexo. Por todo ello, nos parece muy improbable que los resultados de la distribución de lípidos expuestos en nuestro artículo difieran de los de la población catalana, que no de los de la Girona.

En Cataluña se ha observado en los últimos años que algunos factores de riesgo coronario, como la dieta, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la obesidad, han experimentado una evolución mejor que en otras partes de España, aunque la información disponible es poco concluyente y, en efecto, tampoco se puede asegurar que ello sea el resultado de intervenciones preventivas<sup>5</sup>; de hecho, sólo se apunta dicha posibilidad como hipótesis.

Estamos de acuerdo con Marrugat en que existen otros factores en nuestro entorno ligados a la alimentación que inciden sobre el riesgo cardiovascular independientemente del colesterol plasmático, algunos de ellos ligados a la oxidación de las lipoproteínas de alta densidad y otros ligados a diversos componentes de la dieta<sup>6</sup> (ácidos grasos trans, ácidos grasos omega-3, fibra, ácido fólico, hierro, vino y alcohol, etc.), los cuales están siendo todavía analizados en el estudio nutricional de Cataluña.

Luis Serra Majem<sup>a</sup> y Reina García Closas<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria. Departamento de Ciencias Clínicas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>b</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Canarias.

1. García R, Serra L, Chacón P, Olmos M, Ribas L, Salleras L, y Grupo de Investigación sobre Evaluación del Estado Nutricional de la Población Catalana. Evaluación bioquímica. Distribución de la concentración de lípidos séricos en una muestra representativa de la población adulta de Cataluña. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 6-12.
2. Serra L, Ribas L, García R, Ramón JM, Salvador G, Farrán A et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-1993). Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1996.
3. Masià R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila JS, Pavesi M et al, and the REGICOR Investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Girona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health* 1998; 52: 707-715.
4. Marrugat J, Masià R, Elosua R, Covas MI. Cardiovascular protective factors: can they explain for differences in mortality and morbidity between the Mediterranean and the Anglosaxon population? *Cardiovascular Risk Factors* 1998; 8: 196-204.
5. Serra L, Ribas L, Tresserras R, Ngo J, Salleras L. How could changes in diet explain changes in coronary heart disease mortality in Spain? The Spanish paradox. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1351-1359.
6. Serra L, Ribas L, Betancor P. Dieta y enfermedad coronaria. Evidencia científica de una relación multifactorial. *Nutrición y Obesidad* 1998; 3: 114-124.

### Valor del electroencefalograma en la evaluación de pacientes con sospecha de encefalopatía espongiforme

#### *Electroencefalograma; Encefalopatía espongiforme.*

**Sr. Director:** Hemos prestado especial atención a la conferencia clinicopatológica «Demencia rápidamente progresiva en una paciente de 69 años», recientemente publicada en MEDICINA CLÍNICA<sup>1</sup>. Vaya por delante nuestra felicitación a los discursores de la misma por su calidad. En ella se discute el caso de una paciente, afectada de un síndrome de demencia de evolución subaguda, que planteó, inicialmente, serios problemas diagnósticos. El estudio anatopatológico confirmó que se trataba de una encefalopatía espongiforme, en concreto una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica. La discusión se acompaña de una representativa iconografía de los hallazgos his-

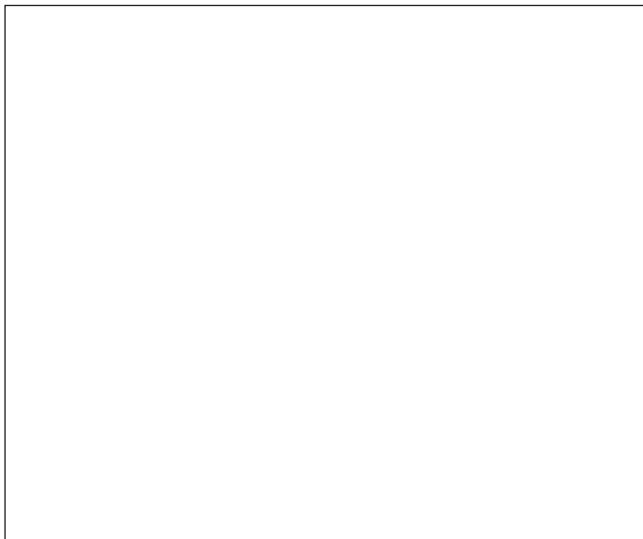


Fig. 1. Registro EEG. Trazado constituido por una actividad de fondo enlentecida de rango theta. Son ostensibles los complejos periódicos (aproximadamente 1/s) generalizados, así como mioclonías oca-sionales en el electrodo colocado sobre músculo deltoides (DELT) en el canal número 13. (A ojos de un profano, es como si el EEG se hubiera transformado en un ECG.)

