Evaluación de un programa de control de descoagulación oral en ABS alejadas del hospital mediante sangre capilar

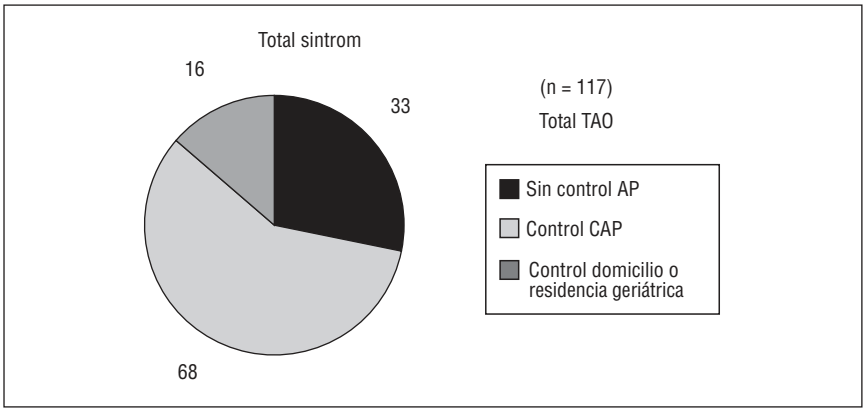

Figura 1. Distribución de los pacientes en TAO según su lugar de control.

Cada vez son más los pacientes que siguen tratamiento anticoagulante oral (TAO) y de edad más avanzada. Además de toda la idiosincrasia de la TAO, en las ABS alejadas del hospital se añade la dificultad en la accesibilidad, por lo que en nuestra DAP se planteó la necesidad de acercar este servicio a nuestros pacientes teniendo en cuenta las experiencias en otros centros[1-3]. Desde un principio, la sangre capilar debía ser el tipo de muestra a utilizar, dado que es el sistema utilizado en el centro de referencia y que existen aparatos fiables para su medición[4], además de los controles de calidad establecidos. De aquí surgió este programa, del cual presentamos algunos resultados.

Objetivo. Evaluar un programa de control de TAO mediante sangre capilar implantado durante el año 2000.

Diseño. Estudio descriptivo.

Emplazamiento. Dos ABS rurales (Calaf y Santa Coloma de Queralt) y una ABS semiurbana (Piera), alejadas aproximadamente 35 km del centro hospitalario de referencia de control de la TAO. Todas ellas pertenecientes a la DAP Anoia, comarca de la Cataluña central en la provincia de Barcelona.

Participantes. Se evaluó a los 84 sujetos incluidos en el programa que seguían TAO durante el año 2000 en las 3 ABS. Hay que decir que ambulatoriamente sólo siguieron sus controles aquellos con TAO crónica con poca variabilidad intercontrol del INR y siempre previa valoración individual por la hematóloga del hospital.

Mediciones principales. *1. Indicadores de registro:* registro de la indicación y de la TAO como un problema activo en la lista de condicionantes y problemas de la historia clínica; registro de los resultados de los controles, de las dosis indicadas y de las complicaciones en el curso clínico, y registro del resultado del INR, de la dosis y de la fecha del próximo control en el libro de seguimiento del enfermo. *2. Indicador de cobertura:* cociente entre número de pacientes incluidos en el programa y número de pacientes totales en TAO. *3. Indicador de proceso:* cociente entre número de enfermos que han realizado algún control durante noviembre y diciembre de 2000 y total de pacientes que estaban dentro del programa. *4. Indicadores de resultado:* cociente entre número de controles dentro del rango terapéutico y número total de controles realizado en los últimos 3 meses; registro de las complicaciones significativas.

Resultados. Pensamos que el nivel de anotación en el libro del enfermo y en el curso clínico fue óptimo, y muy irregular el registro en la hoja de condicionantes y problemas, sin poder ofrecer cifras por un defecto de forma en la hoja de recogida de datos. La cobertura alcanzó a un 71,7% (84) de los pacientes que seguían TAO (117) y al 77% del total de pacientes incluidos en el programa. El 80,9% (68) se controló en el CAP y un 19,1% (16) en su domicilio o residencia geriátrica (en su totalidad necesitaban hasta ahora transporte sanitario). De los 33 pacientes que no entraron en el programa 25 fue porque no quisieron y el resto no cumplía criterios. En la figura 1 se muestra la distribución global de los controles.

