

Utilidad terapéutica de un efecto secundario para el control de la sialorrea

Introducción. La sialorrea consiste en un exceso de saliva en la cavidad oral, ya sea por aumento de producción o bien por dificultad en su deglución. Se trata de un síntoma presente en algunas enfermedades neurológicas como parálisis cerebral, ictus, retraso mental, enfermedades de Parkinson y Alzheimer..., en alteraciones anatómicas de la orofaringe, y como efecto secundario de fármacos neurolépticos, entre otros¹. La sialorrea tiene un importante impacto físico, psíquico y social de difícil tratamiento, que precisa, cuando es muy importante, como en el caso de la parálisis cerebral, un enfoque multidisciplinario² para llegar a su control.

Caso clínico. Varón de 57 años, fumador, con antecedentes de laringectomía supraglótica y resección transmandibular por carcinoma en la base de la lengua y orofaringe a los 53 años, que consultó por un exceso de salivación desde dicha intervención quirúrgica. Esto le provocaba problemas de comunicación e higiene, así como dificultad para la masticación y deglución de los alimentos, e incluso saciedad precoz, hecho que provocó la aparición de una anemia (hematocrito del 35%, hemoglobina de 11,9 g/dl) y déficit ponderal (peso de 53 kg, índice de masa corporal [IMC] de 21 kg/m²).

El servicio de otorrinolaringología que llevaba el caso no ofreció solución al problema, por lo que realizamos una búsqueda sobre el tratamiento farmacológico de la sialorrea y encontramos referencias de fármacos con actividad anticolinérgica, entre los que destacaban el sulfato de atropina³, el glucopirrolato⁴ y la escopolamina⁵. El perfil de seguridad y la baja experiencia en su uso nos hizo descartar estas opciones, y se decidió usar un fármaco con actividad anticolinérgica conocida y con amplia experiencia de uso, la amitriptilina, en dosis de 25 mg por la noche. La respuesta fue favorable, con disminución de la saliva, mejora en la alimentación, aumento de peso (peso de 57 kg) y corrección de la anemia (hemoglobina de 15 g/dl).

Palabras clave: Sialorrea. Fármacos anticolinérgicos. Efectos secundarios. Amitriptilina.

Discusión y conclusiones. El efecto secundario de un fármaco es la consecuencia indeseable de su acción primaria, aunque en este caso ha resultado favorable. La actividad anticolinérgica de la amitriptilina permitió tratar un síntoma de difícil control y con una gran repercusión para el paciente, la sialorrea. Ha conseguido una importante recuperación nutricional y mejora en su calidad de vida que será muy importante, desde el punto de vista pronóstico de nuestro paciente, pues hace poco ha sido intervenido quirúrgicamente de un carcinoma escamoso pulmonar.

A. Palau Galindo, M. Ciutat Benet,
A. Fernández González
y M. Planellas Boix

Médicos de familia. CAP Marià Fortuny.
Reus. Tarragona. España.

1. Definition of Drooling [consultado 2/4/2003]. Disponible en: www.droolinginfo.org/index.html
2. Thomas A. Salzer MD. Sialorrea 5 [consultado 4/1/2001]. Disponible en: www.bcm.tmc.edu/oto/grand/100591.html
3. Lew K, Younis R, Lazar R. The current management of Sialorrea. *Ear Nose Throat J* 1991;70:99-105.
4. Mier RJ, Bachrach SJ, Lakin RC, Baker T, Childs J, Moran M. Treatment of sialorrea with glycopirrolate: a double-blind, dose-ranging study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:1214-8.
5. Dreyfuss P, Vogel D, Walsh N. The use of transdermal scopolamine to control drooling. A case report. *Am J Phys Med Rehabil* 1991;70:220-2.

Demanda de atención urgente atendida por un equipo de atención primaria durante el año 2001

Introducción. En los últimos 20 años se ha observado un progresivo incremento de la demanda de asistencia urgente, tanto hospitalaria como extrahospitalaria¹. Se han publicado estudios de actividad de urgencias extrahospitalarias por servicios

de urgencias urbanos o rurales, pero son muy escasos desde equipos de atención primaria. No sólo es importante el número de urgencias atendidas, sino también el tipo de éstas, sobre todo el análisis de las urgencias médicas.

Objetivo. El objetivo del presente estudio es analizar las características de la demanda de atención urgente atendida durante el año 2001 en nuestro centro de salud, en el equipo del turno de la mañana, durante el horario habitual de atención a la consulta a demanda, programada o concertada.

