

Estudio de calidad de los maletines de atención domiciliaria

La atención primaria no es sólo aquella que llevamos a cabo en los centros de salud, sino también la que realizamos en los domicilios. Al atender los avisos domiciliarios, aunque en la mayoría de las ocasiones podemos anticipar lo que nos vamos a encontrar, cabe siempre un margen de incertidumbre y pensamos que prácticamente todos, ante distintas situaciones, hemos echado en falta alguna vez fármacos o material que no habíamos puesto en el maletín, o bien comprobamos que nos ha caducado. La resolución de este problema fue lo que nos movió a realizar una búsqueda bibliográfica de los consensos y recomendaciones sobre qué llevar en un maletín de atención domiciliaria (MAD); sin embargo, esta búsqueda concluyó con muy escasos resultados. Así pues, con la ayuda de la bibliografía encontrada¹⁻⁴, y teniendo en cuenta que los MAD deben ser personalizados, acordamos 12 fármacos que pensamos son totalmente imprescindibles en un maletín médico.

Objetivo. Conocer el estado en el que se encontraban los MAD en nuestro distrito sanitario, en función de los 12 fármacos consensuados, y tratar de mejorarlos por medio del conocimiento del problema.

Diseño. Estudio descriptivo.

Emplazamiento. Distrito sanitario de Axarquía (Málaga).

Participantes. Médicos de atención primaria, de los que se consideraron válidos 34 y se desestimaron otros 11 que, por diversas razones, conocieron la realización del estudio, lo que en alguna medida podía distorsionar los resultados.

Mediciones principales. Dos investigadores, sin previo conocimiento del médico pero con su consentimiento, comprobaron durante 10 días hábiles la existencia en los MAD de los fármacos que se relacionan más adelante, revisando todos los maletines de forma individual. Además de la existencia o no del fármaco, se comprobaba si el éste estaba o no caducado.

Los 12 fármacos investigados y su forma de presentación fueron los siguientes:

adrenalina subcutánea (s.c.), analgésico-antipirético oral (v.o.)/parenteral (p.), antihipertensivos v.o., benzodiacepina p., furosemida v.o./p., glucosa anhidra p., corticoide p., metoclopramida p., naloxona p., neuroléptico p., nitroglicerina sublingual (s.l.) y beta-2-agonistas de acción corta inhalado (inh.)/p. La relación de estos fármacos fue consecuencia del consenso entre el equipo investigador a partir de la bibliografía. Entre las medidas correctoras, se facilitaron los datos particulares a cada uno de los médicos participantes (*a posteriori*), y en sesión clínica se discutieron los resultados.

Resultados. Entre los más importantes (tabla 1) encontramos que el grupo de fármacos con mayor cumplimiento corresponde al de los analgésicos-antipiréticos, hallado en un 85,3% de los MAD; la adrenalina no la encontramos en un 29,4%, los antihipertensivos estaban caducados en el 20,6%, los beta-2-agonistas estaban sin caducar en un 14,7% y caducados en el 26,5%, el corticoide no se encuentra en un 26,5% y la furosemida en el 32,4%, la glucosa anhidra utilizable (no caducada) en el 50%, la naloxona la hallamos en el 47,1%, los neurolépticos en un 73,5%, la metoclopramida en el 70,6% y la nitroglicerina s.l. no la encontramos en el 52,9%.

Discusión y conclusiones. Pese a no haber encontrado bibliografía para confrontar nuestros datos, y conociendo las limita-

ciones del estudio, creemos importante hacer énfasis en algunos de estos resultados. En general, destacamos el bajo cumplimiento detectado de algunos criterios, tanto en maletines que no disponían de los fármacos que medíamos como de aquellos fármacos que encontrábamos caducados. A nuestro juicio, es muy de destacar el resultado de la nitroglicerina s.l., que no encontramos en más de la mitad de los casos y, cuando lo hacemos, está caducada en un alto porcentaje. También cabe resaltar el beta-2-agonista (en la mayoría de ocasiones salbutamol), bien vía inh. o p., que es el criterio de mayor incumplimiento, con un 85,3%. Es necesaria una mayor concienciación para revisar periódicamente los MAD, reponiendo material. Así evitaremos situaciones incómodas en los domicilios ante los enfermos y sus familiares.

M. Ruiz López, M. Ceballos Vacas
y R. Carabaño Moral

Centro de Salud Torre del Mar.
Vélez-Málaga (Málaga).

1. Martínez-Merodio P, Lou S, Mallen M. Material imprescindible para el servicio de urgencias y el maletín de domicilios. FMC-Formación Médica continuada en Atención Primaria 1997; 4: 267-273.
2. Martín Lesende I. Equipo individual de urgencias [carta]. Aten Primaria 1991; 8: 104-106.
3. Ríos Valles L, Martín Luján F, Gómez Sorribes A, Pepió Vilaubí JM. Guía para el equipamiento de un maletín para aten-

TABLA 1. Resultados del análisis de los maletines de atención primaria (n = 34)

Fármacos	Cumplimiento criterio (%)	Incumplimiento criterio (%)	FR absoluta	FR relativa	FR acumulada
1 Adrenalina s.c.	64,7	35,3	12	7,1	17,15
2 Analgésico-antipirético v.o./p.	85,3	14,7	5	2,96	31,35
3 Antihipertensivo v.o.	61,8	38,2	13	7,7	42
4 Benzodiacepina p.	73,5	26,5	9	5,35	52,05
5 Furosemida v.o./p.	61,8	38,2	13	7,7	59,75
6 Glucosa anhidra p.	50	50	17	10,05	67,45
7 Corticoide p.	70,6	29,4	10	5,91	74,55
8 Metoclopramida p.	70,6	29,4	10	5,91	80,46
9 Naloxona p.	47,1	52,9	18	10,65	86,37
10 Neuroléptico p.	73,5	26,5	9	5,32	91,72
11 Nitroglicerina s.l.	29,4	70,6	24	14,2	97,04
12 Beta-2-agonista inh./p.	14,7	85,3	29	17,15	100
Total			169		

S.c.: subcutánea; v.o.: oral; p.: parenteral; s.l.: sublingual, e inh.: inhalado.

ción domiciliaria y de urgencias en atención primaria. JANO 1998; 1261: 45-47.