Como criterio de proceso, el 94% de los pacientes (79) realizó algún control como mínimo en los dos últimos meses de 2000 y sólo 5 enfermos no realizaron ningún control. Por último, el 66,8% del total de controles de los últimos 3 meses de 2000 dieron un INR dentro del rango establecido por su patología. Y también como indicador de resultado, señalar que no se objetivó ninguna complicación hemorrágica o isquémica significativa.

Discusión y conclusiones. Confianza del enfermo en los profesionales de AP con una adhesión alta al programa, a pesar de que era el primer año y la sensibilidad del paciente ante un tratamiento con riesgos potenciales importantes, margen terapéutico estrecho y de dependencia desde hace años a un servicio hospitalario. Por otro lado, hay que profundizar en los motivos por los cuales 25 pacientes no desearon iniciar sus controles en el CAP, así como realizar un seguimiento de las nuevas incorporaciones al programa en los sucesivos años.

No hemos encontrado bibliografía para comparar respecto el cumplimiento de los controles en las unidades hospitalarias, pero dada la mejor accesibilidad y la utilización igualmente de sangre capilar pensamos que el cumplimiento habrá sido como mínimo igual.

Internacionalmente, se considera que se necesita un 70% de controles terapéuticos correctos[5], realizados mediante el método de análisis transversal de archivo, para admitir un resultado como aceptable. En nuestro primer año de programa, con un 66,8% de controles dentro del rango terapéutico en un análisis transversal de 3 meses, pensamos que podemos hablar de buena praxis, más teniendo en cuenta que tan sólo un paciente fue derivado para su control al servicio hospitalario en todo el año 2000 y que no se objetivó ninguna complicación significativa, sin olvidar la cifra del 70% para los próximos años.

Otro aspecto pendiente de mejora es la anotación hasta el 100% de los casos del motivo y la toma de sintrom en la hoja de condicionantes y problemas.

Para finalizar, decir que no se ha evaluado si el hecho de tener acceso mucho más fácil a los controles de descoagulación en nuestras ABS se ha visto reflejado en un aumento de los enfermos que inician TAO según las indicaciones establecidas, objetivo éste de próximos estudios.

Palabras clave: Anticoagulantes orales. Atención primaria. Sangre capilar. INR.

Agradecimiento

A la hematóloga Dra. Ramón, del Hospital de Igualada, por su amabilidad e interés en resolver nuestras dudas.

J. Martorell Sans[a], S. Marcelo Santilla[b], M.R. Vilalta Escoda[c] y J. Aibar Gistas[d]

[a]Médico de Familia. EAP Piera. Barcelona. [b]Enfermera. EAP Piera. Barcelona. [c]Medicina General. EAP Sta. Coloma de Queralt. Tarragona. [d]Medicina General. EAP Calaf. DAP Anoia. Barcelona.

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Este trabajo recibió el premio de mejor comunicación en la III Jornada de Benchmarking de la DAP Anoia realizada el 2 de marzo de 2001 en Igualada (Barcelona).

1. Alonso R, Puche N, De la Fuente MD, Serrano P, García L. Control de calidad terapéutico del seguimiento de la anticoagulación oral en atención primaria: cuatro años de experiencia. Aten Primaria 1995;15:555-60.
2. Labarta J, De los Ríos C, Pérez JM. Control de los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales en un consultorio rural. Aten Primaria 1997;20:457.
3. Alonso R, Barroso C. Anticoagulación en el medio rural. Aten Primaria 1998;21:585.
4. Navarro JL, César JM, García J, Pardo A, García A, Trejo R, et al. Control de la anticoagulación oral en sangre capilar. Sangre 1994;39:257-60.
5. Oral anticoagulant control [editorial]. Lancet 1987;29:488-9.

Anticonceptivos orales y esteatohepatitis no alcohólica

Introducción. Los anticonceptivos orales (ACO) se han implicado en la etiopatogenia de diversas entidades hepáticas, entre las que destacan colestasis hepática, adenomas hepáticos, carcinomas hepatocelulares, trombosis de venas suprahepáticas, colecistitis y colelitiasis. Hay diversos estudios que relacionan el uso de estrógenos sintéticos con el desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).

