

TABLA 1

Características demográficas, comportamientos en los últimos 6 meses de uso de drogas y actividad sexual, y prevalencia de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Comparación entre los usuarios de drogas por vía parenteral que están en tratamiento de mantenimiento con metadona (TMM) al ser entrevistados con los que no están haciendo un tratamiento de deshabituación

	Tratamiento con metadona (n = 73) (%)	Sin tratamiento (n = 214) (%)	P
Características demográficas			
Edad (media)	28,9 años	26,9 años	< 0,001
Varones	69,9	73,8	< 0,05
Sin techo	6,8	13,1	< 0,05
Años de escolarización (media)	6,8 años	6,8 años	NS
Alguna vez en la cárcel	56,2	52,3	NS
Años de inyección de drogas	11,1 años	8,4 años	< 0,001
Uso de drogas (últimos 6 meses)			
Se ha inyectado diariamente	39,7	86,4	< 0,001
Droga inyectada con mayor frecuencia			
Heroina	32,9	78,5	< 0,001
Cocaína	67,1	9,3	
Speedball (heroína + cocaína)	—	12,1	
Ha aceptado jeringas usadas	37	38,8	NS
Ha pasado jeringas usadas	41,1	49,5	NS
Ha transferido droga de una jeringa a otra	74	78,5	NS
Ha compartido otro material de inyección	74	77,6	NS
Actividad sexual (últimos 6 meses)			
Actividad heterosexual	90,4	74,8	< 0,05
Tiene una pareja sexual estable inyectora de drogas ^a	62,5	50,9	
Ha utilizado preservativo en las relaciones sexuales con pareja estable ^a			NS
Siempre	33,3	27,2	
Ocasionalmente	14,6	10,5	
Nunca	52,1	62,3	
Ha utilizado preservativo en las relaciones sexuales con parejas ocasionales ^b			NS
Siempre	60	50	
Ocasionalmente	24	26,9	
Nunca	16	23,1	
VIH			
Se ha hecho el test del VIH	97,3	92,5	NS
Prevalencia declarada de infección por VIH ^c	47,1	30,9	< 0,05
Prevalencia de VIH en saliva	53,4	39,7	< 0,05

^aTienen pareja sexual estable: n = 48 (TMM) y n = 114 (sin tratamiento).

^bHan tenido parejas sexuales ocasionales: n = 25 (TMM) y n = 52 (sin tratamiento).

^cDeclaran haberse hecho el test del VIH y conocen el resultado: n = 70 (TMM) y n = 188 (sin tratamiento).

En la **tabla 1** se comparan los usuarios de drogas por vía parenteral que estaban en TMM con los que no realizaban ningún tipo de tratamiento de su drogodependencia en el momento de ser entrevistados ni en los 3 meses anteriores a la entrevista, aunque podían haberlo hecho en el pasado. Con respecto a los inyectores que no estaban en tratamiento, los que estaban en TMM eran mayores, llevaban más años de consumo por vía parenteral y, como era de esperar y señalan otros estudios, la droga inyectada con mayor frecuencia era la cocaína^{4,10}, frente a la heroína entre los que no estaban en ningún tratamiento. Si bien la frecuencia de inyección entre los que estaban en TMM era significativamente inferior a la de los que no estaban en tratamiento, la proporción de los que habían realizado prácticas directas e indirectas de compartir el equipo de inyección en los últimos 6 meses era similares. Así mismo, aunque los participantes del estudio en TMM eran sexualmente más activos que los que no seguían ningún tratamiento, no se observaron diferencias en la proporción de los que tenían pareja sexual estable inyectora de drogas, ni en la de los que usaban preservativo. Por otra parte, también la prevalencia de infección por VIH es superior entre los usuarios en TMM respecto al resto de la muestra.