4. Soto Ibáñez JM, Perales Rodríguez de Víguri N, Ruano Marco M. Equipamiento de urgencias (anexo I). En: Ruano M, Perales, editor. Manual de soporte vital avanzado (3.ª ed.). Barcelona: Masson, 1998; 189-190.

Rabdomiólisis secundaria a cerivastatina

La rabdomiólisis es un proceso en ocasiones grave que conduce a alteraciones electrolíticas, acidosis, fallo renal y cardiotoxicidad¹.

Las causas más frecuentes de rabdomiólisis son la ingestión de alcohol, pérdidas de conciencia prolongadas y toma de fármacos, en particular inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa².

La cerivastatina es un inhibidor de la HMG-CoA reductasa que se metaboliza fundamentalmente por la enzima CYP3A4; constituye una terapia eficaz en el tratamiento de la hipercolesterolemia. La dosis habitual de cerivastatina es de 0,4-0,8 mg/día y consigue un descenso del cLDL del 33,4-44% y del CT de un 23-30,8%, según distintos estudios³.

Caso clínico. Mujer de 63 años con los siguientes antecedentes personales: artrosis diagnosticada hace 13 años, que requiere ocasionalmente la toma de paracetamol, histerectomía y doble aneختomía hace 20 años e hipercolesterolemia diagnosticada un mes antes del cuadro clínico en tratamiento con cerivastatina, 0,4 mg/día. La paciente consulta por dolor en las 4 extremidades, cuello y espalda, que se acentúa con el movimiento; además en los últimos días se acompañaba de orinas oscuras y disuria. A la exploración presentaba dolor a la palpación de forma difusa. Movilidad activa y pasiva conservada, aunque dolorosa. El resto de la exploración era normal. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: GV (pH, 7,42; PCO₂, 41,8; HCO₃, 26,7; EB, 2,1); hemograma (He, 4,37; Hb, 13,9; Hto, 41,1%; leucos, 10.500 [N, 77,5%; L, 16,5]; Pla_q, 405.000); VSG, 32; bioquímica (glucosa, 96; urea, 38; creatinina, 0,8; Na, 141,2; K, 4,98; GOT, 1.244;

GPT, 746; LDH, 5.810; FA, 116; colesterol, 181; triglicéridos, 199; colinesterasa, 9.072; aldolasa, 143,3; CK, 60.580; CKMB, 811,9; troponina I, 0,001); coagulación, sin alteraciones; Dras (Hties, +++; proteínas, +++; C. cetónicos, +; bilirrubina, ++; resto sin alteraciones); ECG (ritmo sinusal, aproximadamente 80 lpm); eje, 0°; sin alteraciones de la conducción ni de la repolarización; electromiograma (conducciones nerviosas periféricas normales, descargas repetitivas frecuentes de breve duración y PUM polifásicos de amplitud reducida con patrón de reclutamiento acelerado); lesión miopática difusa de carácter agudo y de intensidad moderada.

La paciente requirió ingreso hospitalario, se suspendió la estatina y se administró bicarbonato y líquidos abundantes, mejorando la analítica y la sintomatología gradualmente hasta su normalización.

Discusión y conclusiones. En general, la cerivastatina es bien tolerada en los ensayos clínicos; en la mayoría de las ocasiones los efectos secundarios son leves y/o transitorios y similares a los que se presentan en el grupo placebo.

El efecto secundario más frecuente de la cerivastatina es el dolor de cabeza; también puede producir alteraciones gastrointestinales leves, astenia, flash, faringitis, rinitis y artralgias³.

Entre los efectos secundarios de la cerivastatina poco frecuentes, pero que pueden tener una repercusión grave, se encuentra la rabdomiólisis.

La probabilidad de presentar rabdomiólisis asociada a cerivastatina aumenta si se toman de forma concomitante otros fármacos que comparten su vía metabólica, como es el caso de claritromicina, eritromicina, gemfibrozilo, ácido nicotínico, ciclosporina y algunos antifúngicos⁴.

Por otra parte, hay factores individuales que predisponen a la presentación de rabdomiólisis, caso de alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal, defectos en el metabolismo lipídico, acidosis metabólica, hipoxia, infecciones virales y drogas de abuso, entre otras⁵.

En el caso de nuestra paciente no existía ningún factor predisponente conocido, e inició tratamiento con cerivastatina sin

tomar de forma simultánea ninguna otra medicación, excepto paracetamol de manera esporádica; por tanto, consideramos oportuno estar atentos ante la presentación de síntomas sugestivos de rabdomiólisis en pacientes tratados con cerivastatina, incluso en monoterapia, e informar a los pacientes de este posible efecto adverso, que aunque es poco frecuente puede ser muy grave.

P. Hernanz Hernanz,
B. Rodríguez Hermida,
T. Sainza Rúa y M.N. Ortega Inclán

Hospital La Paz. Área V. Madrid.

1. Visweswaran P, Guntupalli J. Rabdomiólisis. Crit Care Clinics 1999; 15: 415-428.
2. Garnett WR. Interactions with hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reductase inhibitors. Am J Health Syst Pharm 1995; 52: 1639-1645.
3. Plosker GL, Dunn CJ, Figgitt DP. Cerivastatin. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in the management of hypercholesterolaemia. Drugs 2000; 60: 1179-1206.
4. Davidson MH. Safety profiles for the HMG-CoA reductase inhibitors: treatment and trust. Drugs 2001; 61: 197-206.
5. Úcar M, Mjorndal T, Dahlqvist R. HMG-CoA reductase inhibitors and myotoxicity. Drug-Safety June 2000; 22: 441-457.