La esteatosis hepática simple es la acumulación de lípidos en los hepatocitos. La EHNA se caracteriza por la presencia de esteatosis con cambios necroinflamatorios y diversos grados de fibrosis. La mayor parte de los autores considera la esteatosis hepática simple un estadio evolutivo de la EHNA. La obesidad, la diabetes y la hiperlipemia son las causas más frecuentes de EHNA. Otros fármacos relacionados con la ENHA son tamoxifeno, isoniacida, amiodarona, nifedipino y corticoides. Los factores etiopatogénicos pueden actuar solos o conjuntamente. Las pruebas de imagen sólo detectan infiltración grasa, por lo que el diagnóstico definitivo debe ser histológico aunque solamente una pequeña porción de pacientes se somete a biopsia hepática. La EHNA suele tener buen pronóstico y los pacientes raramente desarrollarán más lesiones. Se desconoce el motivo por el que unos pacientes evolucionan a cirrosis y otros no. Las EHNA por fármacos suelen ser reversibles al suspender su toma.

Caso clínico. Mujer de 25 años en tratamiento con etinilestradiol (35 µg) y acetato de ciproterona (2 mg) como anticonceptivo desde hace 4 años. No refiere ingesta enólica y no toma otra medicación. Presenta ligera obesidad (IMC = 30). No tiene otros antecedentes personales ni familiares de interés. En las revisiones previas no se había detectado ninguna alteración analítica. Acudió a consulta refiriendo un cuadro de astenia progresiva de 2 meses de evolución; en la exploración sólo llamaba la atención la presencia de una hepatomegalia de 3 cm, difusa, lisa y algo dolorosa. Se practicó analítica detectándose: GOT, 186; GTP, 448. Bilirrubina, fofatasa alcalina, GGT, tiempo de protombina, TTPA, fibrinógeno, TSH, anticuerpos antinucleares, ceruloplasmina y sideremia normales. Serología de hepatitis A, B y C, VIH y mononucleosis negativa. Se solicitó ecografía abdominal que informa de hígado graso. Al mes de suspender los ACO la paciente se encontraba asintomática y los parámetros bioquímicos se normalizaron (GOT, 35; GTP, 42). Dada la evolución favorable del proceso y la negativa de la paciente, no se practicó biopsia. En la ecografía de control 4 meses después no se observan cambios respecto a la previa.

Discusión y conclusiones. La causa más frecuente de esteatosis simple es la obesidad. Una elevación moderada de transaminasas en el seno de una esteatosis simple es altamente sugerente de inflamación hepática, a pesar de no contar con estudio histológico. Los estrógenos sintéticos se han relacionado con la génesis de EHNA. La implicación del acetato de ciproterona en patología hepática está pobremente documentada, aunque se han descrito casos de hepatitis aguda, hepatitis fulminante y carcinoma hepatocelular con altas dosis del fármaco. Los estudios negativos de búsqueda de otras etiologías, junto a la resolución del proceso al retirar los ACO, nos llevan a la conclusión que han sido éstos los responsables del cuadro de esteatohepatitis reversible de esta paciente.

J.C. Estévez Muñoz, P. Carreño Freire, J.P. Justel Pérez y A. Molina Cabañero

Especilistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Fanjul. Madrid.

1. Reid AE. Nonalcoholic steatohepatitis. Gastronterology 2001;121:710-23.
2. Caballería J, Parés A. Esteatohepatitis no alcohólica. Medicine 2000;8:442-7.
3. Hannaford PC, Kay CR, Vessey MP, Painter R, Mant J. Combined oral contraceptives and liver disease. Contraception 1997;55:145-51.
4. Chitturi S, Farrell GC. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. Semin Liver Dis 2001;21:27-41.
5. Giordiano N, Nardi P, Santacroce C, Geraci S, Gennari C. Acute hepatitis induced by cyproterone acetate. Ann Pharmcoter 2001;35:1053-5.
6. Bruguera M. Lesiones hepáticas por fármacos. Medicine 2000;8:448-52.

Pediatras de atención primaria y médicos de familia: ¿rivales o compañeros?

Sr. Director: Algunos médicos de familia (MF), críticos con la presencia de pediatras en atención primaria (AP)[1,2], sostienen que: *a)* la tasa de mortalidad infantil (TMI) española es la más elevada de Europa (5,7) y ha ascendido entre 1995 y 1998, asociando este hecho al profesional que atiende a los niños: pediatras en España, MF en Europa[2]; *b)* los pediatras de AP inducen aumento del gasto[1] y yatrogenización[2]; *c)* el MF es insustituible en las actividades preventivas de la infancia[2], y *d)* la reciente demanda de ampliación de la edad pediátrica realizada por los pediatras se debe a su elevada tasa de paro[1,2].

