

# cartas al director

## Eritema nudoso

**Sr. Director:** El eritema nudoso (EN) es una reacción inflamatoria-inmunológica de los pequeños vasos del pánículo adiposo de la dermis, en la que intervienen 2 tipos de reacciones alérgicas, una tipo III (antígeno-anticuerpo) y otra tipo IV o retardada.

Se trata de una entidad inespecífica de etiología muy variada (tabla 1). La frecuencia varía mucho de unos puntos geográficos a otros e, incluso, en una misma zona a lo largo de los años.

Tiene mayor incidencia en mujeres de 20-50 años. Se caracteriza por la presentación brusca de nódulos sensibles, calientes, de color rojo brillante, que evolucionan como las contusiones en 3-6 semanas, no forman placas ni se ulceran ni supuran y curan sin secuelas. Se localizan fundamentalmente en zona tibial, aunque también los podemos encontrar en brazos, rodillas y raramente en cara y cuello. Suele acompañarse de fiebre y mal estado general.

Existe una variante clínico-morfológica del EN típico descrita por Bafverstedt en 1954, denominado EN migratorio, caracterizado por un curso más crónico (1-6 meses) con mayor tendencia a la recidiva, siendo las lesiones menos dolorosas, de desarrollo más lento y en forma migratoria. Estas lesiones suelen ser asimétricas e incluso pueden afectar a una sola pierna. Desde el punto de vista histológico, es idéntico al EN típico.

Se trata de una mujer de 60 años, con antecedentes personales de adenoidectomía en la infancia, histerectomía simple por miomatosis, gonartrosis y alergia a dermatofagoides.

Acude a consulta por cuadro de dolor abdominal tipo cólico con aumento del número de deposiciones de consistencia blanda y de más de una semana de evolución, junto con fiebre de 38,5 °C y afectación del estado general.

Ante la sospecha clínica de gastroenteritis infecciosa, se solicita estudio microbiológico de heces, siendo éste positivo para *Campylobacter* y se instaura tratamiento de reposición hidroelectrolítica y antibióticoterapia sensible al germen. A los pocos días acude de nuevo por presentar en miembro inferior izquierdo una lesión nodular eritemato-

sa muy dolorosa, de presentación brusca y migratoria a antebrazo izquierdo. Dados los antecedentes de infección por *Campylobacter* y las características de dichas lesiones, se inicia tratamiento con yoduro potásico, a dosis de 400 mg/día, mejorando rápidamente y se establece el diagnóstico de posible EN *migrans* asociado a gastroenteritis aguda por *Campylobacter*.

La conducta a seguir en estos casos es:

– Anamnesis: tratamientos médicos recientes, infecciones (gastroenteritis, faringoamigdalitis), cambios en el ritmo intestinal (Crohn, colitis ulcerosa).

– Exploración: auscultación cardiopulmonar, palpación, percusión y auscultación abdominal.

– Pruebas complementarias: hemograma, VSG, ASLO (si hay antecedente de faringoamigdalitis), radiografía de tórax, prueba de la tuberculina, serología para *Yersinia* y *Campylobacter*, coprocultivo si existe antecedente de gastroenteritis aguda.

El tratamiento es causal (si hay etiología clara) y sintomático.

Reposo en decúbito y vendaje compresivo (en miembro inferior), ácido acetilsalicílico, indometacina, naproxeno. Corticoides en casos rebeldes en los que se ha descartado causa infecciosa.

El yoduro potásico se puede considerar tratamiento diagnóstico a dosis de 400-900 mg/día, dada la buena respuesta de las lesiones a este fármaco, aunque no se conoce el mecanismo de acción. Es diagnóstico en EN *migrans*, aunque el EN clásico también responde, pero menos espectacularmente.

MARTA GASCÓN LÓPEZ<sup>a</sup> y JOSÉ ANDRÉS MAISONAVE GONZÁLEZ<sup>b</sup>  
<sup>a</sup>Médico residente de tercer año MFyC. <sup>b</sup>Tutor de MFyC.  
 Centro de Salud Valdezarza-Sur. Madrid.

### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Arndt KA. Ed. Panamericana.  
 Fitzpatrick, Johnson, Polano, Suurmond, Wolff. Atlas de dermatología clínica (2.ª ed.). Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 478-479.  
 Harrison. Principios de medicina interna (13.ª ed.). Vol. I. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1334, 357-358, 1932.  
 Iglesias Díez L. Paniculitis. *Medicine* ; 3790.