Cerivastatina y gemfibrozilo: una combinación peligrosa*

Desde su comercialización a finales de los años ochenta del pasado siglo, los fármacos del grupo de las estatinas han incluido entre sus posibles efectos secundarios la miopatía¹. La rabdomiólisis es un síndrome que afecta al músculo esquelético, que cursa con liberación del contenido muscular en el plasma y que puede dar lugar incluso al fallecimiento del paciente²; su incidencia es infrecuente, aunque puede manifestarse con mayor probabilidad en presencia de los siguientes factores de riesgo: edad superior de 70 años, insuficiencia renal, intervención quirúrgica, estado de debilidad, sexo femenino, administración de estatinas a dosis eleva-

*Esta carta fue recibida y aceptada para su publicación el 6 de junio de 2000, previamente a la retirada de la cerivastatina del mercado.

das y uso concomitante con otros medicamentos como antifúngicos, macrólidos, ácido nicotínico, ciclosporina y fibratos, especialmente gemfibrozilo^{2,3}.

Se desconoce el mecanismo de desarrollo de la miopatía asociada al tratamiento con estatinas, por lo que se ha postulado, entre otras hipótesis, que dado que el colesterol es un importante componente de todas las membranas celulares, la afectación podría estar mediada por la interferencia sobre el sistema enzimático P450 3A4, que da lugar a un incremento de la actividad inhibitoria de la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG-COA) reductasa⁴. En el caso del gemfibrozilo, se postula una toxicidad directa sobre el músculo⁵. Algunos autores sugieren que la administración concomitante de gemfibrozilo y cerivastatina provocaría rabdomiólisis en sujetos especialmente predispuestos a miopatía; la presentación de rabdomiólisis, al asociar un fibrato como el gemfibrozilo, parece ser más frecuente con cerivastatina (18% frente al 0,3-1,2% para el resto de las estatinas)⁶.

Caso clínico. Recientemente, hemos atendido a una mujer de 64 años de edad que acudió a nuestra consulta por presentar debilidad progresiva, generalizada, de 2 semanas de evolución, de predominio en musculatura proximal de miembros y que había llegado al extremo de impedirle la deambulación. Tenía antecedentes clínicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y cardiopatía isquémica, fundamentalmente, y estaba siendo tratada con diltiazem, 240 mg/día; triflusal, 300 mg/día; glibenclamida, 10 mg/día; isosorbida mononitrato, 60 mg/día; nitroglicerina, 15 mg/día (transdérmica); metformina, 1.700 mg/día, y cerivastatina, 0,2 mg/día. Un mes antes del motivo de consulta, en la visita de rutina a uno de sus especialistas, se le aumentó la dosis de cerivastatina a 0,4 mg/día y se le añadió al tratamiento gemfibrozilo, 600 mg/día, por presentar hipertrigliceridemia. Ante la sospecha de que podría tratarse de un cuadro de rabdomiólisis, solicitamos pruebas de laboratorio en las que destacaban las cifras de creatinofosfocinasa (CPK), 12.897 U/l, que llega-

ron a ser de 35.135 U/l durante su ingreso hospitalario; aspartato aminotransferasa, 446 U/l, y alanino aminotransferasa, 265 U/l; láctico deshidrogenasa, 1.397 U/l; la velocidad de sedimentación globular era 46 mm en la primera hora y la función renal no estaba alterada. La paciente fue ingresada en el hospital de referencia, confirmándose el diagnóstico de sospecha. Se nos informó de que el estudio electromiográfico era compatible con miopatía grave aguda y la paciente fue hospitalizada en el servicio de medicina intensiva para control de diuresis y función renal, iniciándose tratamiento con corticoides y suspendiendo la medicación sospechosa de ser responsable del cuadro, produciéndose una mejoría progresiva de la sintomatología. Las cifras de CPK se normalizaron en el curso de 10 días desde el ingreso de la paciente, aunque persistía una importante sensación de debilidad.

Discusión y conclusiones. La terapia combinada de estatina y gemfibrozilo es altamente efectiva frente a la hiperlipemia, si bien incrementa el riesgo de presentar miopatía grave como ocurrió en el caso descrito. Por ello se debería meditar cuidadosamente la idoneidad de esta doble indicación y, en su caso, utilizar las dosis más bajas posibles de estatinas y realizar un seguimiento cuidadoso de estos pacientes, llegándose a proponer el uso de fibratos de vida media corta una vez al día por la mañana, seguidos de una dosis baja de estatina de vida media corta por la noche, en pacientes con alto riesgo y dislipemia mixta⁶.

Vale la pena comentar que en la ficha técnica de cerivastatina se describe el incremento de riesgo de rabdomiólisis por interacción con gemfibrozilo, por lo que no se recomienda su uso concomitante⁷, mientras que no ocurre así en la correspondiente ficha técnica de gemfibrozilo, si bien ésta comenta que se han notificado casos de rabdomiólisis en tratamientos concomitantes con lovastatina⁸. Por tanto, deberíamos consultar las fichas técnicas de los fármacos que utilizamos habitualmente, ya que se podrían prevenir interacciones graves como la descrita en este caso. La información de la ficha técnica va dirigida a

profesionales, por lo que es diferente al «prospecto»; no siempre coincide con la del *Vademécum*, si bien se puede solicitar al correspondiente laboratorio.

Hemos tenido noticia de que la Agencia Española del Medicamento ha elaborado una comunicación sobre cerivastatina y casos de rabdomiólisis, en la que se citan un total de 34 casos de rabdomiólisis asociados a cerivastatina notificados al Sistema Español de Farmacovigilancia, de los cuales en un 65% de los casos el paciente también seguía tratamiento concomitante con gemfibrozilo, y se recomienda no utilizar conjuntamente ambos medicamentos⁹.