A pesar de que los usuarios en TMM de nuestro estudio constituyen una muestra no representativa del conjunto de personas en TMM, nuestros datos apoyan los hallazgos de otros autores de que una parte de pacientes en TMM continúan inyectándose drogas, especialmente cocaína, y realizan prácticas de consumo de riesgo^{1,6,10}. En nuestro estudio más de una tercera parte de los pacientes en TMM habían compartido las jeringas en alguna ocasión durante los 6 últimos meses, más de tres cuartas partes había realizado prácticas indirectas de compartir (p. ej., otro material de inyección diferente de la jeringuilla, o transferir una dosis de droga de una jeringa a otra), y más de la mitad tenía relaciones sexuales no protegidas. Por ello, creemos que desde los centros de TMM, tanto la oferta de material de inyección estéril, como la intensificación de intervenciones encaminadas a conseguir prácticas de consumo de menor riesgo y a reducir el riesgo de transmisión por vía sexual entre sus clientes, serían intervenciones que contribuirían a maximizar su eficacia como intervención de salud pública⁶.

Katherine Pérez^a, Anna Rodés^a,
Mercé Meroño^a y Jordi Casabona^a

^aCentro de Estudios Epidemiológicos sobre el Sida de Cataluña (CEESCAT). Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. ^bAsociación Ambit Prevenció.

1. Ball JC, Ross A. The effectiveness of methadone maintenance treatment: patient, programs, services, and outcome. Nueva York: Springer-Verlag, 1991.
2. Ward J, Hall W, Mattick RP. Role of maintenance treatment in opioid dependence. Lancet 1999; 353: 221-226.
3. Torrens M, San L, Martínez A, Castillo C, Domingo-Salvany A, Alonso J. Use of the Nottingham Health Profile for measuring health status of patients in methadone maintenance treatment. Addiction 1997; 92: 707-716.
4. Gibson DR, Flynn NM, McCarthy JJ. Effectiveness of methadone treatment in reducing HIV risk behavior and HIV seroconversion among injecting drug users. AIDS 1999; 13: 1807-1818.
5. Baker A, Kochan N, Dixon J, Wodak A, Heather N. HIV risk-taking behaviour among injecting drug users currently, previously and never enrolled in methadone treatment. Addiction 1995; 4: 545-554.
6. Caplehorn JR, Wodak A, Ross MW. Methadone maintenance and the likelihood of risky needle-sharing. Intern J Addict 1995; 30: 685-698.
7. Centre d'Estudis Epidemiològics sobre la Sida de Catalunya (CEESCAT) (Spain). Monitoratge de la prevalença i del nivell de la prevenció de la infecció per l'HIV en la comunitat d'homes homosexuals i en usuaris de drogues per via parenteral. 11. Barcelona: Generalitat de Catalunya, Departament de Sanitat i Seguretat Social. Document Tècnic CEESCAT, 11, 2000.
8. WHO Programme on Substance Abuse. Multi-city study on drug injecting and risk of HIV infection. Ginebra: World Health Organization, 1994; WHO/PSA/94.4.
9. Vall Mayans M, Casabona J, Rabella N, De Miniac D, Ad Hoc Group for the Comparative Saliva and Serum Study. Testing of saliva and serum for HIV in high-risk populations. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995; 14:710-713.
10. Torrens M. Programas de mantenimiento con metadona y consumo de otras drogas. Barcelona: Ponencia presentada XV Jornadas Estatales de Drogodependencias, noviembre de 2000.

CARTAS AL EDITOR

¿Citocinas, citoquinas o citokinas?

Sr. Editor: La pregunta que me plantea el Comité de Redacción de MEDICINA CLÍNICA es realmente compleja. Nos encontramos, qué duda cabe, ante un neologismo para el que el uso sigue dudando en español entre tres variantes distintas. Decidir cuál de ellas es la más correcta no es tarea sencilla en casos como éste, que obligan a sopesar con cuidado aspectos tan diversos como la conformidad con las normas ortográficas, la opinión de los especialistas, las cualidades fonéticas y gráficas, la analogía con modelos previos, las consideraciones etimológicas o la frecuencia de uso en el momento actual. La decisión de utilizar una u otra forma dependerá, pues, de la mayor o menor importancia que cada cual dé personalmente a cada uno de estos aspectos. En cualquier caso, lo que sí debe esperarse de alguien interesado en este problema es que tenga un cierto conocimiento de causa a la hora de sustentar sus opiniones. Y eso es lo que me propongo esbozar brevemente en la presente carta.