Es necesario hacer algunas puntualizaciones: sobre el argumento *a*, en la tabla 1 constan los datos de la TMI en España (Instituto Nacional de Estadística, 1994-1998, www.ine.es/), observándose que su tendencia es descendente e inferior en 1998 a la de Reino Unido (5,87, www.elpais.es/temas/dossieres/britanicas2001/datos.html) o Bélgica (6,06 en 1997, http://belgium.fgov.be/figures/es01.htm), por poner dos ejemplos de países de la Unión Europea. Sobre el argumento *b*, no hay en España estudios que comparen formas de actuar de MF y pediatras. Sí existen en otros países; algunos autores no encuentran diferencias entre especialidades en el patrón de prescripción de antibióticos (ATB)[3], pero otros constatan que los pediatras emplean más antiasmáticos por vía inhalatoria que los MF[4]; los MF usan ATB de más amplio espectro y más caros en niños con otitis media con derrame, derivándolos más veces al otorrinolaringólo[5]; los MF prescriben ATB con mayor frecuencia en la rinitis purulenta[6]. Por tanto, existe una actitud menos agresiva del pediatra. Es lógico que una práctica menos agresiva sea además menos costosa. Sobre el argumento *c*, la prevención se integra en la práctica del pediatra desde que existe la especialidad (estatutos de la AEP, www.aeped.es/). Existe un grupo de trabajo de pediatras de AP (Previnfad, www.medynet.com/usuarios/PrevInfad/) que elabora recomendaciones sobre actividades preventivas en la infancia. Sobre el argumento *d*, la petición de ampliación de la edad pediátrica fue sólo ligeramente posterior a la aparición de esta iniciativa en los años ochenta en EE.UU (www.aap.org/policy/02031.html). ¿Existe asociación con una teórica situación de exceso de pediatras en paro[1,2]? Si existe, se han de aportar referencias que la apoyen. También se han de aportar datos sobre el índice de paro en MF: un paro excesivo entre los MF podría llevar a reivindicar para ellos la asistencia sanitaria infantil. Esta carta no persigue echar leña al fuego. Somos muchos los pediatras que mantenemos una magnífica relación profesional-personal con los MF. Ambas especialidades comparten nivel de atención, funciones, objetivos y problemas comunes. Trabajemos para preservar lo que nos une y no contribuyamos a la creación de problemas artificiales.

TABLA 1. Evolución de la tasa de mortalidad infantil en España durante el período 1994-1998

Año	Tasa de mortalidad infantil
1994	6,05/1.000 nacidos vivos
1995	5,49/1.000 nacidos vivos
1996	5,54/1.000 nacidos vivos
1997	5,03/1.000 nacidos vivos
1998	4,86/1.000 nacidos vivos

Tomada de Instituto Nacional de Estadística.

J.C. Buñuel Álvarez
Pediatra. ABS Girona-4 (Institut Català de la Salut).

1. Buitrago F. El pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia. Aten Primaria 2001;28:217-9.
2. Seguí M. ¿Médico de familia, médico de adultos o médico de centro de salud? La infancia, una competencia a reivindicar. Aten Primaria 2001;28:441-3.
3. Pennie RA. Prospective study of antibiotic prescribing for children. Can Fam Physician 1998;44:1850-6.
4. Brand PL, Van Aalderen WM. Asthma in young children: a different approach to treatment by the family physician vs the pediatrician, a follow-up of symptoms over a period of 1 to 2.5 years. Ned Tijdschr Geneeskd 1998;142:1501-4.
5. Roark R, Petrofski J, Berson E, Berman S. Practice variations among pediatricians and family physicians in the management of otitis media. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:839-44.
6. Schwartz RH, Freij BJ, Ziai M, Sheridan MJ. Antimicrobial prescribing for acute purulent rhinitis in children: a survey of pediatricians and family practitioners. Pediatr Infect Dis J 1997;16:185-90.

