

## Síndrome de piernas inquietas: a propósito de dos casos

**Introducción.** El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un cuadro al que se ha prestado escasa atención. Se trata de una entidad que debe sospecharse en las consultas de atención primaria ante quejas por molestias mal definidas en las piernas. Presentamos los casos de 2 mujeres de 59 y 65 años que acudieron a nuestra consulta por dificultad para conciliar el sueño.

**Caso 1.** Mujer de 59 años, trasladada recientemente desde otro centro de salud, que consulta por insomnio de larga evolución, en tratamiento con dosis altas de lorazepam. Presenta, como antecedentes, hipertensión arterial (HTA) en tratamiento farmacológico con enalapril 20 mg 1 c/24 h e indapamida 2,5 mg/24 h y fumadora de 10 cigarrillos/día sin otros factores de riesgo cardiovascular. Infecciones urinarias frecuentes e incontinencia de esfuerzo. Dispepsia por reflujo gastroesofágico diagnosticada en 1997 y en tratamiento con omeprazol 20 mg 1 c/24 h. Se intentó reducción progresiva de benzodiacepinas a la vez que se instruía a la paciente en técnicas de relajación por parte de enfermería, pero la paciente refería que al estar sin su medicación, no podía conciliar el sueño ya que sentía «como si tuviera un líquido caliente y burbujeante en las piernas que le obligaba a moverlas para aliviarse». Exploración: peso 62 kg, talla 150 cm. Presión arterial (PA), 140/85 mmHg. Frecuencia cardíaca (FC), 80 lat/min. Exploración física general sin hallazgos, miembros inferiores: pulsos pedios (+), sin signos de trombosis venosa profunda (TVP), signos de insuficiencia venosa crónica leves, mínimos edemas maleolares, fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y cutaneoplantar N. La analítica con hemograma y bioquímica no presentaba alteraciones a excepción de leve ferropenia (53 µg/dl) con ferritina normal (275 µg/l).

**Caso 2.** Mujer de 65 años de edad con antecedentes de obesidad e hipercolesterolemia en tratamiento dietético sin otros factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos diagnosticada de artrosis degenera-

tiva de columna y tendinitis de supraespinoso en brazo izquierdo en tratamiento rehabilitador. Toma loratadina 1 c/24 h por un cuadro crónico de prurito estudiado en dermatología sin haberse llegado a un diagnóstico, y maldragato gel a demanda por epigastralgia leve. La paciente consulta por sentir «una corriente eléctrica en las piernas cuando estaba a punto de dormirse, que sólo se calmaba al levantarse de la cama». Refería que esto le venía ocurriendo desde hacía años, aunque últimamente los episodios se habían hecho más frecuentes e intensos. Exploración: peso 65 kg; talla 147 cm; PA, 120/80 mmHg; FC, 72 lat/min. Exploración física general sin hallazgos. Miembros inferiores: pulsos pedios (+), sin signos TVP; sin signos de insuficiencia venosa crónica; sin edemas maleolares, fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y cutaneoplantar N. La analítica con hemograma y bioquímica (incluyendo hierro sérico y ferritina) presentó valores dentro de la normalidad.

**Discusión y conclusiones.** El SPI es más frecuente en mujeres que en varones (2:1) y su prevalencia aumenta con la edad (según algunos estudios el 19% de los mayores de 80 años presentaría criterios compatibles con la enfermedad)<sup>1</sup> por lo que se trataría de una entidad claramente infravalorada. El diagnóstico es exclusivamente clínico, y se basa en el cumplimiento de los cuatro criterios que lo definen: necesidad de mover las extremidades inferiores debida a sensaciones desagradables que ocurren de forma primaria en las piernas, inquietud motora, empeoramiento nocturno de los síntomas y empeoramiento con la relajación<sup>2</sup>. Las sensaciones desagradables suelen afectar a zonas distales de los miembros inferiores (más en piernas que en muslos o glúteos) y característicamente son bilaterales y asimétricas. Suelen describirse como dolor, calambre o quemazón, pero si el paciente es bien interrogado suele tener características diferentes de las del dolor muscular o las parestesias. En la actualidad no existen pruebas analíticas o de imagen que ayuden a confirmar el diagnóstico, aunque se ha descrito asociación de la enfermedad con anemia ferropénica, insuficiencia renal avanzada y con menos frecuencia en el embarazo y en pacientes gastrectomizados. Algunos casos de SPI están en relación con toma de antidepresi-

vos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, antihistamínicos, litio y antagonistas dopaminérgicos. Todos estos fármacos tienen en común su acción directa o indirecta sobre el sistema dopaminérgico.