J. Tormo Molina^a, I. Gázquez Pérez^a
y A. Matas Hoces^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada.

^bFarmacéutico. Cadime. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

1. Witztum LW. Drugs used in the treatment of hyperlipoproteinemias. En: Hardman JG, Limbird LE, Morinoff PB, Ruddon RW, Goodman A, editores. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (9.^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1996; 875-897.
2. Ozdemir O, Boran M, Gokce V, Uzun Y, Kocak B, Korkmaz S. A case with severe rhabdomyolysis and renal failure associated with cerivastatin-gemfibrozil combination therapy - a case report. *Angiology* 2000; 51: 695-697.
3. Bermingham RP, Whitsitt TB, Smart ML, Nowak DP, Scalley RD. Rhabdomyolysis in a patient receiving the combination of cerivastatin and gemfibrozil. *Am J Health Syst Pharm* 2000; 57: 461-464.
4. Alexandridis G, Pappas GA, Elisaf MS. Rhabdomyolysis due to combination therapy with cerivastatin and gemfibrozil. *Am J Med* 2000; 109: 261-262.
5. Guyton JR, Dujovne CA, Illingworth DR. Dual hepatic metabolism of cerivastatin-clarification. *Am J Cardiol* 1999; 84: 497.
6. Mathew T, Chow R, Isaacs D, Lander C, MacNeil J, Shenfield G et al. Cerivastatin and rhabdomyolysis - avoid gemfibrozil. *Aust Adverse Drug React Bull* 2001; 20: 3.
7. Ficha técnica de Lipobay® (Laboratorio Bayer).
8. Ficha técnica de Trialmin® (Laboratorio Menarini).
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española del Medicamento. Subdirección General de Seguridad de Medicamentos. Comunicación sobre cerivastatina y casos de rabdomiólisis. (Ref. 2001/03, 30 de mayo de 2001) (URL: <http://www.msc.es/agemed/Princip.htm>)

¿Utópicos o ingenuos?

Sr. Director: Tras atenta lectura del excelente artículo de J. Gervas y M. Pérez Fernández¹, quisiera realizar el siguiente comentario.

El anónimo doble –el autor no sabe quién le juzga y los revisores no saben a quién evalúan– constituye a nuestro criterio, y hasta el momento actual, el método más idóneo para valorar los artículos a publicar en revistas de nuestro entorno. Gracias a este sistema se filtran los artículos a publicar, como muy bien dicen los autores, su presentación, el riesgo de fraude y en consecuencia la profesionalidad y la calidad de la revista biomédica que lo publica. El sistema del anónimo doble consigue que en más de un 60% de los casos (¡más de dos tercios!) los 2 revisores anónimos coincidan en rechazar los artículos de mala calidad y en aceptar los artículos a publicar.

Es utópico y de ingenuos el pretender introducir en nuestro medio el anónimo simple –el autor no sabe quién le juzga, pero los revisores sí saben a quién evalúan–. El tradicional e histórico compadreo hispánico, y especialmente la práctica del deporte más universal en nuestro país: ¡la envidia!, por parte de pequeños y mayores, y especialmente de los científicos, hacen totalmente inviable este sistema, habitual en revistas biomédicas del área anglosajona.

J.C. Duró

CAP Carreras Candi. Institut Català de la Salut. Miembro del Comité de Expertos de Medicina Clínica y de la Revista Española de Reumatología.

1. Gervas J, Pérez-Fernández M. La revisión por pares en las revistas científicas. *Aten Primaria* 2001; 27: 432-439.

Réplica de los autores

Sr. Director: Agradecemos el comentario del Dr. Duró y su positiva valoración de nuestro trabajo acerca de la revisión por pares¹. Nos agrada, además, ser calificados de utópicos/ingenuos en la cincuentena, y con más de un cuarto de siglo de trabajo científico a la espalda.

Para ser claros, y resumiendo, no proponemos el anónimo simple (anónimo del revisor), sino que desaparezca el anónimo por completo: que autor y revisor sepan quién es quién. Que el informe del revisor tenga suficiente calidad, claridad y elegancia como para poder hacerse público sin que el firmante (ni la institución en que trabaje) se avergüence. El doble anónimo actual (el revisor desconoce quién es el autor y el autor quién el revisor) es sólo una *apariencia* de neutralidad científica². Generalmente el revisor deduce quién es el autor por su conocimiento del estado del arte, por la sección de «material y métodos» y/o por la bibliografía citada; lo opuesto no es tan sencillo (el autor suele ignorar quién es el revisor). El autor es el débil, pues, como ha reconocido recientemente la revista *SEMERGEN* al crear la figura de la «defensora del lector y del autor», que ocupa uno de los firmantes (MPF)³.

Por otra parte, una coincidencia del 60% no dice mucho, si no se corrige el impacto del simple azar en la coincidencia (el índice kappa). Por ejemplo, en un estudio acerca de la calidad del diagnóstico de los anatomopatólogos se estudió la concordancia sobre muestras de melanomas y de lesiones benignas de piel. La concordancia fue del 62%, un poco mejor que la que conlleva el simple azar (índice kappa, 0,50)⁴. En el editorial de la revista que analizaba tan pobres resultados se fue más justo y más duro de lo que es el Dr. Duró respecto a la evaluación por pares, y se concluía: «En breve, el diagnóstico morfológico... es 100% subjetivo. [...] Los errores no son siempre expresión de mala práctica, pues hasta los expertos pueden cometerlos.»⁵ Desde luego, si para diagnosticar un melanoma, con las terribles consecuencias que acarrea, aceptamos un procedimiento subjetivo, con resultados poco mejores que el azar respecto a concordancia, bien está que la revisión por pares siga procedimiento similar. Pero si queremos que ciencia y medicina aumenten su calidad técnica y humana, hay que experimentar con nuevos métodos que mejoren los procesos. Además, quizá podamos añadir a la difícil-

sima tarea del revisor⁶ un toque cálido y, ¿por qué no?, convertir ocasionalmente la revisión en el punto inicial de una «larga amistad» (con el autor).

¿La envidia? Un problema nacional que expresa la ruindad de quienes la padecen. Una lacra que esperamos ver superada como problema social español en el curso de nuestras vidas. ¿Utópicos?, ¿ingenuos? ¿Optimistas irredentos!

J. Gervas y M. Pérez Fernández

Médicos generales. Equipo CESCA. Madrid.