Diseño. Estudio observacional descriptivo.
Emplazamiento. Centro de Salud Isabel II de Parla, de atención primaria.

Participantes. Todos los pacientes que demandaron atención urgente en el horario del equipo de atención primaria de mañana del centro Isabel II de Parla, de lunes a viernes, durante el año 2001.

Mediciones principales. Equipo de atención primaria al que pertenece el paciente, tipo de demanda urgente (urgencia subjetiva, urgencia médica y emergencia vital), y en los casos de urgencia médica y emergencia vital, los diagnósticos se codificaron según la clasificación CIPSAP-2.

Resultados. Durante el año 2001 se atendió a 5.390 pacientes que solicitaron atención urgente; de éstos, 348 casos (6,4%) se consideraron urgencias médicas (UM) y 57 casos (1,06%), emergencias vitales (EV), con una media mensual de 29 UM y 4,75 EV. La tabla 1 muestra las urgencias médicas y emergencias vitales por grupos diagnósticos según la clasificación CIPSAP-2. Según ésta, los motivos más frecuentes de consultas correspondieron al grupo XVII (lesiones y efectos adversos), seguido de los grupos VII, IX, VI y XI.

Conclusiones. Hallamos una media mensual de 33,75 urgencias médicas y emergencias vitales, al menos un evento al día. Consideramos estos resultados muy importantes porque es en estas situaciones cuando más alteración se crea en las consultas, ya que deben repartirse entre los demás profesionales los pacientes citados con el médico encargado de atender las urgencias. Además, esto nos exige mayores recursos, tanto humanos y de formación como técnicos (material de reanimación fármacos...).

Como en otros estudios²⁻⁵, la mayor parte de la demanda de atención urgente se con-

Palabras clave: Atención primaria.
Urgencia. Demanda.

| Grupo | Total | Diagnóstico | Grupo | Total | Diagnóstico |
|-------|-------|-----------------------------------|-------|-------|---|
| I | 4 | | X | 17 | |
| | | GEA | | 3 | Metrorragia |
| | | Erisipela | | 1 | EPI |
| II | 1 | | | | Pielonefritis |
| | | Cáncer de pulmón | | 1 | Dolor escrotal agudo |
| III | 2 | | | | Masa testicular |
| | | Coma hiperglucémico | | 1 | Hematuria |
| | | Hipoglucemia | | 1 | Insuficiencia renal |
| IV | 0 | | XI | 27 | |
| V | 5 | | | | Amenaza de aborto |
| | | Depresión con intento autolítico | | 3 | Amenaza de parto prematuro |
| | | Etilismo crónico | | 1 | Dolor abdominal en gestante |
| | | Crisis conversiva | | 1 | Inicio de parto |
| VI | 42 | | | | Traumatismo abdominal en gestante |
| | | ACVA | | 12 | Pielonefritis en gestante |
| | | AIT | | 2 | Hiperemesis gravídica |
| | | Síndrome confusional | XII | 1 | |
| | | Crisis convulsiva | | 4 | Angioedema |
| | | Cefalea con focalidad neurológica | XIII | 9 | |
| | | Vértigo central | | 4 | Monoartritis |
| | | Parálisis facial | | 2 | Coxalgia aguda |
| | | Dolor ocular agudo | | 1 | Gonalgia aguda |
| | | Pérdida aguda de visión | | 5 | Bursitis |
| | | Glaucoma agudo | | 1 | Miopatía |
| | | Ojo rojo | XIV | 0 | |
| | | Queratitis | XV | 0 | |
| VII | 76 | | XVI | 8 | |
| | | Angina de pecho | | 24 | Síndrome febril |
| | | IAM | | 3 | Síndrome constitucional |
| | | Arritmias | | 12 | Masa mediastínica |
| | | Insuficiencia cardíaca | | 6 | Tumoración dorsal |
| | | TVP | XVII | 128 | |
| | | TEP | | 1 | Fracturas miembro superior |
| | | Isquemia arterial | | 2 | Fracturas miembro inferior |
| | | Rotura aneurisma aórtico | | 2 | Fracturas columna vertebral |
| | | Síncope | | 18 | Fracturas costales |
| | | PCR | | 4 | Fractura huesos nasales |
| | | EAP | | 1 | Luxaciones de hombro |
| VIII | 25 | | | | TCE |
| | | Neumonía | | 11 | Agresiones |
| | | Agudización EPOC | | 4 | Accidente de tráfico |
| | | Neumotórax | | 2 | Heridas con afección tendinosa o vascular |
| | | Insuficiencia respiratoria | | 1 | Intoxicación etílica |
| | | Crisis asmática | | 1 | Intoxicación por drogas o fármacos |