En 1969, el grupo londinense de Dumonde¹ acuñó el término *lymphokine* para designar una serie de mediadores de la inmunidad celular de origen linfocítico que hasta entonces habían recibido nombres tan variopintos como

mediators of cell-mediated immunity, lymphocyte activation products o *products of activated lymphocytes*. Durante los 5 años siguientes, se describieron casi un centenar de tales mediadores, divididos ya en *lymphokines* si los sintetizaban las células linfáticas, y *monokines* si los sintetizaban las células del sistema monocitomaqurofágico. Cuando se comprobó que también los monocitos podían producir *lymphokines*, y los linfocitos *monokines*, Cohen et al² propusieron acuñar en 1974, también en inglés y sobre el mismo modelo, el neologismo *cytokines* para referirse de forma general a todos estos mediadores celulares. En uno y otro caso, desde luego, el sufijo *-kine* del inglés –que es precisamente la parte de estos vocablos que plantea dificultades en su adaptación al español– se formó a partir de la partícula de origen griego *kin*, que denota relación con el movimiento. Tradicionalmente, no habíamos tenido problemas para adaptar a nuestro idioma esta partícula griega, que adoptaba en español invariablemente la grafía *cin-*. Así lo atestiguan, sin salir del lenguaje especializado de la medicina, vocablos como *adiadochokinesia* (adiadococinesia), *akinesia* (acinesia), *bradykinesia* (bradicinesia), *hyperkinetic syndrome* (síndrome hiperkinético), *kinesthesia* (cinestesia), *kinetic* (cinético), *kinetosis* (cinetosis) o *pharmacokinetics* (farmacocinética). También en el lenguaje común, por supuesto, podríamos encontrar numerosos ejemplos para respaldar lo dicho, pero me limitaré a citar el más conocido de todos: el nombre abreviado «cine» que damos al cinematógrafo. Si me interesa destacar, en cualquier caso, que esta sustitución de la *k* griega por *c* no es invento moderno, sino que se remonta al latín, idioma en el que la mayoría de los helenismos que en griego se escribían con *κ* (kappa) pasaron a escribirse con *c* (ce).

El problema ha surgido cuando en inglés, francés o alemán –idiomas todos ellos que, a diferencia del nuestro, hacen uso de la letra *k* con toda naturalidad– han comenzado a crear neologismos tomados directamente a partir del griego, sin pasar por el latín. Eso explica la vacilación a la hora de castellanizar muchos neologismos acuñados en inglés durante el último medio siglo, como *bradykinin*, *chemokine*, *cholecystokinin*, *karyokinesis*, *kinase*, *kininogen*, *streptokinase* o los ya mencionados *lymphokine*, *monokine* y *cytokine*. En la práctica, esta vacilación ha generado una multiplicación de las variantes en uso, muy semejante a la que se produjo antiguamente con el prefijo de origen griego *αρχι-*, que ha dado en español las variantes «arce-» (p. ej., arcediano), «archi-» (p. ej., archiduque), «arci-» (p. ej., arcipreste), «arqui-» (p. ej., arquitecto) y «arz-» (p. ej., arzobispo). Una situación así puede resultar curiosa en el lenguaje común, pero no es en absoluto útil ni deseable para el lenguaje científico, donde la uniformidad de las partículas de origen griego o latino desempeña una importantísima función descriptiva e informativa^{3,4}. De igual manera que en el lenguaje quirúrgico es inadmisibles el uso intercambiable que algunos autores hacen de los sufijos «-tomía», «-ectomía» y «-ostomía», tampoco parece lógico utilizar simultáneamente dos formas distintas para una misma partícula de origen griego o latino. Veamos un ejemplo. Si en español hemos distinguido tradicionalmente entre el sufijo de origen griego «-opia», que indica un defecto ocular (p. ej., miopía, hipermetropía,

ambliopía, etc.), y el sufijo de origen griego «-scopia», que indica la acción de ver (p. ej., oftalmoscopia, radioscopia, artroscopia, etc.), ¿qué utilidad pueden tener las formas «diplopía» y «microscopia», tan frecuentes en el lenguaje médico actual? ¿No introducen un grave riesgo de confusión en un lenguaje que debería caracterizarse, como todo lenguaje científico, por su precisión y su claridad?