Aunque su etiología es desconocida, diversos estudios indican que el sustrato anatómico del SPI se encuentra en áreas subcorticales del cerebro que producen una inhibición insuficiente sobre el sistema cortical sensitivomotor y reflejos espinales. Se han descrito, asimismo, alteraciones analíticas en el metabolismo del hierro: ferropenia y valores bajos de transferrina. La sintomatología del cuadro suele agravarse con valores de ferritina inferiores a 50 µg/l<sup>3</sup>. Por otra parte, el hierro es la coenzima necesaria para la síntesis de dopamina y en el SPI se ha encontrado disminución de los valores de dopamina en el núcleo estriado. Así, parece probable que el SPI se trate de una disfunción cerebral subcortical que incluye el sistema dopaminérgico y al menos en algunos casos en relación con alteraciones en el tratamiento del hierro<sup>4</sup>.

Las posibilidades de tratamiento no farmacológico del SPI son interesantes, y es un cuadro que afecta frecuentemente a población de edad avanzada y polimedicada. Aunque no existen ensayos clínicos aleatorizados, la nutrición adecuada, la actividad física moderada, los baños de agua caliente y la práctica de actividades mentales que implican gran concentración (pintar, hacer punto, etc.) pueden aliviar la sintomatología en algunos casos. La estimulación transcutánea, los métodos de *biofeedback* y la relajación no han demostrado tener eficacia. Se han ensayado diversos tratamientos farmacológicos: agentes dopaminérgicos, benzodiacepinas, opiáceos y neurolepticos. Varios ensayos clínicos han demostrado alta eficacia de pergolida (agonista de receptores de dopamina) frente a carbidopa-levodopa con menor incidencia y gravedad de efectos secundarios<sup>5</sup>. El clonazepam mejora los síntomas del síndrome en adición a su efecto sedativo. El uso de benzodiacepinas parece más indicado en personas jóvenes con sintomatología leve dejando los agentes dopaminérgicos para casos más graves en personas de edad avanzada. Aunque está clara la superioridad de pergolida frente a carbidopa-levodopa no

existen estudios que comparen la eficacia y la seguridad de agentes dopaminérgicos frente a clonazepam.

Ambos casos fueron diagnosticados de SPI, y se comenzó tratamiento con clonazepam a dosis bajas (0,5 y 1 mg). A la paciente 1 se le retiró el fármaco antihistamínico. Ambas pacientes se encuentran asintomáticas en el momento actual manteniendo las dosis de dicho fármaco.

El SPI es una entidad de importancia en atención primaria ya que su diagnóstico es exclusivamente clínico, su tratamiento es sencillo y poco lesivo y produce una importante mejora en la calidad de vida y sueño de los pacientes afectados.

F. Caudevilla Gállico<sup>a</sup>,  
M. Figueroa Martín-Buitrago<sup>a</sup>  
y R. Sánchez González<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Residente Medicina Familiar y Comunitaria tercer año. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla. Área 10. Madrid. España.

1. Phillips B, Young T, Finn L, Asher K, Hening WA, Pursis C. Epidemiology of restless legs symptoms in adults Arch Intern Med 2000;160:2137-41.
2. Culebras A. Síndrome de las piernas inquietas. Diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol 2001;32:281-3.
3. Sun ER, Chen CA, Ho G, Earley CJ, Allen RP. Iron and restless legs syndrome. Sleep 1998;21: 371-7.
4. Medical Bulletin, 2001. Restless legs syndrome foundation [monografía en formato PDF]. Disponible en: [http://www.rls.org/pdf/med\\_bulletin/2001MB.pdf](http://www.rls.org/pdf/med_bulletin/2001MB.pdf).
5. Síndrome de piernas inquietas. Bandleira [publicación periódica on-line]; [consultado 01/09/99] (17 pantallas). Disponible en: URL: <http://infodocotor.org/bandleira/b67s-6.html>.

## Prevalencia de caries dental en niños entre 1996-2000

**Objetivo.** Dada la magnitud que la caries ocasiona a la población infantil, el Insalud diseñó un programa de prevención que se puso en marcha en el centro de salud de Guayaba (Madrid) en diciembre de 1996.

Partiendo del hecho de la inexistencia de estudios epidemiológicos en esta zona y ante la evidencia del mal estado de la salud bucodental de los niños, constatada en la práctica diaria, tomamos la decisión de realizar un estudio observacional sobre los pacientes que acudían a consulta, con el objetivo de conocer la prevalencia e índices de intensidad de caries, de una comunidad de la zona sur de Madrid.

**Diseño.** Estudio observacional de tipo transversal, no aleatorio.

**Emplazamiento.** Una consulta de odontología de atención primaria, que presta atención a 44.500 habitantes, de los que 6.311 son niños de 5-14 años.