(Continúa en la página siguiente)

| | | | | | |
|----|-----------------------|----|-------|--------------------------|---|
| | Derrame pleural | 1 | | Cuerpo extraño ocular | 3 |
| | Flemón amigdalino | 2 | | Traumatismo ocular | 3 |
| | Mastoiditis | 2 | | Cuerpo extraño faríngeo | 1 |
| | Epistaxis | 1 | XVIII | 8 | |
| IX | 52 | | | Fallecimiento | 4 |
| | Abdomen agudo | 30 | | Parte lesiones detenidos | 4 |
| | HDA | 8 | | | |
| | Pancreatitis | 5 | | | |
| | Ictericia obstructiva | 4 | | | |
| | Hernia inguinal | 3 | | | |
| | Rectorragia | 2 | | | |

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; AIT: accidente isquémico transitorio; IAM: infarto agudo de miocardio; EAP: edema agudo de pulmón; TCE: traumatismo craneoencefálico; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TVP: trombosis venosa profunda; HDA: hemorragia digestiva alta; GEA: gastroenteritis aguda; EPI: TEP; PCR:

sideró urgencia subjetiva. Como motivo de consulta más frecuente tampoco diferimos respecto a otros estudios^{2,5}.

J.L. Collada Jiménez^a, L.C. López Viejo^b, E. Martínez Cid de Rivera^c y M.P. Hidalgo Vera^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Isabel II-2. Parla (Madrid). España. ^bMédico de Familia. ^cMir-3 Medicina de familia. Centro de Salud Isabel II-1. Parla. Madrid. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Isabel II-1 Parla. Madrid. España.

1. Fernández Cano G, Martín Carballo G. Urgencias pediátricas atendidas en una consulta de Atención Primaria (I): análisis de la demanda. *Aten Primaria* 2000;2:28-36.
2. Vitores Picón MP, Cortés Durán PM, Fernández Girón M, Torres Romo L, Tomez Torcal I, Iradier Barrio D, et al. Evaluación de la organización en la atención a pacientes sin cita. *Aten Primaria* 2001;5:298-304.
3. Abreu Galán MA, Canals Aracil M, De Dios Sanz JJ, González Duque A, Roset Monrós P, Salas Álvarez del Valle FJ. Carta de presentación del grupo de trabajo de urgencias en atención primaria de la SMMFYC. *Médicos de Familia. Revista SMMFYC* 2003;1:21-3.
4. Rodríguez F, Rodrigo C, Hernández I, Lozano A, Hernanz I. ¡Doctor, vengo de urgencias! *Aten Primaria* 1998;(10):655-60.
5. Oliver Bañuls A, Chapi Albero I. Estudio de la asistencia prestada en un servicio de urgencias extrahospitalario. *Centro de Salud* 1996;232-6.

Oliguria y elevación de la creatinfosfocinasa secundaria a citalopram

Introducción. El citalopram es un fármaco antidepressivo del grupo de los inhibidores de la recaptación de serotonina. Se trata de un medicamento de uso común y el antidepressivo más prescrito en algunos países, como Suecia¹. Por lo general, es un fármaco bien tolerado y sin efectos adversos graves. Se presenta un caso de oliguria y elevación de la creatinfosfocinasa (CPK) tras la administración de citalopram en las dosis convencionales.

Caso clínico. Varón de 48 años, diagnosticado de enfermedad de Berger (glomerulonefritis mesangial por depósitos de IgA) 10 años antes y seguido por el servicio de nefrología desde entonces, manteniendo una función renal normal en todos los controles. No presentaba otros antecedentes personales de interés. Como consecuencia de un cuadro ansioso-depresivo con crisis de angustia, se inició tratamiento con citalopram en dosis de 20 mg/día.