Réplica del autor

Sr. Director: Las críticas recibidas directamente tras la publicación del editorial «El pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia»[1] y los comentarios publicados me confirmaron los temores expresados en el primer párrafo del artículo, respecto a lo arriesgado y atrevido que pudiera resultar plantear una reflexión sobre este aspecto de la organización de nuestro sistema sanitario. En el mencionado editorial dejaba patente mi convencimiento de que la situación, por múltiples factores, es inamovible y mis dudas, a raíz de las diferentes estrategias de organización de los sistemas sanitarios, de que la ubicación idónea del pediatra, como especialista de formación básicamente hospitalaria, sea los centros de salud. Sin embargo, estas dudas no parecen siquiera plantearse en los comentarios que en este numero de ATENCIÓN PRIMARIA realiza el Dr. Buñuel, aportando las cifras descendentes de la mortalidad infantil en España durante los últimos años, como consecuencia implícita a la bondad de la organización de la atención asistencial a la infancia. Aunque he rehusado participar nuevamente en este debate, la argumentación tiene la misma consistencia a que se afirmara que la caída observada en la mortalidad infantil se debe al descenso continuado de la tasa de natalidad en España desde la década de los setenta, y al menor número de hijos por familia, como puede comprobarse en la página web del INE, lo que ha permitido una mejor atención por sus padres. Honestamente, no existen datos concluyentes sobre cuál es la manera óptima de garantizar la asistencia sanitaria a la población infantil, ni los tramos de edad que han de incluirse. Pero el objetivo último del editorial, como también se expresaba en él, no era crear polémicas y problemas con los pediatras, sino actuar de re-

vulsivo en el colectivo de los médicos de familia y sensibilizar sobre otras parcelas de la atención sanitaria, habitualmente cubiertas por el médico de cabecera (bajas laborales, asistencia geriátrica, atención domiciliaria, unidades hospitalarias...) donde también se aprecia el intento de colonización del nivel especializado y que, de perpetuarse, acabará deteriorando no sólo el abanico de funciones del médico de cabecera, sino también la confianza que la población deposita en él[3].

F. Buitrago Ramírez
Centro de Salud Universitario La Paz. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz.

1. Buitrago F. El pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia. Aten Primaria 2001;28:217-9.
2. Gérvas J, Palomo L, Pastor-Sánchez R, Pérez-Fernández M, Rubio C. Problemas acuciantes en atención primaria. Aten Primaria;2001;28:472-7.

Docencia: ¿factor de riesgo?

Sr. Director: Tras haber leído con atención el interesante artículo original de M. Benítez et al[1], desearíamos hacer algunos comentarios.

Los autores se proponen entre sus objetivos valorar la influencia de las características de los centros de salud en el grado de control de la hipertensión arterial, concluyendo que en los centros docentes y urbanos los hipertensos están peor controlados. Sin embargo, hay una serie de factores que no se han tenido en cuenta y ponen en entredicho la validez interna del estudio:

– En primer lugar, el diseño de tipo descriptivo no permite hacer asociaciones causales entre el tipo de centro y el grado de control. Para establecer causalidad, el diseño del estudio debe ser analítico[2].

– No se ha justificado la exclusión de los centros no reformados. Al ser ambientes sanitarios con características especiales, creemos que su inclusión alteraría sensiblemente los resultados.

– La clasificación de «centro docente» se basó en exclusiva en el hecho de que en él trabajaran residentes. Los MIR, como sabemos, realizan a menudo guardias en centros que sólo han sido acreditados para esta actividad, sin atender en consulta ordinaria a los pacientes de un cupo. Desconocemos si este hecho se ha tenido en consideración.

– Tan sólo se han recogido los dos últimos valores de presión arterial, sin una justificación explícita. Quizá una media de mayor número de mediciones se aproxime más a la realidad. Tampoco se indica el personal que ha realizado esos controles, cuando sabemos que las presiones son diferentes según la midan médicos o enfermería[3]. No sabemos si han existido automedidas de presión arterial (controles realizados por el propio paciente), aún más fiables en clínica si se emplea el método adecuado[4].

– Faltan otros datos interesantes, como el tiempo de evolución de la hipertensión, el conocimiento o no de los pacientes de la realización del estudio o el hecho de que los residentes hayan tomado la presión arterial con el consiguiente efecto de bata blanca[5].

Queremos reseñar que en el artículo no se menciona el tamaño de la población de estudio, dato conveniente para asegurar la repetibilidad en caso de que otro investigador quisiera emprender un trabajo similar.

Por último, comentar que el hecho de haber escogido como criterio diagnóstico de diabetes 2 glucemias > 140 mg/dl habrá sobrestimado el número de casos, dado que el diagnóstico se establece en la actualidad a partir de 126 mg/dl[6].

P. Iglesias Bonilla[a]
y J. Lapetra Peralta[b]
[a]Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
[b]Centro de Salud Universitario San Pablo. Sevilla.