**Participantes.** Un total de 1.871 niños entre 5-14 años del barrio periférico de Carabanchel (Madrid), que acudían de manera consecutiva a la consulta del centro de salud, remitidos por los pediatras desde el 1 de diciembre de 1996 al 1 de diciembre de 2000. La población tenía un nivel socioeconómico medio bajo y existía un colectivo étnico gitano e inmigrante del norte de África, latinoamericano y de los países del este de Europa.

**Intervenciones.** Un solo médico estomatólogo realizó las exploraciones bucodentales, siguiendo la metodología y los criterios de la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico de caries, y consideró como tal toda cavitación franca de esmalte, con piso o pared reblandecida. No consideramos que fueran caries las manchas oscuras que, a veces, tienen los surcos sin cavitación alguna.

**Mediciones principales.** Se estudiaron los siguientes indicadores positivos de salud bucodental: tasa de individuos libres de caries, índice de restauración o/(c + o) en piezas temporales, índice de restauración C/(C + A + O) en piezas definitivas; los demás parámetros son negativos donde la enfermedad está presente: tasa de prevalencia, índice cod (c + o/N), índice CAOD (C + A + O/N), índice CAOM<sub>6</sub> (C + A + O/N) del molar de los 6 años, donde N es el número de pacientes examinados. Las variables continuas vienen expresadas por su media y su desviación estándar y las discretas por proporciones. Se calcularon los intervalos de confianza (IC) del 95%. Para el análisis de los datos se usó el programa SPSS 8.0.

**Resultados.** De 1.871 pacientes estudiados, el 58,38% eran niños y el 48,62% niñas. La distribución por grupos de edad se puede verificar en la tabla 1. La unidad modal se estableció en 6 años, la media de edad fue de 7,77 años y su desviación estándar, 3,53. La prevalencia global de caries fue del 51,26% (IC del 95%: 48,49-53,53%) ya que 959 niños estaban afectados por caries. Los índices de caries dental fueron: índice cod, 1,70 (IC del 95%: 1,58-1,82); índice CAOD, 0,65 (IC del 95%: 0,59-0,71); índice CAOM<sub>6</sub>, 0,59 (IC del 95%: 0,53-0,65); índice de restauración en dientes caducos (ir) del 8,82% (IC del 95%: 7,29-10,35%), e índice de restauración en dientes definitivos (IR) del 10,64% (IC del 95%: 8,05-13,23%). También se calcularon los parámetros anteriores por grupos de edad. En la tabla 1 se observa que la prevalencia pre-

**TABLA 1. Índice de prevalencia de caries (%)**

| Edad  | Media | N     | EEM   | IC del 95 % |
|-------|-------|-------|-------|-------------|
| 5     | 45,50 | 200   | 3,53  | 83,58-52,42 |
| 6     | 42,00 | 550   | 2,11  | 38,83-46,13 |
| 7     | 53,38 | 281   | 2,98  | 47,54-59,22 |
| 8     | 60,00 | 220   | 3,31  | 53,52-66,48 |
| 9     | 56,57 | 198   | 3,53  | 49,65-63,49 |
| 10    | 57,04 | 142   | 4,17  | 48,87-65,21 |
| 11    | 55,07 | 138   | 4,25  | 46,74-63,40 |
| 12    | 64,71 | 68    | 5,84  | 53,27-76,15 |
| 13    | 54,39 | 57    | 6,66  | 41,34-67,44 |
| 14    | 64,71 | 17    | 11,95 | 41,29-88,13 |
| Total | 51,26 | 1.871 | 1,16  | 48,49-53,53 |

EEM: error estándar de la media; IC: intervalo de confianza.

senta su cifra más elevada a los 12 años y la más baja a los seis.

**Discusión y conclusiones.** La prevalencia de caries observada en este estudio aún sigue siendo elevada, ya que más de la mitad de los pacientes estudiados tiene caries, pero cumple uno de los objetivos de la OMS para el año 2000 (conseguir que el 50% de los niños de 6 años no tengan caries).

La tasa de niños sin caries a los 6 años fue del 58% y el CAOD a la edad de 12 años, de 2,32; para la OMS esta última cifra es moderada, y propone como cifras límite una tasa de niños sin caries del 50% y un CAOD de 3<sup>1</sup>.

A los 6 y 11 años la prevalencia del presente estudio (tabla 1) es inferior a la cifra que dieron Romero et al<sup>2,3</sup> en San Fernando (Cádiz) en 1996 (79%) y 1997 (97%). Nuestros datos son parecidos a los del estudio de López Rábade y Smyth Chamosa<sup>4</sup> en Galicia en 1999 sobre pacientes de 10 años. Otros trabajos con niños de estas edades comparables de Navarra y Cataluña presentan datos inferiores<sup>5,6</sup>.