Tras 24 horas de la primera toma, el paciente refería oliguria no cuantificada, con una diuresis aproximada durante el tercer día de 200 ml pese al mantenimiento de

una ingesta hídrica normal. No presentó otra sintomatología ni recibió otra medicación concomitante, tóxicos o etanol. No hubo episodio febril intercurrente. El paciente no refería caídas recientes, traumatismos ni inyecciones intramusculares. Había realizado ejercicio (*footing*) en las 24 horas previas al incidente, como era habitual en él. La exploración practicada en ese momento resultó rigurosamente normal. Se indicó la suspensión inmediata de citalopram y se realizó una analítica urgente, con los siguientes resultados: hemograma (hematíes, $4,62 \times 10^6/\mu\text{l}$; hemoglobina 14,8 g/dl; hematocrito, 42,8%; VCM, 92,6 fl; leucocitos $6,8 \times 10^3/\mu\text{l}$) con fórmula normal. La coagulación era normal. La bioquímica reveló: una creatinina de 1,1 mg/dl, una urea de 60 mg/dl y una CPK de 393 U/l). El resto de los parámetros bioquímicos era normal. El análisis sistemático de orina (SO) reveló una densidad mayor de 1.030 hematíes por campo, con una discreta cetonuria, hiperbilirrubinuria, hemoglobinuria y cilindros hialinogranulosos. A pesar de la ausencia de sintomatología cardiológica, se realizó un electrocardiograma, que fue interpretado como normal.

A las 48 h del cese de la medicación se reanudó la diuresis normal. La analítica practicada en ese momento mostraba los siguientes resultados: CPK de 492 U/l, LDH de 204 U/l, bilirrubina total de 1,2 mg/dl y SO50: 10-20 hematíes por campo. El resto de los parámetros bioquímicos y

Palabras clave: Citalopram. Creatinfosfocinasa. Oliguria. Rabdomiólisis.

hematológicos eran normales. Los valores analíticos volvieron a la normalidad 9 días después del inicio de la clínica.

Discusión y conclusiones. Tras una revisión bibliográfica (1990-2003, PubMed; palabras clave: citalopram, creatinfosfocinasa, oliguria, rhabdomyolysis), únicamente se ha descrito un caso de rabdomiólisis y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) secundaria al uso de citalopram² y, asimismo, se han documentados algunos casos de rabdomiólisis como consecuencia de la sobredosis (3.640 y 5.200 mg) de citalopram³. El síndrome neuroléptico maligno con CPK elevada también ha sido descrito asociado a la ingestión masiva de citalopram⁴. Sin embargo, hasta el momento no hay documentación sobre la aparición de oliguria y elevación de la CPK con dosis terapéuticas de este fármaco.

Es posible, dada la amplia experiencia y número de tratamientos con este medicamento, que la aparición del efecto adverso aquí descrito sea ocasional y que en su aparición pudiese influir la enfermedad de base del paciente y la asociación con el ejercicio. No obstante, creemos necesaria su divulgación y la notificación de casos similares en la bibliografía científica.

La Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos ha incorporado la rabdomiólisis al resto de los efectos adversos citados en la ficha técnica del citalopram⁵.

P. Vich Pérez^a, C. Ruiz Arribas^b,
R. Collados Navas^c
y R. Pastor-Sánchez^d

^aMedicina Interna. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. IMSALUD Área 4 Atención Primaria. Madrid.

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. IMSALUD Área 4 Atención Primaria. Madrid.

^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alpes. Madrid. España.

3. Citalopram. AntidepressantsFacts 2003 [consultado 1/08/72003]. Disponible en: www.antidepressantsfacts.com/celexa.htm
4. Aydin N, Anaç E, Çayköylü A, Akçay F. Neuroleptic malignant syndrome due to citalopram overdose [carta]. *Can J Psychiatry* 2000;45:941-2. Disponible en: <http://www.cpa-apc.org/Publications/Archives/CJP/2000/Dec/Letters6.asp>
5. Other events observed during the post-marketing evaluation of celexa (citalopram HBr). The FDA Safety Information and Adverse Event Reporting Program. 2002 Nov [consultado el 01/08/2003]: Disponible en: www.fda.gov/medwatch/SAFETY/2002/nov02.htm

Olanzapina y descompensación diabética: a propósito de un caso

Introducción. La información de seguridad existente en el momento de la comercialización de un nuevo fármaco es limitada. Se presumía que los nuevos antipsicóticos (olanzapina, risperidona, quetiapina, etc.) serían fármacos más seguros por estar desprovistos de los efectos indeseados extrapiramidales de los clásicos.