1. Gervas J, Pérez Fernández M. La revisión por pares en las revistas científicas. *Aten Primaria* 2001; 27: 432-439.
2. Justice AC, Cho MK, Winker MA, Berlin JA, Rennie D, PEER Investigators. Does masking author identify improve peer review quality? A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280: 240-242.
3. Pérez Fernández M. La defensora del lector y del autor. *SEMERGEN* 2001; 27: 173.
4. Farmer ER, Gonin R, Hanna MP. Discordance in the histopathologic diagnosis of melanoma and melanocytic nevi between expert pathologists. *Hum Pathol* 1996; 27: 528-531.
5. Ackerman AB. Discordance among expert pathologists in diagnosis of melanocytic neoplasms. *Hum Pathol* 1996; 27: 1115-1116.
6. Ostfeld AM. The reviewer's task and the evolution of epidemiologic research. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 332-333.

¿Médico de familia, médico de adultos o médico de centro de salud? La infancia, una competencia a reivindicar

Sr. Director: El editorial publicado por F. Buitrago sobre «el pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia»¹ me ha sugerido algunos comentarios que pienso serían interesantes para sus lectores.

Creo que, para iniciar esta réplica, es ilustrativo el hecho de que hace algunos días una mujer joven acudiera a mi consulta portando a un lactante de 2 meses, se sentara y, con una cierta emoción en la mirada, al tiempo que me presentaba a su hijo, solicitara –aun existiendo pediatra en el centro– si podía incorporarlo a mi lista de pacien-

tes. Dijo: soy nieta de fulanita, mis padres son futanito y futanita y usted fue mi médico de cabecera cuando yo era pequeña y ahora quería que lo fuera de mi hijo. Lógicamente, no pude negarme. Mi consulta –como la de muchos médicos en el medio rural o semirural– sorprende a los médicos residentes, porque en un mismo acto se dan muchas veces las tres generaciones de una familia: padres que traen a sus hijos lactantes a la vez que consultan por el abuelo allí presente.

Comprendo que esta imagen asistencial que he dibujado ha llegado a ser desgraciadamente extemporánea en nuestro país, donde la medicina familiar *sensu stricto* no existe, de manera que los miembros de una misma familia son asistidos por profesionales distintos según la edad –y en buena medida el sexo– y la organización de los cupos. Sin embargo, aunque pueda sonar como anacrónica para muchos, más insólita es aún la parcelación asistencial del primer nivel en España si la comparamos con los países del resto de Europa y del mundo. Y, como ha señalado usted en su editorial, no es mayor garantía de salud para nuestros pequeños. El profesor y eminente economista Vicenç Navarro, en un artículo en *El País*, comentando los datos de la Key Data on Health 2000, Eurostat, señalaba que España, a pesar de tener una de las mortalidades infantiles más bajas del mundo, como corresponde a un país desarrollado –esto es mío– mantiene las más elevadas de Europa: creciendo (de 5,5 en 1995 a 5,7 en 1998, según Eurostat) cuando disminuye en el resto de los países. Países donde justamente los pediatras son exclusivamente hospitalarios y la salud de la infancia se encuentra a cargo de médicos de familia².

En este aspecto, contrasta, como se ha señalado, la especial preocupación de la sociedad, los recursos invertidos, la cantidad de intervenciones de salud que se hace a nuestros pequeños a los que se les ha aparejado un personal especialista exclusivo, con los resultados obtenidos. Pero es conocido que, al parcelar la AP, se pierde la visión/atención holística del niño y se pueden pasar por alto patologías que tienen que ver justamente con nuestra actual situación epidemiológica, sociofamiliar,

laboral y económica. Así, en este sentido cabría señalar situaciones donde el médico de familia sería insustituible:

1. Prevención de la patología perinatal (consejo genético, planificación familiar, control del embarazo, realizado actualmente –salvo en alguna comunidad autónoma– por especialistas de ginecología en los hospitales).
2. Prevención del maltrato del niño (conocimiento de los padres: detectando la despreocupación, alteraciones en la alimentación, abusos físicos, psicológicos, sexuales).
3. Prevención de los accidentes infantiles (conocimiento del estado de la vivienda, del barrio, de la escuela, del ambiente familiar).
4. Prevención de las toxicomanías (información de la personalidad, antecedentes psicopatológicos y hábitos de los padres, grupo de amigos, etc., así como de los hábitos tóxicos del adolescente).
5. Prevención del suicidio (habilidad en el manejo de las alteraciones psicopatológicas y de la personalidad, y conocimientos sobre el medio familiar, escolar o social, etc.).
6. Prevención de la sobreintervención sanitaria (evitando la sobreactuación asistencial, el exceso de pruebas complementarias, la sobremedicación, la hospitalización innecesaria, etc.) como causas de morbilidad, al ser atendidos bajo una perspectiva excesivamente parcial que prescinde del ambiente sociofamiliar, a la vez que tecnifica –iatrogenización– la atención del niño. Lo que algunos llaman prevención cuaternaria (del mismo sistema sanitario)³.

Soy sensible a la cuestión que plantea su editorial y la he tratado en diversos foros escritos (desde revistas –*SEMERGEN*, *ATENCIÓN PRIMARIA*, *Jaño*, etc., a listas de distribución –MEDFAM, PEDIAP–) y le puedo asegurar que el problema fundamental no reside en los pediatras –al margen de que su tasa de paro siga siendo superior a la de los médicos de familia: no en vano 1,13 hijos por mujer continúa siendo una de las tasas más bajas del mundo–, ni en la sociedad –y le remito a mi experiencia– sino en los pro-

prios médicos generales. Y donde digo generales identifico de familia: especialistas en medicina familiar y comunitaria. En este sentido, no hace mucho planteé este mismo tema en esta revista en una carta abierta a la semFYC y sólo obtuve sintomáticamente la respuesta de 2 pediatras. Por ello, aplaudo su editorial que, aunque rezuma resignación por el *statu quo* actual y es excesivamente tímido en sus críticas –toda vez que el problema se encuentre en nosotros mismos–, vuelve a plantear el tema. Tema que, aunque se quiera dar por acabado por ambas partes, volverá insistentemente a ser cuestión de discusión a medida que aumente la edad pediátrica, se invierta la situación laboral de los pediatras y médicos de familia y la epidemiología y la preocupación por el gasto sanitario nos lleven a ello^{4,5}.

