

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, Matthew 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 Noguea 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.

TABLA 1

Casos incidentes anuales por 100.000 habitantes observados en 9 registros de cáncer poblacionales en España para varones y mujeres de 20-39 años, 1986-1992²

Entidad (ICD-O)	Tasas por 100.000 habitantes	
	Varones	Mujeres
Linfomas no hodgkinianos (200 y 202)	3,86	2,07
Linfoma de Hodgkin (201)	3,69	2,78
Mieloma múltiple (203)	0,17	0,10
Total leucemias (204-208)	2,77	1,9
Todos los cánceres menos el de piel (menos 173)	44,85	54,71

ICD-O: Clasificación internacional de enfermedades para oncología.

Empecemos con el problema. Esta crisis tiene su origen en la noticia de un supuesto aumento de los casos de leucemia y cáncer entre los soldados de la guerra de los Balcanes. El nombre técnico de esta situación es *cluster* (agrupación), que significa un aumento del número de casos de una enfermedad dentro de unos límites de espacio y tiempo definidos. La mayoría de las veces la magnitud de las agrupaciones no es lo suficientemente grande para excluir fácilmente el azar como una de sus causas. Por tanto, el primer paso imprescindible es analizar, con la máxima precisión y rigor, el número de casos de enfermedad aparecidos y su comparación con los casos esperados si dichos soldados hubieran permanecido en sus cuarteles de procedencia. Es de máxima importancia comprobar que existe un aumento del riesgo antes de empezar a discutir las causas. El proceso que hemos explicado sucintamente está plagado de complejidades técnicas que cobran especial importancia al trabajar con cifras bajas, y su tratamiento exige procedimientos estandarizados¹.

¿Qué datos fiables indican la presencia de una agrupación? No se conoce con exactitud cuántos casos de leucemia, linfoma u otros cánceres han aparecido entre los soldados españoles con posterioridad a su estancia en Kosovo. ¿Son 7, 9, 15 o quizás más? Los casos esperados (los que se producirían sin haber estado en Bosnia y Kosovo) se deducen de los registros de cáncer de varias regiones de España². En personas de 20 a 39 años, se esperan entre 2 y 3 casos de leucemia por 100.000 personas por año en ambos sexos, y aproximadamente otros 7 de linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos (tabla 1). Las autoridades militares se refirieron a unos 32.000 soldados, aunque posteriormente parece ser que se trata de 25.000 descontando aquellos que han repetido misión. Se podría, pues, esperar entre los soldados menos de un caso de leucemia y aproximadamente 2 casos de linfoma por año. La aparición de 2 casos de leucemia y 4 de

linfoma (si esta información es correcta) se tiene que referir al número total de años desde que se inicia la supuesta exposición (desconocido). A continuación, el número de casos observados (que no se conoce con exactitud) y el de casos esperados (que tampoco se conoce con exactitud) deben compararse estadísticamente para valorar si las causas aleatorias, por ejemplo, la variabilidad interanual, pueden explicar la diferencia. Si los casos observados son claramente superiores a los esperados y la diferencia es estadísticamente significativa, se concluiría que la agrupación es real y que procede examinar sus posibles causas. Un estudio de estas características no debe restringirse a una sola hipótesis como la exposición a uranio, sino también considerar otros posibles factores de riesgo.

En principio, la aparición de diferentes tipos de enfermedades entre las personas supuestamente afectadas indica la ausencia de un factor común. Sin embargo, cuando una de las hipótesis es que la agrupación se ha producido por exposición a radiación ionizante emitida por el uranio empobrecido, dicha presunción no es válida. Es conocido que la radiación ionizante puede provocar multitud de neoplasias, incluyendo leucemias, linfomas no hodgkinianos y de Hodgkin, mieloma múltiple, y varios tumores sólidos como cáncer de pulmón, mama, riñón, páncreas, entre otras. También es conocido que, dentro de las leucemias, la radiación ionizante en adultos jóvenes provoca principalmente leucemias agudas. Otro factor a considerar es el período de tiempo transcurrido entre la exposición y la aparición de la enfermedad (latencia), que para las neoplasias suele ser de 10 años o más. El corto período de latencia en el caso de los soldados puede ser un antecedente en contra de la posibilidad de un aumento de riesgo asociado a su estancia en los Balcanes. Sin embargo, estudios de los habitantes de Hiroshima y Nagasaki en Japón expuestos a radiación ionizante por la explosión de las bombas atómicas demostraron

que los primeros casos de leucemia aparecieron muy pocos años después de la explosión³. Además, no puede descartarse que la vía inhalatoria u otras circunstancias de la exposición en los Balcanes se asocien a un período de latencia especialmente corto. Finalmente, es importante recordar que tanto el linfoma de Hodgkin como las leucemias agudas son enfermedades que tienden a presentarse en agrupaciones estacionales y geográficas, motivo por el cual se sospecha de su posible origen infeccioso.

Un problema importante en el estudio de las causas de las agrupaciones de cáncer y de otras enfermedades es que a menudo, aun usando las mejores técnicas, quedan sin esclarecer. Desde hace más de 20 años existe una polémica científica sobre las agrupaciones de leucemia alrededor de centrales nucleares, sin que hasta ahora se haya podido ni excluir ni confirmar que tal asociación es real⁴. Ante este panorama queda descartada la posibilidad de un esclarecimiento fácil del problema siguiendo los procedimientos habituales.

Es imprescindible que durante todas las fases de la investigación las personas implicadas estén bien informadas, y no tranquilizadas con falsos argumentos de seguridad. Es erróneo afirmar que no existe relación causa-efecto entre dichos cánceres y la exposición al uranio empobrecido. Dicha fase carece de sentido a menos que se disponga de un estudio completo.

La última constatación, no exenta de preocupación, es que las autoridades sanitarias de salud pública que deberían tener una responsabilidad en la investigación de esta posible agrupación no se han pronunciado ni en España ni en muchos otros países europeos. La idea de que sea la misma OTAN la que investigue el posible *cluster* originado por sus propias acciones militares es simplemente inaceptable por razones tanto éticas como científicas.

*Manolis Kogevinas, Gemma Castaño,
Nuria Cavallé^a y Silvia de Sanjosé^a*

Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental. Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM). Barcelona.
^aServei d'Epidemiologia i Registre del Càncer.
Institut Català d'Oncologia. Barcelona.

1. <http://aepo-xdv-www-epo-cdc-gov/wonder/prev-guid/m000179/entire.htm>
2. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J. Cancer incidence in five continents (vol. VII). Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997.
3. Boice JD, Land CE, Preston DL. Ionizing radiation. En: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, editores. Cancer epidemiology and Prevention (2.^a ed.). Nueva York: Oxford University Press, 1996; 319-354.
4. MacMahon B. Leukemia clusters around nuclear facilities in Britain. Cancer Causes Control 1992; 3: 283-288.