Caso clínico. Tratamos el caso de un varón de 56 años, fumador, antiguo bebedor abstemio desde hace 6 años, con antecedentes patológicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), psicosis y diabetes mellitus. El tratamiento farmacológico habitual consiste en salbutamol inhalado (100 µg/6 h), salmeterol inhalado (25 µg/6 h), bromuro de ipratropio inhalado (40 µg/6 h), beclometasona inhalada (250 µg/6 h), sulpirida (50 mg/12 h), clozapina (40 mg/12 h), amitriptilina (75 mg/12 h), lormetazepam (2 mg/día) y glibenclamida (5 mg/12 h) por vía oral. A este tratamiento se añadió olanzapina, 20 mg/día, por mal control del cuadro psicótico. A los 2 meses, cuando acudió a su

médico de cabecera, se detectó una descompensación de la diabetes en las analíticas de control: las glucemias capilares habían ascendido desde 140-160 a 260-270 mg/dl y la HbA_{1c} se incrementó del 7,5-8 al 10,5%. El paciente, no obstante, estaba asintomático, no refirió síntomas relevantes de descompensación diabética ni se constataba aumento de peso ni recaída en su alcoholismo. En consecuencia, se decidió aumentar la dosis de sulfonilurea a 15 mg/día, persistiendo el mal control de la diabetes después de más de un mes. Finalmente, y previa consulta con el psiquiatra, se suspendió el tratamiento con olanzapina y se sustituyó por descendieron quetiapina y se sustituyó por descendieron quetiapina, 400 mg/día. Con todo ello, descendieron las glucemias y la HbA_{1c}. Se valoró el riesgo del tratamiento con metformina a un paciente ex alcohólico, pero se mantuvo por tener en cuenta los años de abstinencia y la colaboración familiar. Con 850 mg/12 h de metformina, después de un año las glucemias se sitúan en 129 mg/d y la HbA_{1c} en el 6,8%.

Discusión y conclusiones. La incidencia de diabetes mellitus parece ser superior en pacientes esquizofrénicos^{1,2}. La olanzapina es un antipsicótico estructuralmente relacionado con la clozapina. Es un antagonista de los receptores 5-HT₂ de la serotonina y de los receptores D₁/D₂ de la dopamina, aunque también presenta actividad frente a los receptores colinérgicos muscarínicos, los receptores α-1 adrenérgicos y los receptores de tipo 1 de la histamina. Es eficaz en el tratamiento de la esquizofrenia, tanto para los síntomas positivos como negativos. Induce menos síntomas extrapiramidales y menos alteraciones en los valores de prolactina que los antipsicóticos tradicionales. Las reacciones adversas más frecuentes que puede producir la olanzapina son: aumento de la sensación de hambre e incremento de peso (en el 10% o más de los pacientes), somnolencia, astenia, cefalea, mareo, nerviosismo, agitación e insomnio²⁻⁶. Las alteraciones en el metabolismo glucídico se han asociado al tratamiento con neurolépticos y, recientemente, al uso de los nuevos antipsicóticos, como la olanzapina o la clozapina^{1,7}. Se han descrito tanto casos de empeoramiento de diabetes existentes como de inicio de diabetes tipo 2¹. La presentación del cuadro puede ser muy variada:

Palabras clave: Farmacotoxicidad. Olanzapina. Antipsicóticos. Diabetes mellitus.

1. Jonasson B, Saldeen T. Citalopram in fatal poisoning cases. *Forensic Sci Int* 2002;126:1-6.

2. Zullino D, Brauchli S, Horvath A, Baumann P. Inappropriate antidiuretic hormone secretion and rhabdomyolysis associated with citalopram. *Therapie* 2000;55:651-2.