## Reacciones adversas de la carbamacepina. A propósito de un caso

**Sr. Director:** La carbamacepina es un medicamento antiepiléptico cuyo uso se inició en el año 1960 para el tratamiento específico de la neuralgia del trigémino<sup>1</sup>. Posteriormente, en el año 1975, se introdujo en el tratamiento

**Tabla 1. Etiología del eritema nudoso**

Fármacos: anticonceptivos orales, sulfamidas
Infecciones
<i>Streptococcus</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Mycoplasma</i>
Micosis profundas
Tuberculosis
Virus y clamidias (linfogranuloma venéreo, hepatitis B)
Asociado a enfermedades como sarcoidosis (síndrome de Lofgren –adenopatías hiliares y eritema nudoso–), enfermedad de Beçhet, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, leucemias
Idiopático: lo más frecuente

de algunos tipos de epilepsia pediátrica, sobre todo en las crisis psicomotoras y crisis de gran mal, excluyendo las ausencias<sup>2</sup>. Últimamente, también se ha preconizado su utilización en el tratamiento de trastornos bipolares, como la psicosis maniaco-depresiva y en el tratamiento de la deshabitación al alcohol<sup>3</sup>.

Sus variados efectos adversos son en su mayoría dosis-dependientes y suelen presentarse en los estadios iniciales de tratamientos crónicos, desarrollándose una cierta tolerancia a aquéllos.

Se trata de una mujer de 17 años que acude al servicio de urgencias por presentar fiebre elevada (39,5 °C), de 4 días de evolución, de presentación diaria, acompañada de lesiones cutáneas en cara, tronco y extremidades, de distribución craneocaudal, sin afectación palmoplantar, no pruriginosas. En la anamnesis por órganos y aparatos, la paciente no refiere otra sintomatología. Había estado en tratamiento con antitérmicos, siendo atribuido el cuadro a un proceso viral. Es derivada por su médico de atención primaria ante la falta de respuesta al tratamiento y el empeoramiento progresivo.

Entre los antecedentes personales destaca epilepsia tipo gran mal desde su infancia, en tratamiento desde 2 semanas antes con carbamacepina. Previamente, se le había prescrito ácido valproico, que se retiró por presentar la paciente alopecia que se atribuyó a éste.

La exploración física aportó los siguientes datos: tensión arterial, 100/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 100 lat/min, y temperatura, 39 °C.

Presentaba afectación moderada del estado general; bien hidratada y perfundida; palidez cutaneomucosa; auscultación cardiorrespiratoria dentro de la normalidad; abdomen blando y depresible, sin organomegalias, no doloroso; extremidades normales; exantema maculopapuloso en cara, tronco y extremidades, que respeta región palmoplantar; escasas lesiones enantematosas; hiperemia conjuntival bilateral.

En las pruebas que se realizan se pone de manifiesto pancitopenia con 1.800 leucocitos (1.260 segmentados, 320 linfocitos, 111 monocitos); hematíes, 3.750.000; hematocrito, 33; hemoglobina, 11; VCM, 88,1; CHCM, 33,4; HCM, 29,4; plaquetas, 77.000. Coagulación normal. Bioquímica: perfil lipídico normal, bilirrubina total, 0,23; GOT, 49; GPT, 49; FA, 71; GGT, 55; LDH, 504; proteínas totales, 6,1 (albúmina, 3,51; deltaglobulina, 1,35). Dosificación de inmunoglobulinas normal. Serología a TABM y rosa de Bengala negativo. Serología de VHB, VHC y VIH, negativa; VEB Ig+, 1/320; IgM, negativa; valores de ácido valproico subterapéuticos y de carbamacepina dentro de la normalidad; orina normal; cultivo de sangre y orina, negativos.

Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones significativas.

Electrocardiograma en ritmo sinusal a 100 lat/min. Bloqueo incompleto de rama derecha, ondas t negativas de V1 a V4.

La paciente ingresa en el servicio de medicina interna donde se suspende la administración de carbamacepina y

se inicia tratamiento con ceftazidina y dosis altas de corticoides parenterales, desapareciendo el curso febril en las siguientes 72 horas, junto con las lesiones de tegumentos, sin denudación del mismo y una normalización de las cifras del hemograma. Se reintrodujo el tratamiento con ácido valproico sin incidencias.

La OMS define como reacción adversa o efecto indeseable "cualquier efecto inesperado de un medicamento que se manifiesta tras la administración de las dosis habituales con fines terapéuticos, diagnósticos o profilácticos"<sup>5</sup>.