Podríamos afirmar que tanto la prevalencia global de caries como por grupos de edad de nuestro estudio son en general inferiores a la gran mayoría de estudios revisados, excepto en Cataluña y Navarra, comunidades económicamente más favorecidas. En Cataluña existen programas preventivos en funcionamiento desde 1989 y la Comunidad Foral de Navarra creó en 1991 el PA-DI (Programa de Atención Dental Infantil Gratuita), donde la educación bucodental integrada en sus consultas está dando resultados satisfactorios. En definitiva, consideramos que tienen una mejor atención odontológica que la población del presente trabajo.

En nuestro caso se obvia el sesgo interobservador por el hecho que las exploraciones hayan sido realizadas por un solo médico estomatólogo, con la intención de evitar problemas de concordancia. Además, el estudio debe tener una validez externa aceptable puesto que no se utiliza otro criterio de selección que el acudir a consulta, su ausencia de aleatorización y la imposibilidad de generalizar sus resultados a toda de la población son algunas de sus debilidades.

A tenor de nuestros resultados, podemos afirmar que la atención dental en la pobla-

ción estudiada es escasa y las necesidades de tratamiento odontoestomatológico elevadas, ya que un índice de restauración de dientes temporales (o/co) de 8,82% supone que de cada 11 piezas temporales cariadas se obtura una. Un IR (O/COD) 10,64 implica que de cada nueve dientes definitivos con caries dental se empasta uno.

En conclusión, apostamos por profundizar en los programas educativos y preventivos, para disminuir la incidencia y la gravedad de esta enfermedad, ya que más de la mitad de los pacientes estudiados está afectada por caries y consideramos que su prevalencia sigue siendo elevada.

**Agradecimiento.** Quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Alberdi Odriozola y al Dr. Martín Fernández por su asesoramiento.

**F. Esteban Gallego**

Médico estomatólogo del Centro de Salud de Guayaba. Madrid. España.

1. Informe de Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud. Vigilancia y evaluación de la salud bucodental. Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos, Ginebra: 1989. Informe técnico n.º 782:1-77.
2. Romero Ruiz MM, Serrano González A, Álvarez-Ossorio García de Soria MR, Zafra Mezcua JA. Prevalencia de la caries dental en la población de 6 años de San Fernando (Cádiz). Aten Primaria 1996; 18:431-5.
3. Romero Ruiz MM, Serrano González A, Álvarez-Ossorio García de Soria MR, Zafra Mezcua JA. Prevalencia de la caries dental en la población de 11-12 años de San Fernando (Cádiz). Medifam 1997; 7:45-50.
4. López Rábade XC, Smyth Chamosa E. Estudio epidemiológico de la caries dental en la población escolar del Ayuntamiento de Guitiriz. Arch Odontoestomatol 1999;15:25-35.
5. Cotes J, Doria A, Martínez I, Asenjo MA, Sainz de Murieta I, Cuenca E. Prevalencia de la caries dental entre la población infantil de Navarra, 1997. Arch Odontoestomatol Prev Comun 1998;14: 640-6.
6. Fuentes García S, Gutiérrez González C. Caries dental en una población escolar con programa de enjuagues periódicos de fluoruro sódico. Aten Primaria 1995;16: 417-22.

## Eritema nudoso asociado a *Salmonella enteritidis* en dos hermanos

**Introducción.** El eritema nudoso, síndrome descrito por primera vez por Robert William en 1807, se caracteriza por la aparición de nódulos cutáneos y subcutáneos, eritematosos y/o violáceos, dolorosos o no, que no son ulcerativos y de localización generalmente pretibial. Aparecen en aproximadamente de 1 a 5 por cada 100.000 personas, con más frecuencia en mujeres de 15 a 40 años de edad, y su aparición en menores de 2 años es muy rara<sup>1</sup>. Se puede acompañar de fiebre, malestar general, poliartalgias y elevación de los reactantes de fase aguda. Es un tipo de paniculitis septal, generalmente sin vasculitis, y aunque la patogenia no es clara, se cree que se debe a una reacción de hipersensibilidad de tipo III frente a una gran variedad de antígenos<sup>2</sup>. En nuestro medio, y en la edad pediátrica, la principal causa de eritema nudoso es la tuberculosis, seguida de la enfermedad estreptocócica<sup>1-3</sup>, aunque en un 20-50% de los casos es idiopático, y su diagnóstico es por exclusión<sup>4</sup>. La asociación de eritema nudoso con gastroenteritis bacteriana está documentada, incluyendo *Salmonella enteritidis*<sup>1-2</sup>, y el primer caso publicado data de 1980<sup>5</sup>.

