

24. Schulz A, Archelos JJ, Friess E. Visual hallucinations and psychotic symptoms during treatment with selective serotonin reuptake inhibitors: is the sigma receptor involved? *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 579-80.
25. Spigset O. Adverse reactions of selective serotonin reuptake inhibitors: reports from a spontaneous reporting system. *Drug Saf* 1999; 20: 277-87.
26. Aghelescu I, Klawe C, Himmerich H, Szege-di A. Topiramate in venlafaxine-induced visual hallucinations in an obese patient with a posterior cerebral artery infarction. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 462-4.
27. Cancelli I, Marcon G, Balestrieri M. Factors associated with complex visual hallucinations during antidepressant treatment. *Hum Psychopharmacol* 2004; 19: 577-84.
28. Coleman DE, Ota K. Hallucinations with zolpidem and fluoxetine in an impaired driver. *J Forensic Sci* 2004; 49: 392-3.

## Historia del estornudo

El estornudo ha sido objeto de discusión ya antes de los tiempos bíblicos, y su significado cuestionado a lo largo de los siglos desde una perspectiva supersticiosa y maniquea. Según en qué épocas y en qué culturas, el estornudo se ha considerado como un signo de salud o de enfermedad.

Mientras muchas fuentes modernas e incluso antiguas han considerado el efecto beneficioso del estornudo e incluso sus aspectos terapéuticos, otros lo han juzgado como un mal presagio y relacionado con la enfermedad y el Maligno. Así, según la tradición judía, en el período antediluviano no existían ni la enfermedad, ni las dolencias humanas, ni, por tanto, el estornudo [1].

En efecto, la tradición hebrea explica que Adán dio su primer estornudo cuando Eva le ofreció la manzana para que la mordiera, lo que él interpretó como un signo del Maligno y un presagio de muerte. Desde Adán hasta los tiempos del patriarca Jacob se conservó la creencia de que, cuando alguien estornudaba, el alma, que según la tradición asentaba en el cerebro, se expelía fuera de la cabeza, y anunciaba así su muerte. Se dice que Jacob suplicó a Dios para que cambiara el orden de las cosas, ya que no quería morir cuando estornudara. Cuando Jacob era ya mayor, estaba bendiciendo a su hijo cuando comenzó a estornudar, y entonces rogó a Dios: 'Dame tiempo suficiente para terminar de bendecir a mi hijo' (Génesis 49:18). Dios atendió su ruego y, desde entonces, según la tradición judía, existe la costumbre de desear salud y felicidad a aquel a quien se oye estornudar [2]. De esta manera, tras el período patriarcal, como la gente permanecía ya viva tras estornudar, el estornudo comienza a considerarse como un signo de salud e incluso como una ventaja natural. Así, el Talmud menciona el estornudo como uno de los numerosos mecanismos fisiológicos que nos permiten recuperarnos de los males (*Tractate Berachot* 57b) y como una señal de curación: 'Su estornudo signifi-

ca el comienzo de su curación' (Job 41:10). Igualmente según el Talmud, estornudar durante la oración era un buen presagio, ya que el estornudo era un placer enviado por Dios, y si Dios hacía estornudar a uno, también contestaría a sus rezos (*Tractate Berachot* 24b) [1,2]. En Reyes II 4:35 se describe cómo el profeta Eliseo logra que resucite un muchacho, el cual despierta tras haber estornudado siete veces [1,2].

Según la mitología griega, fue Prometeo quien introdujo el estornudo entre los mortales. Prometeo había hecho una estatua a la que deseaba dotar de vida. Para ello, robó un rayo de luz al sol y, para que Zeus no descubriera su delito, ocultó el rayo en su 'tabaquera'. Un día, olvidado ya de esto, fue a inhalar un poco de 'polvo de rapé' y, por despiste, se clavó el rayo en la nariz, lo que le produjo un violento estornudo [3].