Los efectos adversos en el curso del tratamiento con carbamacepina han sido ampliamente descritos en la bibliografía. Pueden atribuirse a reacciones de naturaleza inmunológica debido a que el fármaco o sus metabolitos adquieren un carácter antigénico, o a una reacción peculiar del organismo provocada por la singular dotación enzimática de un individuo, que es lo que se conoce como reacción idiosincrática<sup>6,7</sup>.

Las reacciones cutáneas en relación a la administración de carbamacepina son relativamente frecuentes, un 2-4% de los pacientes tratados, siendo la mayoría de escasa importancia, de tipo papuloso, morbiliforme, urticarial, vesiculoso o eritematoso. Sin embargo, también se han descrito casos de Steven-Johnson, lupus eritematoso, exantema purpúrico, fotosensibilidad, reacción liquenoide y eritema<sup>8</sup>.

En el ámbito ocular se han descrito efectos secundarios como diplopía, trastornos oculomotores (nistagmo, crisis oculógiras, oftalmoplejia externa), visión borrosa, conjuntivitis, trastornos de la acomodación, midriasis, opacidad en cristalino y alucinaciones visuales. Recientemente se ha descrito un posible efecto retinotóxico que afectaría fundamentalmente al epitelio pigmentario<sup>4</sup>.

La toxicidad hepática no es habitual, siendo la forma más frecuente de afectación una elevación moderada de las transaminasas. Sin embargo, cada vez se describen con más frecuencia casos de lesión hepática severa por carbamacepina sola o asociada a otros fármacos, generalmente otros anticomiciales<sup>5</sup>.

Otros efectos secundarios de la carbamacepina se producen a nivel respiratorio (neumonía intersticial)<sup>8</sup>, cardiovascular (miocarditis) o de aparato genitourinario (retención urinaria, insuficiencia renal aguda)<sup>5</sup>.

Se ha descrito que al menos un 50% de los pacientes tratados con carbamacepina desarrollan alteraciones en su inmunidad, objetivables en forma de leucopenia, descenso de IgA e IgM, así como de la subclase 2 de la IgG, aunque en proporciones tan moderadas que no se traducen en manifestaciones clínicas, ni llegan a originar descenso significativo de la deltaglobulina, siendo excepcional que dichas alteraciones de la inmunidad sean graves<sup>9</sup>.

Existe controversia entre sus posibles efectos mutagénicos y teratogénicos<sup>4</sup>.

Es importante destacar las interacciones que presenta la carbamacepina con algunos fármacos de uso corriente. Así, se ha observado que se alarga la vida media de aquella si se administra conjuntamente con cimetidina, isoniazida y propoxifeno por disminución del aclaramiento re-

nal. Otros fármacos producen una disminución de su vida media, como es el fenobarbital y la fenitoína, por incremento del metabolismo hepático. La ranitidina también disminuye su vida media por aumento del aclaramiento renal. La eritromicina produce concentraciones plasmáticas elevadas del antiepiléptico por bloquear el paso de carbamacepina a carbamacepina 10-11 epóxido<sup>1,10</sup>.

MARÍA JESÚS MORALES ACEDO, ESPERANZA MORA GARCÍA  
Y JAVIER MARTÍNEZ BLANCO  
Hospital General Básico de Antequera.  
Centro de Salud Trinidad-Jesus Cautivo. Málaga.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Gilberto A, García Olé L, Lucas C, Velasco J. Intoxicación aguda por carbamacepina. *Arch Pediatr* 1995; 46: 331-333.
- Macnab A, Birch P, Macready J. Carbamacepine poisoning in children. *Pediatr Emerg Care* 1993; 9: 195-198.
- Bridge T, Norton R, Robertson W. Pediatric carbamacepine overdoses. *Pediatr Emerg Care* 1994; 10: 260-263.
- García Martín M, Carreras Soler MJ, Jódar Masanés R, Linares Uribe F. Síndrome de ojo seco inducido por carbamacepina. *Rev Clin Esp* 1987; 181 (9): 98.
- Bustillo Alonso M, Campos Calleja C, Feliz de Vargas Pastor J, Boné Calvo J, López Pisón J. Fiebre, exantema, encefalopatía e insuficiencia hepática aguda inducida por carbamazepina. *An Esp Pediatr* 1995; 46: 287-289.
- Peralta Fernández R, Vivas Rojo E. Reacciones adversas medicamentosas. Valoración clínica. Madrid: Díaz de Santos, 1992; 267-592.
- Dodson E. Tratamiento médico y aspectos farmacológicos de los antiepilépticos. *Trastornos convulsivos*. *Clin Pediatr Nort Am* 1989; 2.
- Blasco Sarramian et al. Eritrodermia por carbamacepina. Su diagnóstico mediante parche cutáneo. *An Med Intern (Madrid)* 1993; 10 (7): 341-342.
- Madrigal Díez V, Alonso Palacio J, Arteaga Manjón-Cabeza R, Herranz Fernández JL. Carbamacepina: intolerancia grave con neumonía intersticial, fiebre, exantema y déficit de inmunoglobulinas. *An Esp Pediatr* 1993; 38 (2): 190-192.
- Alegre Herrera S, Araujo Sanabria J, Rubio Rubio JM. Interacción claritromicina-carbamazepina: síntomas neurológicos e hiponatremia. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15 (1): 70-71.