**Caso clínico.** Niño de 19 meses de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a la consulta de atención primaria por un cuadro de una semana de evolución de cinco-seis deposiciones líquidas, en alguna ocasión con moco, con fiebre termometrada de 38 °C, náuseas y algún vómito, con aparición, en los últimos 2 días, de lesiones nodulares pretibiales. Asimismo, una hermana de 2 años y 9 meses de edad, sin antecedentes personales destacables, presenta un cuadro de cinco-seis deposiciones semilíquidas, sin productos patológicos, con fiebre de 38,5 °C, náuseas y algún vómito de 6 días de evolución y lesiones nodulares similares, en menor número y de menor extensión, en ambas regiones pretibiales.

En la exploración física del niño destaca la presencia de dichas lesiones cutáneas, el resto de la exploración es normal. La exploración de la hermana es normal salvo por la presencia de los nódulos descritos.

Las exploraciones complementarias (hemograma con recuento celular, bioquímica sérica con glucosa, iones, perfil de anemia, perfil renal, perfil hepático y amilasa) fueron normales, con proteína C reactiva de 2,0 mg/dl; velocidad de sedimentación globular (VSG) de 26 mm; radiografía de tórax normal; Mantoux negativo; frotis faríngeo con flora habitual; ASLO 150 U/ml Todd, coprocultivo positivo para *Salmonella enteritidis*. Las mismas pruebas complementarias se llevan a cabo con la hermana, con resultados dentro de límites normales, excepto en el caso de la VSG, que fue de 30 mm; la proteína C reactiva 3,6 mg/dl, y el coprocultivo positivo para *Salmonella enteritidis*.

Ante los resultados obtenidos se llega al diagnóstico de gastroenteritis por *Salmonella enteritidis* con eritema nudoso asociado, en los dos hermanos.

**Discusión y conclusiones.** Ante todo paciente con eritema nudoso debemos descartar las causas más frecuentes, mediante hemograma, VSG, frotis faríngeo, ASLO, Mantoux y radiografía de tórax. Si estas

pruebas son negativas y se sospecha otra causa distinta de la idiopática, se deberá continuar el estudio, según la clínica del paciente.

El hallazgo de la asociación de eritema nudoso con salmonelosis es infrecuente pero debemos incluirlo en el diagnóstico diferencial de todo paciente que consulte por diarrea y/o dolor abdominal con la presencia de nódulos subcutáneos. En España se han descrito 10 casos hasta mediados de 2001<sup>6</sup>. Lo relevante del caso presentado no sólo es el hallazgo de dicha asociación sino que ésta ha sucedido en el paciente más joven descrito en nuestro país hasta el momento actual<sup>1</sup>; además, el mecanismo de hipersensibilidad ha sucedido en dos hermanos, en el mismo período y por el mismo agente etiopatogénico.

L. de Prado Prieto<sup>a</sup>  
y M.S. Gallego Campillo<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico residente de Medicina de Familia y Comunitaria. <sup>b</sup>Médico adjunto de Pediatría. Centro de Atención Primaria Goya 2. Área 2. Madrid. España.

1. Aleixandre FA, Carrera González V. Eritema nudoso asociado a gastroenteritis por *Salmonella enteritidis* en una niña. An Esp Pediatr 1987;27:213-4.
2. Romero González B, Fernández Ortiz B. Eritema nudoso en la infancia. An Esp Pediatr 1998;29:317-9.
3. Moros Peña M, Labay Matías M, Martín-Calama Valero J, Morte Pérez A. Eritema nudoso asociado a infección por *Salmonella enteritidis*. An Esp Pediatr 2000;52:298-9.
4. Artola Aizalde E, Gorrotxategui Gorrotxategui P, López Palma F, Guerrero Pareda R, Unanue Tejera G, Palacio Pina M, et al. Eritema nudoso en pacientes pediátricos. Un estudio de 22 casos. An Esp Pediatr 1993;39:191-3.
5. Scott BB. *Salmonella* gastroenteritis-another cause of erythema nodosum. Br J Dermatol 1980;102:339-40.
6. Serrano-Heranz R, Ibáñez R, Manso C, Taboada ML. Gastroenteritis por *Salmonella typhimorum* y eritema nudoso. Rev Esp Enferm Dig 2001;93:405-6.

## Disminución de las complicaciones gastrointestinales graves tras el uso de celecoxib: evidencia disponible en la bibliografía

**Sr. Director:** Con relación a un artículo aparecido recientemente en su revista, en el que se aborda el tema del empleo de COX-2 en pacientes de riesgo<sup>1</sup>, nos gustaría realizar algunas puntualizaciones sobre la seguridad de celecoxib a la hora de disminuir la incidencia de complicaciones gastrointestinales (GI) graves y, por tanto, de su uso en pacientes con factores de riesgo asociados.