Durante la Grecia clásica, Aristóteles insistió en la naturaleza sagrada del estornudo, a diferencia de otros tipos de aires emanados del organismo, como el flato o el eructo, ya que sólo el estornudo procedía del principal y más hondo y divino de los órganos, el que contiene el espíritu: '*Ton Ptarmon theon egoumetha einai*' (*Problemas* 33:7) [3,4]. Entre los años 460-377 a. C., Hipócrates atribuye nuevamente una interpretación dialéctica dualística al estornudo. Según su criterio, estornudar podía ser peligroso antes o después de las enfermedades respiratorias, pero útil en otras dolencias (*Prognosticon* 41:22) [5]. También, sin saberlo, este médico describió por primera vez el principio de inhibición recíproca al escribir en sus aforismos que el 'estornudo curaba el hipo en una persona afectada por él' (*Aphorismus* 6:13). Dioscórides (siglo I a. C.) señala cómo durante la época de Valerius Flaccus se conocieron casos de epilepsia tras abundantes estornudos [5]. Soranus, otro antiguo médico de la Grecia clásica, sugería la ingesta de eléboro (*Veratrum album*), un 'estornudador', como un tratamiento para la epilepsia. De hecho, este médico puede considerarse como el primer autor que hace referencia al estornudo como un síntoma más de la epilepsia [6].

Durante la Edad Media, la historia del estornudo se impregnó de la bien conocida aura mística de la época. En efecto, entonces, cuando la peste estaba muy extendida por toda Europa y segaba vidas por doquier, el estornudo, síntoma frecuente de la enfermedad, volvió a considerarse como un signo ominoso de que la persona estaba afectada por la plaga y de que su muerte era inminente. Así, responder a alguien que acababa de estornudar con la expresión 'Jesús' o 'salud', tan extendida por muchos países, constituía un signo de buena educación, al desear, indirectamente, 'que ese estornudo no sea un presagio de enfermedad y sí de salud'. Se cree que dichas expresiones derivan de la expresión 'Dios te bendiga', popularizada por el papa Gregorio VII el Grande (540-604) durante la plaga de peste bubónica que asaltó a Roma en los años 590-610, para usarse cuando alguien oía estornudar a otro. En esa época de apesados, decir al enfermo 'Dios te bendiga' significaba, sin duda, 'Que Dios te ayude' [3,7,8]. Según otros, también podría derivar de la expresión 'Salve', como

contestación entre los romanos cuando un ciudadano estornudaba [7]. *Prosit, bless you o zur Gesund-heit* eran otras bendiciones usadas durante aquella época en diferentes países [7]. En la cultura judía, cuando las madres oían estornudar a un hijo, rápidamente se apresuraban a tirarle de la oreja al tiempo que exclamaban 'salud' (*zum gesund*), con el fin de prevenir una catástrofe desconocida. Si el hijo volvía a estornudar, debía entonces tirar de la otra oreja, y exclamar también 'crece y florece' (*zum wachsen un kwelln*) [8].

Al contrario que la connotación negativa en la cultura occidental durante la Edad Media, el estornudo tenía un cariz opuesto en otras culturas. Así, entre los hindúes lo demoníaco no era estornudar, sino no poder hacerlo. De esta manera, para esta cultura, uno de los más importantes métodos de curación de las enfermedades, pero principalmente de restauración del humor, consistía en aplicar cociones de hierbas secas en la nariz, lo que, al provocar el estornudo, ayudaba a expulsar la flema desecada de la cabeza a través de la nariz [7,9]. De forma similar, los curanderos africanos creían que los enfermos mentales tenían gusanos en la cabeza y que producían unos cuerpos peludos que interferían en el funcionamiento cerebral normal, de manera que la manía o la depresión ocurrían cuando los gusanos se despertaban y dormían, respectivamente. En consecuencia, el tratamiento de estos trastornos consistía en expulsar a estos gusanos mediante medicinas que hacían estornudar violentamente a los pacientes [10, 11]. Entre los aztecas, una de las modalidades empleadas como un remedio para la cefalea era la inhalación del *ecucho* (*ecuchoton*) o 'planta estornutatoria', cuyo nombre parece incluso onomatopéyico; esta hierba estimulaba el estornudo, lo que, según ellos, mejoraba la cefalea [12].

Esta dialéctica maniquea en la interpretación teleológica del estornudo parece haber arraigado tanto en el inconsciente colectivo que, según en qué cultura, estornudar puede ser un importante síntoma psiquiátrico, tanto por su presencia paroxística persistente como por su ausencia pertinaz. Así, el estornudo paroxístico persistente e intratable es una entidad considerada como un síntoma de conversión propio de mujeres adolescentes, que fue descrito por primera vez por Shilkret en 1949, y que es propio de la cultura occidental [13]. Por el contrario, la 'asneezia' (del inglés *sneeze*) o incapacidad para estornudar sólo se ha descrito como tal en pacientes psiquiátricos hindúes como un síntoma de depresión involucional endógena y de esquizofrenia [14].