desde hiperglucemias asintomáticas hasta cuadros clínicos de aumento de peso, poliuria, polidipsia, cetoacidosis o coma hiperosmolar. En algunos casos se ha precisado ingreso hospitalario e, incluso, el desenlace ha llegado a ser mortal^{2,3,6,8-11}. La información precomercialización de la olanzapina cifraba la incidencia de diabetes en un 6% de los tratados, mientras que en los ensayos clínicos la incidencia de diabetes fue del 0,1-1%. El seguimiento poscomercialización realizado por el propio laboratorio detectó 139 casos de diabetes, con un 10% de pacientes sin factores de riesgo de ésta^{2,3,9}. Otros estudios retrospectivos cifran la incidencia de alteraciones del metabolismo glucídico por olanzapina hasta en un 11-30% de los tratados durante los primeros meses de terapia¹. Un estudio naturalístico de 5 años de duración con 82 pacientes tratados con clozapina cifró la incidencia de diabetes en un 36,6%^{7,11}. La incidencia para otros antipsicóticos atípicos (risperidona, quetiapina o sertindol) parece ser menor¹. No se ha encontrado ninguna asociación con la dosis administrada¹¹. La hiperglucemia por antipsicóticos atípicos puede ocurrir en cualquier momento del tratamiento, aunque muchos de los casos notificados se producen en las primeras semanas o meses^{1,9,11,12}. El tiempo de latencia parece ser más largo con la olanzapina que con la clozapina^{11,12}. También suele ser muy variable el período necesario para recuperar la normoglucemia después de la supresión del tratamiento y, en algunos casos, no es reversible. A veces cuesta identificar si el empeoramiento del control de la glucemia es producto de una reacción adversa, del aumento de peso o de otros factores, como la falta de adhesión a la dieta o al tratamiento farmacológico¹¹. Como factores de riesgo de aparición de hiperglucemia por antipsicóticos atípicos se han descrito: sexo masculino, edad ≥ 40 años, raza no caucásica, antecedentes de tolerancia alterada a la glucosa y aumento de peso importante durante las primeras semanas de tratamiento con olanzapina. En bastantes ocasiones, las descompensaciones se producen en pacientes diabéticos o con factores de riesgo de diabetes (sobrepeso, historia familiar o personal de diabetes o edad avanzada)^{1,8,10-12}. Una revisión reciente analizaba los 868 casos de alteraciones del

metabolismo glucídico por antipsicóticos registrados en la base de datos de la Organización Mundial de la Salud entre 1968 y diciembre de 2000 (480 por clozapina, 253 por olanzapina y 138 por risperidona). Se establecía que la incidencia para estos 3 antipsicóticos era muy superior a la de los antipsicóticos clásicos y que los factores de riesgo más importantes eran: la diabetes previa, el aumento de peso, el sexo masculino y el uso concomitante de ácido valproico, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o bupiriona¹³. El mecanismo por el cual se desencadena la reacción adversa no se conoce con exactitud, aunque se barajan 3 hipótesis: *a)* el antagonismo serotoninérgico e histaminérgico que produciría aumento de peso y, secundariamente, trastornos de la homeostasis de la glucosa; *b)* el antagonismo de los receptores de la serotonina de tipo 1A que alteraría la respuesta de las células beta del páncreas y disminuiría la secreción de insulina, y *c)* la disregulación que ejerce el sistema simpático sobre el metabolismo glucídico. Para las hiperglucemias por clozapina se han descrito, además, aumento de los valores de insulina e insulinoresistencia como consecuencia del aumento de peso^{1,2}. El tratamiento tiene que ser siempre individualizado, aunque se aconseja suprimir la olanzapina y cambiarla por otro antipsicótico. Además, hay que tener en cuenta que, sobre todo en la fase aguda, puede no haber respuesta al tratamiento con antidiabéticos orales, por lo que se precisará insulina¹¹. Algunos autores sugieren que, en especial durante los primeros meses de tratamiento y en pacientes diabéticos o con factores de riesgo de diabetes, deberían controlarse sistemáticamente las glucemias y el peso¹³. En el caso que nos ocupa, otros fármacos que tomaba el paciente y que pueden producir hiperglucemias son los beta-2-adrenérgicos, sobre todo cuando se administran por vía sistémica y a dosis altas. También el alcohol puede interferir en el control de la diabetes, ya que la ingesta en grandes cantidades puede desencadenar comas hipoglucémicos en pacientes tratados con sulfonilureas o insulina. No obstante, el período de inducción, la plausibilidad y la excelente respuesta a la supresión del tratamiento apuntan a la olanzapina como principal agente causante.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento por su inestimable apoyo al Servicio de Farmacología Clínica de la Ciudad Sanitaria Universitaria Vall d'Hebron de Barcelona. Esta reacción adversa ha sido notificada al Sistema Español de Farmacovigilancia.

M.E. Barceló Colomer, M.C. Mateu Ramon, V. Miralles Belda y A. Moretó Reventós
CAP Sant Andreu. Institut Català de la Salut. Barcelona. España.