Los resultados del estudio CLASS han demostrado que el uso de celecoxib produce globalmente una disminución clínicamente relevante en la incidencia de complicaciones GI frente a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que se comparan (el 0,76 frente al 1,45%, con una reducción del riesgo del 52%; estadísticamente no significativo); además, han servido para demostrar que en el subgrupo de pacientes que no toman aspirina a dosis bajas de forma concomitante (alrededor del 80% de los pacientes) se produce una disminución estadísticamente significativa en la reducción en la incidencia de complicaciones GI frente a los AINE con los que se compara (ibuprofeno y diclofenaco) (el 0,44 frente al 1,27%;  $p = 0,04$ )<sup>2</sup>.

Por otra parte, y aunque no se han realizado estudios específicos para evaluar el uso de celecoxib en la población de sujetos con riesgo aumentado de padecer complicaciones GI, en el estudio CLASS una elevada proporción de pacientes presentaba alguno de los factores de riesgo puestos en relación con este aumento: un 38% tenía más de 65 años; un 27% había sido diagnosticado de artritis reumatoide; un 31% tomaba conjuntamente corticoides y/o anticoagulantes orales; un 20% tomaba de forma asociada aspirina a dosis bajas; un 1,6% tenía historia previa de hemorragias GI, y un 8% tenía antecedentes de úlcera GI.

Por este motivo, y teniendo en cuenta que la dosis administrada de celecoxib en este estudio fue de 800 mg/día (cuando la dosis estándar es de 200 mg/día en artrosis y 200-400 mg/día en artritis reumatoide), los datos extraídos de este estudio ponen

de manifiesto que celecoxib es una opción terapéutica eficaz en los pacientes con riesgo, a la hora de disminuir la aparición de complicaciones GI.

Además, los datos obtenidos en el estudio CLASS se corroboran con los resultados de otro ensayo clínico efectuado con 13.194 pacientes con artrosis (SUCCESS I), a los que se administró celecoxib frente a naproxeno o diclofenaco<sup>3</sup>, y donde se demostró que celecoxib se asocia con una menor incidencia de complicaciones GI graves cuando se confronta con los AINE comparadores, siendo la diferencia estadísticamente significativa (el 0,93 frente al 2%;  $p = 0,003$ )<sup>4</sup>.

De forma adicional, se han realizado dos ensayos clínicos en pacientes de alto riesgo, donde se ha evaluado la incidencia de complicaciones GI en pacientes de alto riesgo, comparando celecoxib frente a AINE (naproxeno y diclofenaco) más gastroprotectores (lansoprazol y omeprazol). En estos estudios se ha comprobado que la eficacia de ambos regímenes terapéuticos fue similar a la hora de evitar la aparición de complicaciones GI, aunque con una tendencia clara a favor de celecoxib<sup>5,6</sup>.

Con todas estas evidencias existentes en la bibliografía en relación con la seguridad GI de celecoxib a la hora de evitar el desarrollo de complicaciones GI graves, y teniendo en cuenta que ningún gastroprotector (excepto misoprostol) ha demostrado que su uso concomitante con un AINE se traduzca en una reducción de la incidencia de complicaciones GI (sólo que disminuye la aparición de úlceras GI pero no de complicaciones), es difícil sostener la recomendación de los autores en relación con la administración de un AINE más un gastroprotector en los pacientes con riesgo elevado, máxime cuando hay estudios que han relacionado la ingestión de gastroprotectores conjuntamente con AINE como una causa de incremento en la aparición de complicaciones GI graves<sup>7,8</sup>.

Con la evidencia científica disponible, se puede concluir que celecoxib es una opción terapéutica recomendable para aquellos pacientes que padecen de artrosis o artritis reumatoide y presentan un elevado riesgo de desarrollar complicaciones GI, dada su marcada superioridad frente a los AINE convencionales y la ausencia de evidencia de que los gastroprotectores más emplea-

dos en nuestro medio (inhibidores de bomba de protones y anti- $H_2$ ) sean capaces de reducir la aparición de complicaciones GI graves cuando se administran conjuntamente con AINE clásicos.

**J. Soto, A.B. Romero y P. Olivella**

Departamento de Medicina.  
Farmacia, S.A. Madrid. España.