topatológicos y se destaca la inespecificidad de los registros EEG practicados a la paciente. Además, se comentan las posibilidades diagnósticas de técnicas más novedosas, como la determinación de la proteína 14-3-3 en el LCR o el estudio genético en las formas familiares. Consideramos de interés describir un caso de ECJ (verificado por autopsia) a fin de resaltar la vigencia diagnóstica del EEG, que permite, con frecuencia, emitir un diagnóstico clínico de presunción de forma precoz.

Mujer de 65 años edad, sin antecedentes personales de interés. Un hermano de la paciente había fallecido tres años antes afectado de una demencia rápidamente progresiva. En el hospital en que fue estudiado se planteó la posibilidad de una ECJ, aunque ésta no se confirmó por falta de estudio autópsico. La historia neurológica de la paciente se remontaba a los 2-3 meses previos al ingreso en nuestro hospital (abril de 1990). Inicialmente había aquejado inestabilidad en la marcha para, con posterioridad, asociarse pérdida de memoria, desorientación, alteraciones conductuales y alucinaciones visuales. Por último, en las dos semanas previas al ingreso se habían apreciado «sacudidas» involuntarias de los miembros superiores. En la exploración neurológica los hallazgos más sobresalientes fueron la presencia de mioclonías (tanto espontáneas como reflejas), una dismetría bilateral en las pruebas de coordinación cerebelosa, una ataxia trunca que impedía la deambulación sin ayuda y un trastorno cognitivo evidente (Mini-Mental test al ingreso: 12 puntos). Los estudios básicos fueron normales. El LCR fue acelular, con glucorruquia y proteinorraquia normales. En la TC craneal la morfología cerebral fue normal. Por su parte, en el EEG se observó, ya desde el ingreso, un trazado patológico dominado por la presencia de una actividad bioeléctrica cerebral intensamente enlentecida acompañada de un patrón seudoperiódico generalizado (fig. 1), sensible a estímulos externos, que se mantuvo en registros posteriores. La evolución se caracterizó por ser rápidamente progresiva hasta el fallecimiento de la paciente que se produjo 2 meses más tarde. En la autopsia se evidenció, en el macroscópico, una notable atrofia cortical (peso del cerebro 900 g) y, al microscopio, degeneración espongiforme, pérdida neuronal y proliferación astrocitaria.

El valor del EEG en el estudio de las demencias está firmemente establecido<sup>2</sup>, por cuanto puede confirmar la existencia de una anormalidad en el funcionalismo cerebral, facilitar el diagnóstico diferencial con otros procesos (de índole psiquiátrica o epiléptica) o, en casos muy concretos, demostrar un patrón caracte-

rístico, como sucede en la ECJ. No ocurrió así en el caso discutido por Graus y Ariza, lo cual (junto con la ausencia de mioclonías) contribuyó, sin duda, a que la incertidumbre diagnóstica se dilatase en el tiempo. La combinación de demencia, mioclonia y patrón periódico EEG se ha venido considerando como la «tríada diagnóstica» de la ECJ, aunque, en algunas series, la tríada completa sólo se haya constatado en una cuarta parte de los pacientes<sup>3</sup>. A la inversa, la ausencia tanto de mioclonia como del patrón periódico EEG en el mismo es altamente infrecuente, hasta el punto de que para algunos autores<sup>3</sup> excluye virtualmente el diagnóstico de su consideración. Un dato a tener en cuenta es que los registros EEG en las fases precoces pueden revelar, únicamente, un enlentecimiento difuso de la actividad eléctrica cerebral<sup>4</sup>, por lo que deben realizarse registros seriados si la duda diagnóstica persiste. Así, característicamente, a medida que la enfermedad progresaba, hacen acto de presencia los complejos periódicos. Éstos suelen tener la aparición de ondas trifásicas de distribución generalizada<sup>2</sup>, modificables o no por estímulos externos<sup>4</sup>, (aunque excepcionalmente pueden adoptar la morfología de PLED (*periodic lateralized epileptiform discharges*), es decir, complejos periódicos de predominio unilateral<sup>5</sup>, y están presentes hasta en el 93% de los pacientes con ECJ<sup>6</sup>. Normalmente, el EEG suele estar menos alterado en los casos de ECJ con evolución prolongada<sup>7</sup> y la ausencia del patrón periódico típico puede llegar a ser una característica diagnóstica, como ocurre en la nueva variante de ECJ descrita en Gran Bretaña<sup>8,9</sup>.