1. Griffiths J, Springuel P. Bureau of Licensed Products Assessment Therapeutic Products Directorate Health Canada. Atypical antipsychotics and impaired glucose metabolism. WHO Drug Information 2001;15:152-4.
2. Roefaro J, Mukherjee M. Olanzapine-induced hyperglycemic nonketonic coma. Ann Pharmacother 2001;35:300-2.
3. Selva K, Scott SM. Diabetic ketoacidosis associated with olanzapine in an adolescent patient. J Pediatr 2001;138:936-8.
4. Olanzapine, sertindole and schizophrenia [editorial]. Dr Ther Bull 1997;35:81-3.
5. Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations. Adverse effects of the atypical antipsychotics. J Clin Psychiatry 1998;59(Suppl 12):17-22.
6. Ragucci KR, Wells BJ. Olanzapine-induced diabetic ketoacidosis. Ann Pharmacother 2001;35:1556-8.
7. Henderson DC, Cagliero E, Gray C, Nasrallah RA, Hayden DL, Schoenfeld DA, et al. Clozapine, diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities: a five-year naturalistic study. Am J Psychiatry 2000;157:975-81.
8. Gatta B, Rigalleau V, Gin H. Diabetic ketoacidosis with olanzapine treatment. Diabetes Care 1999;22:1002-3.
9. Goldstein LE, Sporn J, Brown S, Kim H, Finkelstein J, Gaffey GK, et al. New-onset diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis associated with olanzapine treatment. Psychosomatics 1999;40:438-43.
10. Rigalleau V, Gatta B, Bonnaud S, Masson M, Bourgeois ML, Vergnot V, et al. Diabetes as a result of atypical antipsychotic drugs—a report of three cases. Diabet Med 2000;17:484-6.
11. Mir S, Taylor D. Atypical antipsychotics and hyperglycaemia. Int Clin Psychopharmacol 2001;16:63-74.
12. Wirshing DA, Spelberg BJ, Erhart SM, Marder SR, Wirshing WC. Novel antipsychotics and new onset diabetes. Biol Psychiatry 1998;44:778-83.
13. Hedenmalm K, Hägg S, Ståhl M, Mortimer O, Spigset O. Glucose Intolerance with atypical antipsychotics. Drug Safety 2002;25:1107-16.

Infestación por piojos en los escolares de los colegios públicos de Palma e intervención educativa (1983-2003)

Introducción. La determinación de la prevalencia de infestación por piojos entre los escolares del municipio de Palma de Mallorca ha permitido constatar un incremento considerable de dicha prevalencia en los últimos años.

Objetivo. Estudiar la evolución de la prevalencia de infestación por piojos en escolares entre 1983 y 2003, y evaluar algunas variables relacionadas con una mayor susceptibilidad individual.

Diseño. Estudio epidemiológico de la prevalencia de infestación por piojos en escolares entre 1983 y 2003. Durante los cursos 1996-1997 y 1997-1998 se efectuó un estudio a los mismos individuos y se comparó la prevalencia antes y después de la intervención.

Emplazamiento. Colegios públicos de Palma de Mallorca: 45 centros de 1983-1984 a 1998-1999 y sólo en 22 colegios de 1999-2000 a 2002-2003.

Intervención. Durante los cursos escolares 1996-1997 y 1997-1998 se realizó un programa de prevención (exploración, charlas educativas y distribución de material educativo para alumnos, padres y profesores).

Participantes. Participó un total de 69.004 niños de primero, quinto y octavo curso entre 1983 y 1991, y de primero y quinto curso de 1992 a 2003. Se realizó intervención y estudio epidemiológico en 4.817 niños: 2.220 niños (87% de los matriculados en primero y quinto curso de enseñanza primaria en 45 colegios públicos durante el curso 1996-1997) y 2.597 niños (88% de los matriculados en primero y quinto de enseñanza primaria durante el curso 1997-1998).

Mediciones. Se han efectuado revisiones médicas a los niños de colegios públicos de Palma durante los últimos 20 años. Se determinaron las siguientes variables: infestación por piojos (sí, no); longitud del cabello (largo, corto y medio); sexo (varón y mujer); color del cabello (rubio, castaño, moreno, pelirrojo); grosor del cabello (grosso y fino); tipo de cabello (liso y rizado)

Palabras clave: Piojos, Colegios públicos, Intervención educativa.