## ¿A quién benefician las listas de espera?

**Sr. Director:** Aunque las listas de espera son una situación puramente hospitalaria, también existen en atención primaria (AP), desgraciada e incongruentemente. Sin embargo, mientras las hospitalarias se encuentran al final de un proceso en la resolución de un estado de salud –de ahí que su incremento en el tiempo origine tanta molestia a nuestros conciudadanos–, las de la AP son soslayables con facilidad, simplemente acudiendo a un servicio de urgencia o PAC. Es conocido que si la lista hospitalaria es para una operación quirúrgica, ésta se convierte en una doble fuente de angustias para el paciente, habida cuenta, primero, del miedo inherente a la misma y, luego, por el hecho de que la intervención marque con cierta probabilidad un antes y un después en su vida.

Las listas de espera son conocidas, permitidas y, aunque nos escandalicemos, en cierto sentido necesarias. Es bien conocido por los economistas que el grado de eficiencia aparente de nuestro sistema (% del PIB) se basa, quiérase o no, de alguna manera en estas denostadas listas de espera, de tal modo que algunos se plantean que su supresión conduciría irremediablemente al incremento en la financiación de nuestro SNS, y muy probablemente a hacer partícipe al ciudadano del exceso de gasto producido (ticket moderador, copago). Las listas de espera no son, pues, más que el excedente surgido de una maquinaria sanitaria de producción constante que ha tenido que hacer frente a la universalización de la asistencia sin por ello aumentar los recursos ni la financiación. Y de ahí la dificultad de su desaparición.

Por otra parte, es bien sabido por los médicos de AP que las listas de espera han permitido el florecimiento y el mantenimiento de una aseguración paralela de muchos ciudadanos y una sanidad privada –en cierta manera parasitaria– que de otro modo no hubiera podido existir. Y es que, mal que nos pese, hay mucho especialista cuya actividad privada se fundamenta justamente en ofrecer en el momento aquello que en la pública tiene que esperarse. Y la cirugía cardíaca, precisamente, no ha sido una excepción. Por otro lado, también somos concientes que ésta es perpetuada por muchos especialistas con el fin de controlar la demanda y mantener una situación asistencial cómoda, y por ende laboral. De este mutuo beneficio, de este “efecto riqueza” compartido, creemos que se puede extraer el hecho de que todos –unos más que otros– somos, de alguna forma, responsables del problema.

Hace algunos años fuimos literalmente sacados de nuestra consulta para atender a una paciente que había sufrido un síncope en medio de la calle. Al llegar a su lado, la reconocimos como a una mujer de mediana edad que no hacía más de 2-3 meses había acudido en diversas ocasiones a nuestra consulta por crisis de angor. Su problema se debía a una estenosis aórtica que, en el momento en que la remitimos al especialista, se hacía clínicamente manifiesta y que hacía temer por su vida. Se comentó que se encontraba en una lista de espera para recambio valvular, pero con tal mala fortuna que el día de la intervención coincidió con una de las puntuales huelgas de hospitales y su intervención fue retrasada. Esta demora, muy probable –y desgraciadamente–, condicionó su muerte. ¿Cuántos enfermos cardíacos fallecieron en aquellas huelgas?, ¿hubo denuncias de los especialistas al respecto?

Y es que es sabido, por otro lado, que los medios de comunicación se sorprenden cuando un especialista denuncia alguna situación anómala que afecta a la salud de la comunidad; y se hacen eco rápidamente de las que conducen al fallecimiento de algún/os conciudadanos. Sin embargo, lo que no saben los medios de comunicación, y sí los médicos de AP, es que habitualmente la clase médica no es objetiva cuando denuncia estos malos funcionamiento del sistema, y que lo que sensibiliza a la opinión pública es conocido por éstos desde mucho tiempo antes, pero sólo se expone a la luz pública cuando esta información puede reportar algún beneficio a quien/es lo denuncia.