1. Oms Arias M, Morral Parente RM. ¿Están indicados los COX-2 en pacientes de riesgo? *Aten Primaria* 2002;29:230-2.
2. Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. The CLASS study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-55.
3. Singh G, Goldstein J, Bensen W, Agrawal N, Eisen G, Fort J. Success 1 in osteoarthritis (OA) trial. Celecoxib significantly reduces risk of serious upper GI complications compared to NSAIDs while providing similar efficacy in 13,274 randomized patients [Eular abstracts 2001]. *Ann Rheum Dis* 2001;60(Suppl 1):58.
4. Goldstein JL, Eisen GM, Stenson W, Agrawal N, Durham NC, Bello AE, et al. Significant reduction in serious upper gastrointestinal (UGI) events with celecoxib, a COX-2 specific inhibitor, compared with conventional NSAIDs. The SUCCESS I trial. *Gastroenterology* 2001;120(Suppl 1):A105.
5. Lai KC, Chu KM, Hui WM, Wong CY, Hu W, Yuen WM, et al. COX-2 inhibitor compared with proton pump inhibitor in the prevention of recurrent ulcer complications in high-risk patients taking NSAIDs. *Gastroenterology* 2001;120(Suppl 1):A104.
6. Chen FKL, Leung WK, Suen BY, Lee K, Lee YT, Wu JCY, et al. A double-blinded randomized comparison of celecoxib versus omeprazole and diclofenac for secondary prevention of ulcer bleeding in chronic NSAID. *Gastroenterology* 2001;120(Suppl 1):A143.
7. Martin RM, Biswas P, Mann RD. The incidence of adverse events and risk factors for upper gastrointestinal disorders associated with meloxicam use amongst 19,087 patients in general practice in England: cohort study. *Br J Clin Pharmacol* 2000;50:35-42.
8. Singh G, Rosen RD. NSAID induced gastrointestinal complications: the ARAMIS perspective-1997. *Arthritis, Rheumatism and Aging Medical Information System. J Rheumatol* 1998;25(Suppl 51):8-16.

## Respuesta de los autores

**Sr. Director:** En relación a las puntualizaciones sobre el artículo “¿Están indicados los COX-2 en pacientes de riesgo?”, nos gustaría hacer diversos comentarios.

La carta, refiriéndose al estudio CLASS (cita 2), menciona una disminución de riesgo del 52%. Según dicho estudio, el riesgo relativo es del 0,52. Al calcular la reducción de riesgo relativo y absoluto, resultan ser del 47,6% y 0,69%, respectivamente, siendo este último el que nos da una idea de la magnitud de la diferencia en la práctica clínica; además, tal como dicen sus autores, la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa. Aunque en el estudio CLASS había una proporción de pacientes con riesgo aumentado de presentar complicaciones gastrointestinales, no se han facilitado los resultados independientemente para este subgrupo, por lo que no disponemos de evidencia para hacer recomendaciones en estos pacientes.

Sería recomendable leer un editorial del *British Medical Journal*<sup>1</sup>, donde se resaltan las diferencias entre la publicación del CLASS y la información completa de los estudios de la FDA. En los resultados publicados del ensayo CLASS se lleva a cabo un análisis conjunto de 2 estudios independientes a los 6 meses, en lugar de proporcionar los datos de dichos estudios por separado y de la totalidad del período de estudio (12 y 15 meses). En los resultados que se obtienen de los diseños originales no se observa beneficio de celecoxib respecto a los otros AINE.

Las citas 3 y 4 de la carta, que nos aportan datos sobre el estudio SUCCE I, son de resúmenes presentados a congresos que contienen poca información. No se especifica si la medicación se administró a pacientes de riesgo, tema que nos ocupaba en este artículo. No puede, por tanto, corroborar al estudio CLASS en población con riesgo GI aumentado.

Los 2 ensayos clínicos en pacientes de alto riesgo donde se ha evaluado la incidencia de complicaciones gastrointestinales, comparando celecoxib frente a AINE + gastroprotectores (citas 5 y 6 de la carta) están publicados en forma de resumen en un congreso de la Sociedad Americana de Gastroenterología. La muestra total de estos estudios es muy pequeña (130 en el pri-

mero y 115 en el segundo). Los resultados del primero favorecen a celecoxib y los del segundo a la asociación AINE convencional + gastroprotector. En todo caso, sería necesario realizar estudios de mayor duración y con muestras más grandes para poder establecer el papel que desempeñan los coxibs en la práctica clínica.

Por último, respecto a la asociación de AINE + gastroprotector en pacientes de riesgo, en el artículo nos referíamos a fármacos como misoprostol u omeprazol, a diferencia de los que se utilizan en el estudio de la cita 8 (antihistamínicos H<sub>2</sub> y antiácidos). Y la cita 9 se refiere a un estudio donde, entre otras cosas, se observa que en los pacientes tratados con meloxicam se presentan más complicaciones en los que llevan asociado un gastroprotector, sin tener en cuenta si toman los gastroprotectores por ser pacientes con mayor riesgo.