Siento decirle que, en mi opinión, la principal característica del médico de familia español ha sido –y es– la comodidad, y la semFYC –como sociedad más numerosa y con ello más influyente– no ha hecho más que seguir y consolidar esta tendencia, y de ahí su responsabilidad en la actual situación. Ejemplos claros fueron que el incremento de la edad pediátrica hasta los 14 años en su día y que las peticiones reiteradas de los pediatras de la ampliación hasta los 18 años no hayan tenido prácticamente ninguna respuesta. El médico generalista español cambia de cupo de pacientes de la misma manera que no quiere hacer domicilios ni atender a los niños, y esto dice poco de él. Ciertamente que la reforma modificó tanto la ética como la estética de la obsoleta estructura de los antiguos ambulatorios, pero permitió por ende el mantenimiento de una estructura asistencial anómala que lejos de menguar se incrementa. La imparable burocratización de nuestra labor asistencial, el exceso de demanda asistencial, la utilización de los servicios de urgencias, el conflicto de los «diez minutos» y el incremento de la edad pediátrica no son más que ejemplos de que el modelo originario era defectuoso y que la tendencia actual es consolidarlo.

Discrepo con usted en algunas de sus valoraciones y propuestas, ya que creo

que hemos caído en una cómoda resignación y que deberíamos recapacitar sobre el estado en el que nos encontramos. La situación actual no es de ninguna manera definitiva, ni irreversible y por supuesto tiene marcha atrás. Por todo ello, les animo a reivindicar la libre elección de médico de primaria desde el nacimiento, a informar a la población de la ventaja de ser atendido por un médico de familia y a exigir como primera medida que a los 7 años de edad se informe y conciencie a las familias de que existe la alternativa del cambio legal de médico –actualmente no existe elección ya que no existe información– y, por tanto, el derecho de ser atendidos sus hijos por un médico de familia. Creo, y no pretendo pecar de catastrofista, que nos jugamos la supervivencia de la medicina familiar y de nuestra función como médicos de ésta⁶.

M. Seguí Díaz

UBS de Es Castell. CS Dalt de Sant Joan de Mahón. Menorca.

1. Buitrago Ramírez F. El pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia. *Aten Primaria* 2001; 27: 217-219.
2. Navarro V. El déficit social. *El País* 2001; 13-02-01: 11.
3. Oterino de la Fuente D, Peiró S. Evolución de la hospitalización infantil en España. Variabilidad entre comunidades autónomas. *Gaceta Sanitaria* 2001; 15: 14-17.
4. Seguí Díaz M. ¿Por qué la semFYC no se pronuncia sobre la atención a la infancia? *Aten Primaria* 1999; 23: 316-317.
5. Seguí Díaz M. La infancia como responsabilidad del médico de cabecera. *SEMERGEN* 2000; 26: 178-179.
6. Vergeles Blanca JM. Orientación familiar en atención primaria de salud. *Pensar en términos de familia*. *Tribuna Docente en Medicina de Familia* 2000; 1: 43-48.

PSA y cribado poblacional de cáncer de próstata en atención primaria

Sr. Director: En relación con el artículo publicado por Oller Colom et al¹ y con la carta de estos mismos autores en respuesta a la remitida por De Lorenzo-Cáceres

Ascanio² en esta revista, al respecto de la actitud de los médicos de atención primaria ante el uso del antígeno prostático específico (PSA) en el cribado poblacional de cáncer de próstata (CP), quisiéramos añadir algunas consideraciones.

Hasta la fecha, no existe ninguna evidencia clara de que el cribado del CP con PSA disminuya la mortalidad asociada al CP. Sólo existen 3 estudios que reúnan las condiciones adecuadas para responder a esta cuestión: dos de ellos están actualmente en desarrollo, uno en Europa³ y otro en Estados Unidos⁴, y habrá que esperar al menos hasta el año 2006-2008 para poder disponer de sus resultados. El tercer estudio, el citado por Oller Colom et al en su carta, se llevó a cabo en Canadá y fue publicado en 1999 por Labrie et al⁵, encontrando una *odds ratio* de mortalidad de 3,25 del grupo control respecto al de cribado ($p < 0,01$). No obstante, es necesario resaltar que este estudio estuvo sesgado desde el momento en que la distribución de los sujetos fue desigual, pues sólo se realizó cribado al 23% de los sujetos aleatorizados al grupo de intervención, por lo que sus conclusiones han de ser tenidas en cuenta con cierta precaución. Por ello, a fecha de hoy, podemos decir que no existe ninguna evidencia fiable de que el cribado poblacional de CP con PSA reduzca la mortalidad asociada a éste.

Debido a que el diseño de los estudios publicados sobre cribado poblacional

de CP impide calcular con fiabilidad la sensibilidad y la especificidad de las pruebas empleadas, el valor predictivo positivo (VPP) se convierte en el parámetro comparativo más útil cuando se utilizan aquéllas. Los autores hablan de un VPP del PSA del 20% o del 28-35% en población asintomática. No obstante, los resultados de los estudios publicados son dispares y contradictorios. Hemos encontrado al menos 13 estudios que han intentado determinar este valor en función del rango de PSA. Para cifras de PSA entre 4 y 10 ng/ml, existe homogeneidad entre los diversos estudios, oscilando el VPP alrededor del 21%⁶, mientras que para valores de PSA de 10-20 ng/ml se han descrito valores de VPP que oscilan entre un 42%⁷ y un 80%⁸.