| | | Niñas | Niños |
|----------|---------|------------|-------------|
| Medida | Corto | 21,8% | 6,4% |
| | Medio | 22,6% | 4,9% |
| | Largo | 21,3% | 28,5% |
| | | $p = 0,89$ | $p = 0,003$ |
| Color | Rubio | 21,6% | 6,5% |
| | Castaño | 20,6% | 6,4% |
| | Moreno | 26,2% | 26,2% |
| | | $p = 0,11$ | $p = 0,84$ |
| Grosor | Grueso | 26,3% | 5,4% |
| | Fino | 22,9% | 6,8% |
| | | $p = 0,72$ | $p = 0,44$ |
| Limpieza | Limpio | 21,4% | 6,2% |
| | Sucio | 29,6% | 18,2% |
| | | $p = 0,09$ | $p = 0,002$ |
| Edad | | 6 años | 10 años |
| Sexo | Niñas | 19,3% | 24,5% |
| | Niños | 8,2% | 5,3% |
| | | $p < 0,05$ | $p < 0,05$ |

do) y limpieza del cabello (limpio y sucio).

Resultados. La prevalencia de infestación por piojos obtenida durante la duración del estudio se ha ido incrementando (6,5% en 1983 a 12,7% en 2003); se obtuvo el valor más elevado (17,9%) en el curso 1999-2000. Los resultados del estudio epidemiológico realizado durante los cursos 1996-1997 y 1997-1998 para estudiar las variables que pudieran influir en la mayor susceptibilidad individual a la infestación muestran una prevalencia global de la infestación por piojos de 16,7 y del 13,3% en 1996-1997 y del 14,4 y 13,9% en 1997-1998 en los cursos primero y quinto, respectivamente. En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos en este estudio.

Conclusiones. El incremento observado de la prevalencia de infestación a partir de 1996-1997 puede ser debido a que en cursos anteriores se incluía en el estudio a los niños de 14 años, que no son tan susceptibles a la infestación; esto haría que se redujera el porcentaje global. Por otra parte, la elevada incidencia detectada en los últimos cursos de nuestro estudio puede deberse a que la muestra analizada correspondió a los 22 colegios públicos que acogen a una población escolar más marginal, con lo que la prevalencia quedaría sesgada, tanto en uno como en otro caso. Estudios similares efectuados en poblaciones españolas

han obtenido frecuencias inferiores: el 9,4% en Bilbao¹, el 2,7% en Alcalá de Henares² y el 6,10 y 1,9% en Barcelona³. Algunos autores han encontrado cierta relación entre la mayor susceptibilidad a la parasitación y la pertenencia a los diferentes grupos étnicos⁴. Con respecto a la evaluación de la posible relación existente entre las características del pelo y la mayor susceptibilidad a la infestación, se observó que la única variable que mostró claramente diferencias significativas fue el sexo, ya que se encontró una mayor infestación en niñas que en niños, al igual que en otros estudios. Cabe mencionar, sin embargo, que las variables limpieza y medida del cabello mostraron diferencias significativas al ser comparadas en niños, sin que dicha diferencia se observara entre las niñas. Durante los cursos 1996-1997 y 1997-1998 se impartieron charlas de higiene orientadas a la prevención de la infestación por piojos en las aulas de todos los niños a los que se había efectuado la revisión, y en el curso 1997-1998 se pudo evaluar el impacto de estas charlas, observándose en alguna de las escuelas una reducción en cuanto a la frecuencia de infestación, lo que resalta la relevancia del papel del educador en temas educativos de promoción de la salud. A pesar de los resultados obtenidos, en los que no se detecta ninguna relación entre las características del pelo y la mayor susceptibilidad a la infestación por piojos, se observó que determinados niños tenían una mayor susceptibilidad a presentar dicha parasitación, independientemente de las condiciones higiénicas de su entorno.

R. Mir Ramonell y A. Miguel Sebastián

Unidad Técnica de Sanidad. Ayuntamiento de Palma. Palma de Mallorca. Baleares. España.

1. Magra Saenz de Buruaga G, Goiria Ormazabal JI, López Martínez I, Rodrigo C, Bonet Romero T, Caturla Latorre J. *Pediculosis capiti*: epidemiologic study of 23624 schoolchildren Bilbao. Rev Sanid Hig Publica (Madrid) 1989;63:49-62.
2. Davar Rodríguez C. Incidence of *Pediculosis capitis* infestation in the student population of Alcalá de Henares. An Esp Pediatr 1986;25:453-6.
3. Bolivar B, Villalbi JR. *Pediculus humanus capitis*: a municipal antiparasite campaign among school children. An Esp Pediatr 1984;21:757-60.
4. Estrada JS, Morris RI. Pediculosis in a school population. J Sch Nurs 2000;16:32-8.