1. Benítez M, Codina N, Dalfó A, Vila MA, Escribá JM, Senar E, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa y en el subgrupo de hipertensos y diabéticos: relación con las características del centro y de la comunidad. Aten Primaria 2001;28:373-80.
2. Argimón JM, Jiménez J. Clasificación de los tipos de estudio. En: Argimón JM, Jiménez J, editores. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 2.ª ed. Madrid: Harcourt, 2000; p. 15-8.
3. Mayoral E, Iglesias P, Cayuela A, Iborra M, Lapetra J, Santos JM. La medida de la presión arterial: ¿es cosa de médicos? Aten Primaria 1999;24(Supl 2):248.
4. Asmar R, Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the first international consensus conference. J Hypertens 2000;18:493-508.
5. Pickering T, Coats A, Mallion J, Mancia G, Verdecchia P. Task Force V: white-coat hypertension. Blood Press Monit 1999;4:333-41.
6. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-94.

Réplica de los autores

Sr. Director: Respecto a la carta de P. Iglesias[1], hemos de agradecer al compañero la oportunidad que nos brinda, por una parte, para precisar algunos puntos y, por otra, realizar algunas consideraciones.

El objetivo del estudio fue valorar si existe un control adecuado de la PA en la población hipertensa y en la población hipertensa y diabética atendida en los CAP de Cataluña, así como si las características del centro influyen en el grado de control de esta población[2]. Las conclusiones manifestaban literalmente: «Existe un bajo grado de reducción de las cifras de PA entre la población hipertensa y diabética de Cataluña. Presentar otros factores de riesgo cardiovascular asociados, tener menos de 65 años y ser atendido en un centro docente y urbano *se asocia* a un peor control tensional.»[2]

Efectivamente no ha sido un estudio diseñado para hallar una relación causal; por tanto, recomendamos releer la conclusión: *simplemente una asociación*. En ningún apartado de nuestro artículo se hacen afirmaciones en otro sentido. De entrada, dejamos muy claro en el diseño de nuestro estudio que se trata de un estudio descriptivo transversal, no longitudinal, y por tanto no da lugar a establecer relaciones causa-efecto. Ni el tipo de análisis estadístico usado ni las medidas reflejadas en los resultados,

ni tampoco la discusión, permiten deducir en ningún caso que pretendamos encontrar o llegar a determinar relaciones de causa-efecto[3].

La inclusión únicamente de centros reformados se sitúa en la necesidad de conocer qué sucede en los centros en que se ha desarrollado la reforma de la atención primaria. Múltiples trabajos han analizado el control de la PA (no nos gusta este término, y preferimos hablar de reducción de cifras tensionales) en otros ambientes sanitarios con características especiales (?).

Los centros docentes eran aquellos en los que los residentes de medicina familiar y comunitaria efectuaban su formación completa: asistencial, docente e investigadora en el propio centro.

Se recogió efectivamente la media de los dos últimos registros de la PA. El seguimiento podía haber sido tanto por el personal de enfermería, con un protagonismo fundamental en el seguimiento de este y otros factores de riesgo[4], como por personal médico. De hecho, no sesgar por profesionales es una aproximación más fidedigna a la realidad. ¡De sobras es conocido el efecto de bata blanca en normotensos e hipertensos ante distintos medios y profesionales!

No se recogió el tiempo de evolución, difícil por otra parte de conocer, ya que en todo caso podríamos haber registrado, como se ha efectuado en otros trabajos, tan sólo su antigüedad conocida.

Respecto al tamaño de la población de estudio, se seleccionó finalmente un total de 2.240 pacientes atendidos en una muestra de los centros de atención primaria de Cataluña. Si bien es cierto que no se menciona en la tabla ni en el apartado de «Material y métodos», sí que se menciona en el artículo previo, del cual éste es una segunda parte. Fue un error por nuestra parte el haber omitido este primer artículo, donde se comentaban estos datos que habrían ayudado a esclarecer parte de estas dudas. Los centros auditados representaban ese año el 59,5% de la totalidad[5].

La última consideración que efectúa Iglesias la dejamos a criterio del lector: *el hecho de haber escogido como criterio diagnóstico de diabetes 2 glucemias > 140 mg/dl habrá sobreestimado el número de casos, dado que el diagnóstico se establece en la actualidad a partir de 126 mg/dl.* Digamos simplemente que en aquel momento los criterios diagnósticos establecían 140 mg/dl como punto de corte.

Aunque no compartimos el título de la carta, nos gusta por provocativo. No pensamos que la docencia sea un factor de riesgo, al menos no puede concluirse por nuestro estudio y los datos obtenidos. Si es por otros motivos, que intuimos, habrá que demostrarlo.

Se observaron unas cifras de PA más elevadas en centros docentes y en el medio urbano. Obviamente podría explicar este hecho una distinta situación de partida por motivos varios, comentados en la discusión.