Ante vacilaciones como la que hoy nos ocupa, es frecuente entre los médicos dirigir la vista hacia el máximo organismo normativo en español, la Real Academia Española (RAE). Se olvida, en efecto, a menudo, que en el terreno de los tecnicismos médicos la RAE no debe servir de guía. En primer lugar, porque no es ésa su misión; pero, sobre todo, porque hasta ahora no ha sabido afrontar de forma satisfactoria el problema del lenguaje científico, en el que, a diferencia de lo que sucede en el lenguaje común, la estructura lógica y normalizada debe primar con frecuencia sobre las cuestiones pasajeras de uso. En 1992, por ejemplo, la RAE admitió la forma «microscopia», que hemos citado en el párrafo anterior como ejemplo de vocablo confuso. Pero es que, además, olvida a menudo que la correspondencia biunívoca entre significantes y significados –esto es, una sola palabra para cada concepto y un solo concepto para cada palabra– es uno de los principales rasgos que deben caracterizar al lenguaje científico⁵. Lo olvida, por ejemplo, cuando todavía hoy la RAE sigue admitiendo simultáneamente en su diccionario normativo⁶ las formas «volframio», «wolframio», «wólfam» y «tungsteno» para referirse al elemento químico de número atómico 74; o cuando para el vocablo francés *kinésithérapie* –nuestra «fisioterapia»– sigue admitiendo nada menos que cinco sinónimos distintos: «quinesiterapia», «quinesioterapia», «kinesiterapia», «kinesioterapia» y «cinesiterapia» (pero no, curiosamente, la forma «cinesioterapia», que hubiera sido la más correcta de acuerdo con las normas tradicionales de formación de neologismos).

Retomando el hilo del asunto que ahora nos interesa, parece ya claro que en español deberíamos optar por una sola forma de adaptar la partícula *kin* a nuestro idioma, ya sea a «kin», a «quin» o a «cin», pero siempre la misma. Eso supone aceptar, junto a la inmensa ventaja de un criterio uniforme para decenas de vocablos que incorporan esta partícula, un riesgo innegable de polisemia en algún que otro caso aislado. Son los pequeños inconvenientes de disponer en español de una ortografía incomparablemente más sencilla, fonética y uniforme que la del inglés. De igual modo que nuestra ortografía no nos permite distinguir entre los prefijos ingleses de origen griego *thyro-* (que expresa relación con la glándula tiroidea, como en *thyrotoxicosis*) y *tyro-* (que expresa relación con el queso, como en *tyrotoxicosis*), problemas parecidos pueden presentarse al intentar sustituir la *k* inglesa de la partícula *kin* por otra letra, sea cual fuere ésta.

Si decidimos, por ejemplo, transcribir siempre el griego *kin* por «quin», como recomienda la Real Academia de Ciencias⁷, tendríamos serios problemas para distinguir el conocido antipalúdico *quinine* (quinina) de los polipéptidos vasoactivos que en inglés llaman *kinins* (quininas).

Pero si, para evitar problemas como éste de la quinina, optamos por transcribir siempre el griego *kin* por «cin», nos enfrentamos al riesgo

de confundir el aminoácido *leucine* (leucina) con la proteína bactericida extraída de los leucocitos polimorfonucleares que en inglés llaman *leukin* (leucina). Pero es que incluso si decidimos, como último recurso, dejar invariable la *k* del inglés y escribir también «kin» en español, tendríamos problemas para distinguir esta proteína *leukin* (leukina) de uno de los nombres, *leukine* (leukina), que recibe en inglés el sargramostim, activador de la leucocitopoyesis.