La moderna concepción científica del estornudo presenta la misma dualidad dialéctica: cuando éste se presenta de forma aislada, se considera un reflejo fisiológico de defensa del aparato respiratorio; cuando se produce repetidamente, es signo de un proceso patológico y considerado un signo de amenaza. De esta manera, la historia del estornudo es en cierto modo fiel reflejo de la historia de la humanidad y de sus vicisitudes culturales temporales transitorias.

J.M. García-Moreno

Aceptado tras revisión externa: 09.11.05.

Neuroinvest. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. J.M. García-Moreno. Neuroinvest. Servicio de Neurología. Policlínico, 1.ª planta. Hospital Virgen Macarena. Avda. Doctor Fedriani, s/n. E-41009 Sevilla. E-mail: sinue@arrakis.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Whitman BW, Packer RJ. The photic sneeze reflex: literature review and discussion. *Neurology* 1993; 43: 868-71.
2. Rosner F. *Julius Preuss' Biblical and Talmudic Medicine*. Northvale, NJ: Jason Aronson; 1993. p. 74-6.

3. Birch CA. Sneezing. *Practitioner* 1959; 182: 122-4.
4. Aristóteles. *Problem* 33:7. In Rosner F, ed. *Julius Preuss' Biblical and Talmudic Medicine*. New York: New York Hebrew Publishing; 1978. p. 74-6.
5. Adams F. *The genuine works of Hippocrates*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1939. p. 314.
6. Temkim O. *The falling sickness*. 2 ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1971. p. 75.
7. Askenasy JJM. The history of sneezing. *Postgrad Med J* 1990; 66: 549-50.
8. Kavka SJ. The sneeze –blissful or baneful? *JAMA* 1983; 249: 2304-5.
9. Mora G. Historical and theoretical trends in

- psychiatry. In Kaplan HI, Freedman AM, Saddock BJ, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980.
10. Giel R, Gezahegn Y, Van Luijk JV. Faithhealing and spirit possession in Ghion, Ethiopia. *Soc Sci Med* 1968; 2: 63-79.
11. Leff JP. *Psychiatry around the globe: a trans-cultural view*. New York: M. Dekker; 1981.
12. Ortiz de Montellana BR. *Aztec medicine, health and nutrition*. New Brunswick: Rutgers University Press; 1990. p. 150.
13. Keating MU, O'Connell EJ, Sachs MI. Intractable paroxysmal sneezing in an adolescent. *An Allergy* 1989; 62: 429-31.
14. Shukla GD. Asneezia –some further observations. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 689-90.

CARTA AL DIRECTOR

Cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal: ¿es suficiente eliminar las crisis?

Hemos leído con gran interés y atención el artículo publicado por Sola et al [1] en el que ve la luz la mayor serie –publicada en castellano– de enfermos con epilepsia farmacorresistente del lóbulo temporal sometidos a tratamiento quirúrgico. Queremos felicitar a los autores por dicho motivo, así como por la seriedad, rigurosidad y meticulosidad con la que se exponen tanto el proceso de selección quirúrgica de los pacientes como las técnicas quirúrgicas empleadas y los resultados obtenidos. Como Sánchez-Álvarez [2] hizo mención en el no menos riguroso y documentado editorial que acompañó al artículo original, son de agradecer las reflexiones finales de los autores acerca de cuestiones generales relativas a la verdadera finalidad y aplicabilidad de la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