Con el objetivo de aumentar la especificidad (objetivo principal en varones > 60 años) intentando disminuir lo menos posible la sensibilidad (objetivo principal en varones < 60 años), se han propuesto varias alternativas aparte del PSA libre, citado por los autores, todas ellas con numerosos partidarios y detractores: el *cociente PSA libre/PSA total*, proponiéndose valores tan dispares como 14-28% para mantener una sensibilidad superior al 90% y especificidad del 19-64% (esto implicaría que, al menos, un 36% de las biopsias realizadas no serían de CP)⁹, lo cual puede ser utilizado para la toma de decisiones cuando el PSA total sérico se sitúa en valores de 2,5-10 ng/ml. La densidad

TABLA 1. Recomendaciones de los grupos de trabajos

Grupos que recomiendan el cribado poblacional de CP	Grupos que no recomiendan el cribado poblacional de CP
1. Canadian Urological Association	1. PAPPS
2. American College of Radiology	2. US Task Force
3. American Urological Association	3. Canadian Task Force
	4. American College of Physicians
	5. American Society of Internal Medicine
	6. National Cancer Institute
	7. American Academy of Family Physicians
	8. Canadian Cancer Society
	9. American Cancer Society
	10. British Columbia Office of Technology Assessment
	11. NHS Centre for Reviews and Dissemination
	12. British Association of Urological Surgeons

de PSA, con un valor de 0,15 propuesto como punto de corte por algunos autores para diferenciar entre CP e HBP¹⁰. La *velocidad de PSA*, descrita al observarse una velocidad de incremento mayor de 0,75 ng/ml por año en pacientes con CP a lo largo de su evolución antes de que el tumor se hiciera clínicamente importante¹¹, y el *PSA ajustado a la edad*, descrito al observarse que sus valores aumentan de forma directamente proporcional a ésta¹². Todos ellos son parámetros a tener en cuenta en un futuro próximo, aunque en la actualidad no existe evidencia suficiente para recomendarlos en el cribado poblacional de CP. De hecho, ningún grupo de trabajo los ha incluido entre sus determinaciones rutinarias. Por último, debemos destacar que, ante la falta de evidencia actual a favor del cribado poblacional de CP, la mayoría de grupos de trabajo no lo recomiendan (tabla 1). Por ello, como refieren en sus cartas ambos autores, probablemente la actuación más prudente a seguir sea la de informar al paciente de los riesgos y beneficios que conlleva la realización de las distintas pruebas para detectar el CP y actuar en consecuencia una vez conocida su opinión.

G. de Teresa Romero^a,
V. Casado Vicente^b, J. Ibáñez Frías^b
y M.A. Udaondo Cascante^a

^aResidente de MFyC. ^bMédico de Familia.
Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

1. Oller Colom M, Jiménez Navarrete S, Hidalgo García, Calvo Rosa E, Pérez Herrero MM, Castellanos Duarte MM et al. Actitud del médico de atención primaria en la detección precoz del cáncer de próstata mediante el antígeno prostático específico. *Aten Primaria* 2000; 26: 323-326.
2. De Lorenzo-Cáceres Ascanio A. «Afortunadamente no tiene usted nada». El PSA y el cribado del cáncer de próstata. *Aten Primaria* 2001; 27: 284-285.
3. ERSPC, Schröder FH. The European screening Study for Prostate Cancer. *Can J Oncol* 1994; 4: 102-109.
4. Gohagan JK, Prorok PC, Kramer BS, Cornett JE. Prostate cancer screening in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening Trial of the National Cancer Institute. *J Urol* 1994; 5: 1905-1909.

5. Labrie F, Candas B, Dupont A, Cusan L, Gomez JL, Suburu RE et al. Screening decreases prostate cancer death: first analysis of the 1988 Quebec prospective randomised controlled trial. *Prostate* 1999; 38: 83-91.
6. Brawer MK, Chetner MP, Buchner SM, Vessella RL, Lange PH. Screening for prostatic carcinoma with PSA. *N Engl J Med* 1991; 324: 1156-1161.
7. Smith DS, Catalona WJ. The nature of prostate cancer detected through prostate specific antigen based screening. *J Urol* 1994; 152: 1732-1736.
8. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, Flanigan RC et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicentre clinical trial of 6630 men. *Journal of Urology* 1994; 151: 1283-1290.
9. Polascik TJ, Oesterling JE, Partin AW. PSA: a decade of discovery - what we have learned and where we are going-. *J Urol* 1999; 162: 293-306.
10. Bazinet M, Meshref AW, Trudel C, Aronson S, Peloquin F, Nachabe M et al. Prospective evaluation of prostate specific antigen density and systematic biopsies for early detection of prostatic carcinoma. *Urology* 1994; 43: 44-51.
11. Carter HB, Pearson JD, Metter EJ, Brant LJ, Chan DW, Andres R et al. Longitudinal evaluation of prostate specific antigen levels in men with and without prostate disease. *JAMA* 1992; 267: 2215-2220.
12. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Chute CG, Guess HA, Girman CJ, Panser LA et al. Serum prostate specific antigen in a community based population of healthy men: establishment of age-specific reference ranges. *JAMA* 1993; 270: 860-864.

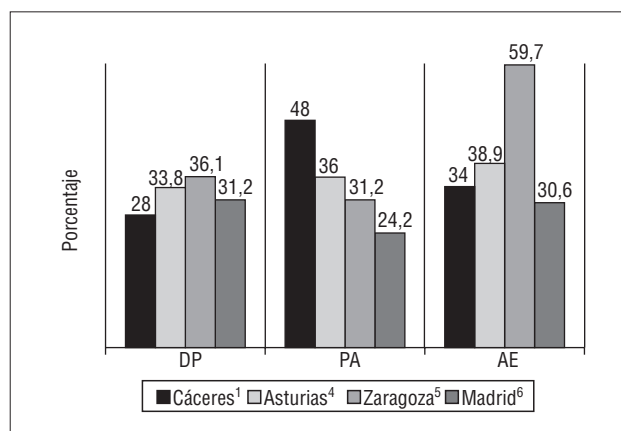
Burnout en médicos de atención primaria

Sr. Director: El síndrome de *burnout* o «estar quemado», conceptualizado como agotamiento y desilusión en el trabajo o sensación de no poder dar más de uno mismo a los demás, tras meses o años de dedicación, sin lograr las expectativas esperadas, está llamado a convertirse en un tema de candente actualidad y uno de los puntos que justifican las reivindicaciones de los médicos de atención primaria dentro de la plataforma de los «diez minutos». Son diversas las escalas o instrumentos que se han empleado para intentar conocer la situación real de este proble-

ma; entre éstas cabe citar la escala de clima social en el trabajo (WES), el Hospital Anxiety and Depresión Scale (HADS), el Índice de Reactividad a Estrés (IRE-32), el cuestionario de Font Roja, etc.; de entre todos ellos, el cuestionario diseñado por Maslach y Jackson (MBI) constituye la escala de medida más conocida y frecuentemente utilizada (valora tres aspectos o dimensiones del desgaste profesional: la *despersonalización* (DP), la *ausencia de logros personales* (PA) y el *agotamiento emocional* (AE)), si bien la Escala de Efectos Psíquicos del *Burnout* (EPB) de García y Velandrino (la primera diseñada para la medida del *burnout* en nuestro entorno sociocultural) parece ofrecer una mejor fiabilidad y mayor acuerdo con un carácter unidimensional del *burnout* cuyo núcleo es el agotamiento emocional.