No existe ningún idioma que disponga de palabras distintas para absolutamente todas las palabras distintas con que cuenta otro idioma diferente. Estamos habituados, pues, a resolver con eficacia los problemas de polisemia. En el caso antes comentado de *tyrotoxicosis*, por ejemplo, en el lenguaje médico español hemos optado por acuñar dos palabras totalmente distintas: «hipertiroidismo» para el inglés *thyrotoxicosis*, y «tirotoxismo» para la *tyrotoxicosis* o intoxicación con queso en mal estado. Pero es que incluso cuando la polisemia existe realmente, no debemos olvidar que el contexto permite en la mayor parte de los casos reconocer inmediatamente en qué sentido concreto se está utilizando una palabra polisémica. En inglés, por ejemplo, llaman *leg* tanto a la pierna de una persona como a la pata de una mesa, pero entienden perfectamente qué quieren decir cuando hablan de *broken leg* ante un niño que se ha caído de un columpio. O, por citar un ejemplo que nos pilla más de cerca, es bien sabido que el español dispone de una sola palabra, «dedo», para los dedos de la mano y los dedos del pie, que en inglés, francés y alemán distinguen perfectamente. Quienes hablan alguno de estos idiomas me han preguntado en ocasiones cómo nos las arreglamos para distinguirlos, y no caen en la cuenta de que una frase como «me he pillado los dedos al cerrar la ventana» no tiene más que una interpretación lógica. Aun suponiendo que el contexto no permitiera adivinar el sentido, siempre nos queda el recurso a la especificación: «me he pillado los dedos de la mano», por ejemplo. En el caso antes comentado de *leucine*, por ejemplo, suponiendo que ni siquiera el contexto permitiera distinguirlos de *leukin* –que ya es suponer–, siempre nos queda el recurso de escribir «el aminoácido leucina», con lo que se despeja definitivamente cualquier duda.

Confío en que estas líneas hayan servido para que el lector adquiera una visión general de los problemas que plantea la adaptación a nuestro idioma de los neologismos acuñados en otros idiomas –que son prácticamente todos–, de tal modo que se halle ahora en condiciones de tomar una decisión razonada. Es muy posible, no obstante, que algún lector esperara de mí una respuesta clara y concreta al problema de las *cytokines* y toda su parentela (*lymphokines*, *monokines*, *chemokines*, etc.), y no me gustaría defraudar sus esperanzas. Si a alguien, pues, le interesa conocer mi posición personal en este asunto, para mí la cuestión no admite dudas. Defensor convencido de la uniformidad gráfica de las familias etimológicas en el lenguaje científico, considero que es mucho más sencillo intentar generalizar la forma con *c* para un puñado de neologismos –de uso vacilante, cierto, pero que en su mayor parte no tienen más de 30 años de existencia–, que intentar forzar un cambio generalizado a las formas con *qu* o *k* para los muchos tecnicismos médicos que desde hace más de un siglo hemos venido

usando con c, como «cinetosis» o «discinesia». Por este motivo, en mi reciente *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina*⁸ he recomendado escribir siempre con c los vocablos médicos acuñados con la partícula de origen griego *kin*: acinético, adiadococinesia, bradicinesia, bradicinina, cariocinesis, cinesioterapia, cinestesia, cinético, cinetocilio, cinetosis, colecistocinina, discinesia, enterocinasa, eritrocitocinética, estreptocinasa, farmacocinética, hipercinesia, interleucina, linfocina, quimiocina, telecinesia, trombocinasa y, por supuesto, citocina.

Confío, además, en que muchos lectores de MEDICINA CLÍNICA compartan mi opinión; no por orgullo personal, claro está, sino porque ello podría ayudar a terminar de una vez por todas con la confusión actual. Sólo la proliferación de citocinas, interleucinas y estreptocinasas en los textos escritos podrá garantizar que dentro de una generación los médicos de habla hispana tengan un problema léxico menos; tendrán, claro, otros nuevos, pero al menos éste no.

Fernando A. Navarro

Servicio de Traducción Médica (PSBDS). F. Hoffmann-La Roche SA. Basilea. Suiza.

1. Dumonde DC, Wolstencroft RA, Panayi GS, Matt-hew M, Morley J, Howson WT. «Lymphokines»: non-antibody mediators of cellular immunity generated by lymphocyte activation. *Nature* 1969; 224: 38-42.
2. Cohen S, Ward PA, Bigazzi PE. Cell cooperation in cell-mediated immunity. En: McCluskey RT, Cohen S, directores. *Mechanisms of cell-mediated immunity*. Nueva York: Wiley, 1974; 331-358.
3. García Yebra V. Discordia en familias terminológicas. ABC (Madrid), 6 de marzo del 2000; 3.
4. García Yebra V. Sobre la formación de términos técnicos. En: García Yebra V, director. *Técnicas documentales aplicadas a la traducción especializada*. Fundación Duques de Soria. Soria, del 25 al 29 de septiembre del 2000.
5. Navarro FA. Las nomenclaturas normalizadas: ¿normas para el desmadre? En: Ronda Beltrán J, director. *IV Curso sobre Administración de Medicamentos*. Alicante: Organización de Farmacéuticos Ibero-Latinoamericanos (OFIL), 1999; 173-190.
6. Real Academia Española. *Diccionario de la lengua española* (21.ª ed.). Madrid: Espasa-Calpe, 1992 [edición electrónica: 1995].
7. Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales. *Vocabulario científico y técnico* (3.ª ed.). Madrid: Espasa-Calpe, 1996.
8. Navarro FA. *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000.