En definitiva, en un contexto clínico adecuado, un EEG típico es altamente sugestivo de ECJ<sup>10</sup>, por lo que debe solicitarse, de entrada, a todo paciente en estudio por demencia, máxime si ésta es de evolución subaguda o se acompaña de otros signos sugestivos (trastorno de la marcha, mioclonías, alteraciones visuales, síndrome cerebeloso). En el caso que se comenta, con la ventaja que suponía iniciar el estudio con una sospecha clínica firmemente establecida (posible antecedente familiar y cuadro clínico característico), el registro EEG permitió que, ya al día siguiente del ingreso, constase en la historia clínica de la paciente el diagnóstico de probable ECJ. Consideramos, por tanto, plenamente vi-

gente la utilidad del EEG, estudio fácilmente asequible a cualquier centro hospitalario de España, con independencia de que, en el momento actual, se empiece a disponer de pruebas más sensibles y específicas en el diagnóstico de las encefalopatías espongiformes.

V. Mateos, S. Calleja,  
L. Jiménez y J. Salas-Puig

Servicio de Neurología II.  
Hospital General de Asturias. Oviedo.

1. Graus F, Ariza A. Demencia rápidamente progresiva en una paciente de 69 años. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 791-796.
2. Brenner RP. EEG and Dementia. En: Niedermeier E, Da Silva FL, editores. *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields* (3.a ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 339-349.
3. Brown P, Cathala F, Castaigne P, Gajdusek DC. Creutzfeldt-Jakob disease: clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases. *Ann Neurol* 1986; 20: 597-602.
4. Hansen HC, Zschocke S, Stürenburg HJ, Kunze K. Clinical changes and EEG patterns preceding the onset of periodic sharp wave complexes in Creutzfeldt-Jakob disease. *Acta Neurol Scand* 1998; 97: 99-106.
5. Au WJ, Gabor AJ, Vijayan N, Markand ON. Periodic lateralized epileptiform complexes (PLEDs) in Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 1980; 30: 611-617.
6. Levy SR, Chiappa KH, Burke CJ, Young RR. Early evolution and incidence of electroencephalographic abnormalities in Creutzfeldt-Jakob disease. *J Clin Neurophysiol* 1986; 3: 1-21.
7. Brown P, Rodgers-Johnson P, Cathala F, Gibbs CJ, Gajdusek DC. Creutzfeldt-Jakob disease of long duration: clinicopathological characteristics, transmissibility, and differential diagnosis. *Ann Neurol* 1984; 16: 295-304.
8. Will RG, Ironside JW, Zeidler M, Cousens SN, Estibeiro K, Alperovitch A et al. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet* 1996; 347: 921-925.
9. Wall PG, Gutiérrez Rodero F. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: ¿la epidemia del siglo xxi? *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 697-698.
10. Steinhoff BJ, Räcker S, Herrendorf G, Poser S, Grosche S, Zerr I et al. Accuracy and reliability of periodic sharp wave complexes in Creutzfeldt-Jakob disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 162-166.

## Seudoleucocitopenia EDTA-dependiente

### Leucopenia; EDTA.

**Sr. Director:** A diferencia de lo que ocurre con la seudotrombocitopenia EDTA-dependiente, cuya frecuencia varía desde el 0,09% hasta el 1,9%<sup>1</sup> y en cuyo mecanismo participarían anticuerpos antiplaquetarios específicos que se unirían a las plaquetas en presencia de dicho anticoagulante, la seudoleucopenia es un hecho poco referido, cuyo mecanismo se desconoce. Se describe el caso de un paciente en el que se detectó una seudoleucocitopenia transitoria EDTA-dependiente en el curso de una infección respiratoria.

Varón de 74 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con felodipino, cardiopatía isquémica en tratamiento con ácido acetilsalicílico y nitratos, bronquitis crónica simple, síndrome prostático y neumonía extrahospitalaria en febrero de 1998. En junio de 1998 presentó fiebre, tos y expectoración mucopurulenta. En el hemograma destacaba: leucocitos  $6,4 \times 10^9/l$  (84% neutrófilos, 12% lin-