Cualquier trabajador, independientemente de su ocupación, es susceptible de desanimarse y perder entusiasmo por su trabajo; sin embargo, la punta de lanza, o al menos las más estudiadas, son las profesiones que mantienen un contacto directo con la gente, especialmente las del ámbito social, educativo y sanitario; no obstante, son pocos los estudios que abordan dicho tema en el personal médico de primaria de nuestro país y no siempre con la misma escala, circunstancia que dificulta aún más las comparaciones. A este respecto, queremos reseñar que en 1997 realizamos un estudio sobre *burnout* en los 45 médicos de atención primaria del área urbana de Cáceres utilizando el cuestionario MBI en su versión castellana, de forma auto-administrada y anónima, al que contestaron 35 facultativos (tasa de respuesta, 77,7%), cuyos resultados fueron posteriormente comunicados¹. Nuestras medias fueron significativamente superiores respecto al estudio de Atance en Guadalajara² (en el que participaron 45 médicos de primaria con una tasa de respuesta global del 87,4%) en las Escalas de Ausencia de Logros ($34,6 \pm 8,4$ frente a $22,48 \pm 2,66$; $p < 0,001$) y Agotamiento Emocional ($22,5 \pm 12,8$ frente a $11,64 \pm 3,69$; $p < 0,001$) e inferiores en la de Despersonalización ($7,6 \pm 6,2$ frente a $10,24 \pm 2,36$; $p < 0,05$) y muy

Figura 1. Prevalencia de niveles altos de *burnout* en médicos de atención primaria españoles. DP: despersonalización; PA: ausencia de logros personales, y AE: agotamiento emocional.



próximas a las del estudio de Tenerife³ al mostrar éste medias de 7,34, 36,37 y 24,7 para las Escalas de Despersonalización, Ausencia de Logros y Agotamiento Emocional, respectivamente.

La comparación con otros estudios⁴⁻⁶ en cuanto a proporción de facultativos con niveles altos de desgaste en cada una de las escalas se muestra en la figura 1, si bien en este caso se hace necesario hacer alguna consideración: aunque en el estudio de Asturias⁴ la tasa de respuesta fue del 61,35% (contestaron 497 médicos de un total de 810), en el de Zaragoza⁵ fue del 50,34% (responden al cuestionario 144 médicos de un total de 286), mientras que en el de Madrid, recientemente publicado en ATENCIÓN PRIMARIA⁶, es del 44,3% (de un total de 354 contestan 157, y de estos últimos son 95 los facultativos de medicina correspondiendo el resto a enfermeras o auxiliares).

Hay que tener en cuenta que tasas de respuesta inferiores al 60% son cuestionables en cuanto a la representatividad

de los resultados y, siguiendo a Mangione, inaceptables por debajo del 50% (menos de la mitad de los encuestados potenciales), por lo que resultaría necesario estimar el *sesgo de no respuesta*; en nuestro caso, la ampliación del estudio a todos los médicos de la provincia obtuvo una tasa de respuesta del 62%, lo cual nos hizo replantear en su momento la publicación del estudio definitivo al pensar que los resultados no eran lo suficientemente representativos. Evidentemente, una forma de reducir o prevenir dicho sesgo consiste en realizar varias oleadas de envíos de los cuestionarios o/y un recordatorio. Una vez detectado el posible sesgo, éste podría estimarse analizando determinadas características diferenciales entre los que responden y los que no lo hacen, sobre todo si éstas tienen una influencia potencial en el tema del estudio (edad, sexo, presión asistencial, estabilidad laboral, años de trabajo...) o bien proceder a encuestar por otro método (¿entrevista?) a una muestra representativa

de los que no responden ajustando los resultados por el sesgo de no respuesta, lo cual en los estudios anteriores^{5,6} parece difícil, dado el carácter anónimo del cuestionario, si es que no se puede identificar de ninguna forma a los que no responden.

De cualquier forma, es el momento oportuno, si no necesario, de empezar a conocer el verdadero alcance de nuestro «desgaste profesional» promoviendo estudios en nuestra atención primaria pero con una buena planificación.

L. Prieto Albino

Médico de Familia.

Centro de Salud San Jorge. Cáceres.

1. Prieto Albino L, Salazar Martínez LM, Cano Lozano MJ, Salvador Moreno B, Fernández Elizalde G, Robles Agüero E. Desgaste profesional en médicos de atención primaria. Comunicación al XVII Congreso de la semFyC (Panel). Libro de ponencias. Valencia, 1997; 472.
2. Atance Martínez JC. Aspectos epidemiológicos del síndrome de burnout en personal sanitario. Rev Esp Salud Pública 1997; 71: 293-303.
3. De las Cuevas Castresana C. El desgaste profesional en atención primaria: presencia y distribución del síndrome de burnout. Monografía. Madrid: Lab Servier Danval, 1994.
4. Olivar C, González S, Martínez MM. Factores relacionados con la satisfacción laboral y el desgaste profesional en los médicos de atención primaria de Asturias. Aten Primaria 1999; 24: 352-359.
5. De Pablo R, Suberviola JF. Prevalencia del síndrome de burnout o desgaste profesional en los médicos de atención primaria. Aten Primaria 1998; 22: 580-584.
6. Caballero MA, Bermejo F, Nieto R, Caballero F. Prevalencia y factores asociados al burnout en un área de salud. Aten Primaria 2001; 27: 313-317.