Hay que recordar que la protocolización de actividades sobre riesgo cardiovascular se acompaña de un mayor registro de los FRC, pero no de un mejor control de éstos[6].

Por último, quisiéramos resaltar la importancia de disponer de datos, obtenidos por auditoria externa, acerca no simplemente de las cifras de PA, sino de otros procesos que tienen lugar en la HTA: el diagnóstico, el seguimiento, el abordaje multifactorial y la infraestructura.

M. Benítez, N. Codina, J.M. Escribà, A. Dalfó y M.A. Vila
EAP Gòtic. Barcelona.

1. Iglesias Bonilla P. Docencia: ¿factor de riesgo? Aten Primaria 2002;29:CITA CRUZADA
2. Benítez M, Codina A, Dalfó A, Vila MA, Escribà JM, Senar E, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa y en el subgrupo de hipertensos y diabéticos: relación con las características del centro y de la comunidad. Aten Primaria 2001;28:373-9.
3. Fletcher RH, Wagner EH. Epidemiología clínica. Aspectos fundamentales. 2.ª ed. Barcelona: Masson-Williams-Wilkins España, 1998.
4. Dalfó A, Gibert E, Vila MA, Sabartés T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. ¿Es relevante el papel del personal de enfermería? Aten Primaria 2000;26:180-3.
5. Dalfó A, Escribà JM, Benítez E, Vila MA, Senar A, Tovillas FJ, et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial en Cataluña. Estudio DISEHTAC. Aten Primaria 2001;28:305-10.
6. Casi A, Aizpura F, Ibáñez F, Múgica J, Torrabadella S. Efectividad de los protocolos sobre riesgo cardiovascular en el País Vasco. Aten Primaria 2000;26:287-92.

La política de antibióticos en el ámbito de la atención primaria no debe ser la misma que impera en el hospital

Sr. Director: En un plazo corto se han publicado 2 guías de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Una sobre exacerbaciones de EPOC, firmada por la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR), la Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ) y la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC))[1], y la otra sobre recomendaciones de EPOC, firmada por SEPAR y semFYC[2]. Ninguna de las 2 guías coincide en los criterios de clasificación de la EPOC y, lo que es peor, en las recomendaciones para la utilización de antibióticos en la exacerbación de la EPOC. Así como en la segunda publicación (semFYC-SEPAR) se ajusta la política antibiótica de las exacerbaciones a los criterios de otras guías y recomendaciones, en la primera (semFYC-SEPAR-SEQ), ante nuestra sorpresa, se puede leer la indicación y pautas de tratamiento antimicrobiano empírico de las exacerbaciones de la EPOC.

En esta recomendación parece apuntarse, sin dejarlo claro, que el tratamiento de elección es la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico. Lo que sí que deja claro es que la dosis de tratamiento de esta combinación debe ser 875-125 mg, y con una periodicidad de las tomas cada 12 horas (según la tabla 7). Es curioso que los autores recomiendan utilizar dosis más altas para obtener concentraciones en el suero y luego recomienden usarlo cada 12 horas cuando la farmacocinética de la amoxicilina no apoya esta tesis. Más preocupante es que consideran también antimicrobianos de primera línea en la exacerbación leve a moxifloxacino, levofloxacino y azitromicina. Flaco favor a las ya elevadas tasas de resistencia en nuestro país. Las razones por