Delirio alucinatorio y agitación psicomotriz como manifestaciones paradójicas de la intoxicación aguda por propoxifeno

Sr. Editor: El propoxifeno es un opiáceo semisintético usado como analgésico y en el tratamiento de la deshabituación a opiáceos, pero al que en nuestro país también acceden muchos toxicómanos por vías ilegales. La intoxicación por este fármaco suele observarse por sobredosis en consumidores de drogas de abuso o en tentativas de suicidio y, de forma común al resto de opiáceos, cursa con la triada clásica consistente en miosis, disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria que puede finalmente conducir a la apnea y a la parada cardíaca. Sin embargo, y a diferen-

cia del resto de los opiáceos, la sobredosis de propoxifeno tiene dos efectos adversos característicos. Por un lado, es bien conocida su cardiotoxicidad, que puede causar bloqueo auriculoventricular y alargamiento del intervalo QT, el cual puede degenerar en arritmias ventriculares malignas y parada cardíaca. Por otro, la intoxicación por propoxifeno puede asociarse, de forma paradójica, a la clínica habitual de depresión del sistema nervioso central, con un síndrome de agitación psicomotriz y alucinaciones. Estas últimas manifestaciones son poco conocidas, por lo que creemos de interés la presentación del siguiente caso.

Un varón de 34 años fue traído a urgencias por su familia tras iniciar de madrugada alucinaciones visuales y notable agitación psicomotriz. El paciente había sido consumidor de heroína por vía nasal hasta hacía un año, cuando entró en un programa de deshabituación con metadona, que hacía 3 semanas otro médico había sustituido por otro esquema terapéutico consistente en propoxifeno, lormetazepam y fluoxetina. La noche del ingreso había ingerido, respectivamente, 1.800, 300 y 12 mg de los fármacos antes citados con intencionalidad suicida.

En el momento de la admisión estaba vigil, con importante agitación psicomotriz, agresividad hacia el entorno, alucinaciones visuales e ideas delirantes, que obligaron a contención mecánica y tratamiento farmacológico con haloperidol (10 mg i.m.) hasta conseguir la sedación. La presión arterial a su llegada era de 140/80 mmHg, la temperatura axilar de 38,2 °C, la frecuencia cardíaca de 100 lat/min (rítmica), y no había signos de depresión respiratoria. En la exploración neurológica, aparte del cuadro psicótico agudo antes referido, no se evidenciaron rigidez muscular, focalidad motora, signos de irritación meníngea o alteraciones pupilares. Tampoco existía sudación, temblor, sequedad mucosa ni piloerección. En la analítica sólo destacaban hipopotasemia (2,7 mEq/l) y elevación de la creatinina (4,016 UI/l). El electrocardiograma y la radiografía de tórax no objetivaron alteraciones. El análisis toxicológico (REMEDI HS) detectó benzodiazepinas en orina y una gran cantidad de metabolitos del propoxifeno. No se detectaron, en cambio, otros fármacos o drogas de abuso. Dado que el paciente estaba febril y agitado, se realizó una tomografía computarizada cerebral que fue normal, y un examen del líquido cefalorraquídeo que fue acelular. Se inició tratamiento de soporte con sueroterapia y haloperidol i.m. a demanda, con lo que progresivamente cedieron el episodio delirante y las alucinaciones. A las 10 h de evolución el paciente estaba ya orientado en persona, espacio y tiempo, y habían desaparecido las alucinaciones. Se mantuvo en observación durante 24 h más, sin presentar nuevas alteraciones ni en el curso ni en el contenido del pensamiento. No presentó tampoco alteraciones electrocardiográficas ni hemodinámicas. Tanto el paciente como la familia negaron antecedentes psiquiátricos o de cuadros previos similares.