Precisamente en esa línea queremos llamar la atención sobre una cuestión que nos parece susceptible de amplio debate. Se trata de la afirmación de los autores de que la calidad de vida se ve afectada por la reaparición de las crisis, pero no por la presencia o ausencia de medicación antiepiléptica [1]. Tratan con esta afirmación de apoyar su idea propugnada de reevaluar la tendencia actual a suprimir la medicación antiepiléptica tras una cirugía con éxito. Desde el punto de vista del neurólogo clínico no podemos estar de acuerdo con este postulado. La afectación de la calidad de vida del epiléptico refractario, lejos de poder identificarse exclusivamente con la reiteración de crisis, obedece a un conjunto de causas complejo, entre las que las consecuencias derivadas de un tratamiento antiepiléptico indefinido, habitualmente en politerapia, no son las menores. En palabras de Sander [3], para el epiléptico, un tratamiento realmente eficaz –como pretende ser la cirugía– debe incorpo-

rar efectos beneficiosos en la función social y psicológica, y acarrear una mejora en los parámetros de calidad de vida relacionados con la salud. Es evidente que la mera condena a un tratamiento crónico supone, de entrada, un serio obstáculo a este objetivo; pero es que, además, de todos es conocida la existencia de una constelación de efectos adversos de los fármacos antiepilépticos (FAE) –sobre todo si son usados en politerapia– capaz de afectar a la calidad de vida. Entre ellos, cabe destacar la existencia de un deterioro cognitivo inducido por los FAE que incluye déficit de atención-vigilancia, disminución de la velocidad psicomotora y afectación secundaria de otras funciones cognitivas como la memoria y el coeficiente intelectual global [4], y tampoco debe obviarse la acreditada afectación neuropsiquiátrica de un considerable número de FAE, que puede abarcar desde trastornos del estado de ánimo o de conducta hasta cuadros psicóticos o trastornos de personalidad con una afectación de la calidad de vida devastadora.

En otras palabras, en contraposición con lo establecido por Sola et al [1] en el último párrafo de su artículo, si el tratamiento quirúrgico del enfermo epiléptico consistiera exclusivamente en la ‘eliminación de las crisis’, se quedaría a medio camino de su verdadero objetivo final, que sólo se conseguirá si el objetivo real fuese ‘eliminación de las crisis y del tratamiento farmacológico’: por tanto, deberíamos preguntarnos en qué porcentaje de casos quirúrgicos este objetivo final podrá conseguirse y si es posible predecir cuáles son estos casos.

Como apuntan los autores, se trata de una cuestión aún no resuelta, sobre todo por la dificultad que entraña para pacientes y médicos la planificación de estudios controlados que aborden este tema.

Recientemente, Schmidt et al [5] publicaron una revisión sistemática que incluyó seis estudios retrospectivos amplios, con un total de 677 pacientes con cirugía exitosa del lóbulo temporal cuyo análisis conjunto mostró una ta-

sa media de recurrencia de crisis en pacientes del 34%, cuando se les sometía a un proceso de retirada de medicación tras un seguimiento de uno a cinco años poscirugía. En otras palabras, dos de cada tres casos en los que la cirugía fue eficaz, posteriormente fue además posible eliminar totalmente la medicación y, por tanto, conseguir el objetivo preconizado como ideal de la cirugía de la epilepsia de ‘sin crisis, sin fármacos’. No nos parece éste un porcentaje desdibujado. De hecho, se trata de un porcentaje similar al esperable en pacientes no quirúrgicos controlados totalmente con medicación a los que se suprime el tratamiento al cabo de dos años, y ello no impide que guías de práctica clínica actuales basadas en la mejor evidencia disponible aconsejen dicha actitud con el máximo nivel de recomendación (por poner un ejemplo, la reciente guía de la Sociedad Andaluza de Epilepsia le atribuye un nivel de recomendación A) [6]. No obstante, ¿existen factores capaces de identificar al subgrupo de pacientes en los que hipotéticamente no podremos retirar la medicación?

Las causas de ‘refractoriedad a la cirugía’ pueden dividirse en dos grupos:

- El primero, suficientemente acreditado, estaría relacionado con cuestiones técnicas como puede ser la realización de una insuficiente resección de la zona epileptogénica [7]; en la actualidad cada vez es menos frecuente, gracias al progreso de las técnicas de identificación de dicha zona.
- El segundo, más discutible, correspondería a pacientes en los que existe un origen extratemporal de las crisis (preferentemente orbitofrontal o en la unión temporo-parietooccipital), pero con una afectación precoz de estructuras mesiotemporales. En estos casos, las crisis son capaces de imitar clínica y neurofisiológicamente una ELT y han quedado recientemente agrupadas bajo el término ‘epilepsia temporal plus’ (ETP) [8]. La ETP podría explicar buena parte de los casos en los que no existe una buena evolución posquirúrgica.