las cuales aconsejamos la utilización de amoxicilina + ácido clavulánico 500-125 mg/8 h en estas infecciones se basan en 4 razones fundamentalmente. En primer lugar, porque *Haemophilus* es el género bacteriano más predominante; en segundo lugar, porque el nivel de resistencias documentado en la actualidad permite aún utilizar betalactámicos como tratamiento de primera elección; en tercer lugar, porque los nuevos antibióticos no han demostrado ser más efectivos que amoxicilina + ácido clavulánico, y finalmente porque una utilización inadecuada y excesiva de los nuevos antibióticos induciría un incremento importante de las resistencias. Algunos autores recomiendan utilizar dosis más altas de amoxicilina para cubrir los neumococos. Si bien su nivel de resistencia a los betalactámicos es alto en España, se ha estabilizado en la última década. Diferentes estudios han puesto de manifiesto que los neumococos aislados del árbol respiratorio difieren de los que se aíslan en las meninges, ya que en muchos casos las infecciones respiratorias evolucionan de forma parecida tanto si las cepas que las originan son sensibles o resistentes a la penicilina; este hecho quedó bien reflejado en los estudios de Feikin y de Pallarés[3]. Este concepto ha sido asumido recientemente por el National Committee for Clinical Laboratory Standards, considerando actualmente resistencia a la penicilina cuando la CMI > 4 μg/ml[4]. Utilizando los nuevos criterios, las tasas de resistencia han disminuido drásticamente, observándose según esta nueva clasificación un porcentaje de alrededor del 5% de cepas resistentes a la penicilina. Si bien es cierto que se aíslan alrededor de un 35% de cepas parcialmente resistentes, no se ha documentado desde el punto de vista clínico que en estos casos debamos aumentar las dosis de amoxicilina. En atención primaria, donde el tratamiento es habitualmente empírico, hay que advertir de cualquier signo y síntoma que haga probable la infección por una cepa resistente, en cuyo caso recomendaremos una nueva fluoroquinolona. El consumo de antibióticos lleva consigo la generación de resistencias, demostrándose una asociación muy fuerte entre el uso de agentes antimicrobianos en la comunidad y la presentación de resistencias antimicrobianas en muchos microorganismos[5]. Incluso se está observando esto con los neumococos, con la aparición de resistencias a las nuevas fluoroquinolonas, coincidiendo con un incremento en su uso en atención primaria[6]. La utilización de macrólidos debería ser aún más juiciosa y reservarse en las alergias a la penicilina bien documentadas. Son antibióticos de amplio espectro y grandes inductores de resistencias. Actualmente, la tasa de resistencia de *Haemophilus* y neumococo es superior al 30%.

El hecho de aunar artificialmente diferentes sociedades científicas en aras de conseguir un consenso en patología infecciosa ha conducido a estas recomendaciones confusas. Pensamos que ni la SEPAR ni la SEQ ni la semFYC deberían hallarse cómodas con esta publicación. Se podrá discutir cuál debe ser un tratamiento de rescate, pero no el de primera línea, porque unas recomendaciones deben ser claras; en caso contrario, no hace falta efectuarlas. En esta patología, el tratamiento de elección debe seguir siendo, salvo alergias o intolerancia, la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h. También hay que dejar claro, aunque no todo el mundo lo entiende así, que la política de antibióticos en la comunidad debe ser distinta a la que existe en el hospital. Así, por ejemplo, el tratamiento de la neumonía en el hospital debe contemplar la asociación de grupos antibióticos, hecho que no se recomienda en el ámbito de la atención primaria, por tratarse de dos realidades distintas con riesgos distintos.

Mientras no aparezcan nuevas clases de antibióticos, debemos de una vez por todas adoptar políticas racionales de antibióticos en la comunidad, como ya han adoptado otros países europeos, para intentar detener la progresión de resistencias de los agentes infecciosos más comunes. Queda bien hablar de resistencias; pero no sólo hay que hablar de ellas, hay que creérselas. Puede extrañar que 2 grupos, incluso uno de la misma sociedad, se manifiesten en contra de una guía firmada y publicada su sociedad, pero ahí está la grandeza de ésta, ya que en ella, y a través de sus publicaciones, es donde se puede debatir abiertamente los temas científicos, porque la ciencia no tiene amigos sino evidencias.

C. Llor Vilà[a] y K. Naberán Toña[b]

[a]Representando al Grupo de Infecciosas de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y al GRIN (General Practice Respiratory Infectious Network).
[b]Representando al Grupo de Respiratorio de la semFYC y al Grupo de Respiratorio de la Sociedad Catalana de Medicina de Familia.

1. Álvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, Mayer MA, Mensa J, Monsó E, et al. Uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aten Primaria 2001;28:415-23.
2. Álvarez JL, Cimas E, Masa JF, Miratvilles M, Naberan K, Simonet P, et al. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:269-78.
3. Pallarés R, Linares J, Vadillo M, et al. Resistance to penicillin and cephalosporins and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain. N Engl J Med 1995;333:474-80.
4. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically – Fifth Edition, 2000, vol 20, n.º 2. Approved Standard M7-A5. NCCLS, Wayne, PA.
5. Magee JT, Pritchard EL, Fitzgerald KA, Dunstan FD, Howard AJ. Antibiotic prescribing and antibiotic resistance in community practice: retrospective study, 1996-8. BMJ 1999;319:1239-40.
6. Liñares J, De la Campa AG, Pallarés R. Fluoroquinolone resistance in *Streptococcus pneumoniae*. N Engl J Med 1999;341: 1546-7.