El delirio y las alucinaciones se han descrito en consumidores regulares de propoxifeno^{1,2}, sobre todo drogadictos que se encuentran en programas de deshabituación o que desarrollan un síndrome de abstinencia³. Aunque la posibilidad de presentar esta clínica en caso de intoxicación aguda se cita en algún libro de texto⁴, no se han encontrado otros casos descritos en la base de datos consultada (PubMed⁵; descriptores: propoxifeno, psicosis, alucinaciones). La ausencia de midriasis en el caso presentado permitió descartar los síndromes simpaticomimético y anticolinérgico como origen de las alucinaciones. Así mismo, al no observarse temblores, mioclonías ni sudación, se excluyó también el síndrome serotoninérgico. Las glucemias se mantuvieron en todo momento normales⁶. De hecho, antes de la llegada de los resultados de la analítica toxicológica, este paciente fue orientado inicialmente como afectado por una sobredosis

por drogas de abuso (cocaína, anfetaminas, LSD, anticolinérgicos) o bien por un proceso meningoencefálico. Desde el punto de vista fisiopatológico, es probable que el efecto alucinógeno esté relacionado con una interferencia con la serotonina, potenciada por el consumo simultáneo de fluoxetina, aunque este último fármaco no fue detectado en el análisis toxicológico.

La intoxicación por propoxifeno con coma y depresión respiratoria puede ser tratada, como la del resto de los opiáceos, con naloxona. Sin embargo, mientras que para las alteraciones de la conducción cardíaca se ha propuesto el uso de bicarbonato e incluso también de naloxona aunque con resultados diversos^{7,8}, las manifestaciones psiquiátricas como las que presentaba el paciente que nos ocupa no tienen tratamiento específico. No obstante, el conocimiento de estas manifestaciones neurológicas paradójicas de la sobredosis de propoxifeno puede permitir en próximos casos realizar una orientación diagnóstica más temprana y ahorrar exploraciones complementarias.

Meritxell Nomdedeu, Òscar Miró, Santiago Nogués y Elisenda Gómez-Angelats

Servicio de Urgencias. *Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic. Barcelona.

1. Tennant FS. Complications of propoxyphene abuse. *Arch Intern Med* 1973; 132: 191-194.
2. Dallaire M. Drug dependence on propoxyphene. *Union Med Can* 1976; 105: 784-785.
3. Harris B, Harper B. Psychosis after dextropropoxyphene. *Lancet* 1979; 2: 743.
4. Dart RC. The 5 minute toxicology consult. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 602.
5. PubMed. National Library of Medicine. National Institutes of Health. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
6. Junquera I, Crespo M, Sanz J, Lahulla F. Hipoglucemia secundaria a ingestión de dextropropoxifeno en un paciente adicto a drogas. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 475-476.
7. Hantson P, Evenepoel M, Ziade D, Hassoun A, Mahieu P. Adverse cardiac manifestations following dextropropoxyphene overdose: can naloxone be helpful? *Ann Emerg Med* 1995; 25: 263-266.
8. Strom J, Haggmark S, Madsen PS, Ostman M, Reiz S, Angelo H et al. The effects of naloxone on central hemodynamics and myocardial metabolism in experimental propoxyphene-induced circulatory shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29: 693-697.

Una investigación «empobrecida»: cáncer en los soldados de la OTAN

Sr. Editor: En los últimos días hemos observado con sorpresa y preocupación la reacción de las autoridades civiles y militares españolas frente a la publicación en la prensa del mal denominado «síndrome de los Balcanes». El posible aumento de casos de leucemia y otros tumores entre los soldados destacados en la antigua Yugoslavia se ha relacionado con la utilización de uranio empobrecido en los misiles de la Organización del Tratado del Atlántico Norte (OTAN) en Bosnia y Kosovo. Este hecho ha abierto preguntas científicas y de salud pública, pero también preguntas éticas. Nos centraremos aquí en algunos aspectos científicos sobre cómo debe actuarse en situaciones similares, aspectos elementales que, sin embargo, parecen constituir una incógnita para las autoridades del país.