**M. Oms Arias<sup>a</sup>  
y R.M. Morral Parente<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>SAP Granollers-Mollet. Institut Català de la Salut (ICS). <sup>b</sup>EAP Vall de Tenes. ICS Granollers. Barcelona. España.

1. Juni P, Rutjes AWS, Dieppe PA. Are selective COX 2 inhibitors superior to traditional non steroidal anti-inflammatory drugs? BMJ 2002;324:1287-8.

## ¿Supone alguna ventaja la especialización de la atención del niño en atención primaria?

**Sr. Director:** Un proceso editorial irregular por el que fue extraída mi contestación (Aten Primaria 2002;29:320-2) de la carta del replicante Dr. Buñuel Álvarez (Aten Primaria 2002;29:196), quedando aquella fuera de contexto, y una contestación de éste sin haberse publicado aún la mía (Aten Primaria 2002;29:322), ni darme la oportunidad de una contrarréplica en el mismo número, ha hecho que mis escritos sobre este tema hayan quedado desmerecidos y puedan no entenderse en profundidad. Por ello, con el fin de clarificar ciertos puntos,

ruego me permita dar una contestación a lo expresado, y en los primeros párrafos al referirme a los escritos del Dr. Buñuel encabezando entre comillas sus afirmaciones.

1. Señala el Dr Buñuel que escribí que «ahora, afirma que España no se diferencia en general del resto de Europa, ya que todos compartimos un nivel socioeconómico similar», cuando en el artículo que hace mención el replicante, apunté, textualmente, «España, a pesar de tener una de las mortalidades infantiles más bajas del mundo, como corresponde a un país desarrollado», o sea, no he cambiado de opinión, tras lo que añadí, parafraseando al eminente economista Vicens Navarro, que dio la voz de alarma en este sentido: «es uno de los países que tienen la mortalidad infantil más elevada de la UE», a lo que añadí: «cuando disminuye en el resto de los países. Países donde justamente los pediatras son exclusivamente hospitalarios...». La asociación no significa causalidad, pero da que pensar, máxime cuando somos, por la misma fuente, el segundo país de la UE con mayor número de pediatras y el tercero por número de habitantes, por detrás de Grecia e Islandia. Paradojas de la vida (tabla 1)<sup>1,2</sup>.

En cualquier caso, estará de acuerdo conmigo el Dr. Buñuel que las tasas de mortalidad infantil no serían más que una muestra de que la especialización de la atención a la infancia no influye, o influye negativamente, vistos los datos, en ésta. Y que la desigualdad social, la renta per cápita u otros factores socioeconómicos de los países serían infinitamente más determinantes en la misma.

Entonces, esto nos lleva a la siguiente pregunta: ¿para qué especializar la atención primaria?, ¿supone alguna ventaja?

Mi opinión es que no. Produce problemas tal como señalé en mi réplica.

2. Con respecto a los datos sobre mortalidad, “la mayor TMI en el Reino Unido en 1999 (6/1000, datos oficiales) [...] en comparación con la TMI española (4,47/1000, datos oficiales)...” que aporta, le rogaría al Dr. Buñuel un poco de rigor metodológico, y que compare tasas de los países pero estandarizadas según población europea o mundial y, preferiblemente, publicadas en estadísticas comunitarias, dado que diferentes fuentes («mezclar churras con meri-

**TABLA 1 . Número absoluto de pediatras, número por millón de habitantes y tasas de mortalidad infantil/1.000 nacidos vivos 1998**

| País         | Número de pediatras | Pediatras por 1.000.000 habitantes | Tasa de mortalidad infantil |
|--------------|---------------------|------------------------------------|-----------------------------|
| Bélgica      | 1.093               | 107,9                              | 5,6                         |
| Dinamarca    | 294                 | 55,5                               | ?                           |
| Alemania     | 13.386              | 164,2                              | 4,7                         |
| Grecia       | 2.590               | 248,0                              | 6,8                         |
| España       | 7.019               | 178,9                              | 5,7                         |
| Francia      | 5.593               | 94,8                               | 4,8                         |
| Luxemburgo   | 50                  | 118,0                              | 5                           |
| Países Bajos | 970                 | 62,0                               | 5,2                         |
| Austria      | 857                 | 106,2                              | 4,9                         |
| Portugal     | 1.256               | 47,2                               | 6                           |
| Finlandia    | 518                 | 100,4                              | 4,2                         |
| Suecia       | 1.202               | 135,9                              | 3,5                         |
| Reino Unido  | 1.260               | ?                                  | 5,6                         |
| Islandia     | 56                  | 205,6                              | 2,6                         |
| Noruega      | 367                 | 83,1                               | 4                           |
| Suiza        | 768                 | 109,4                              | 4,4                         |

Fuente: Eurostat<sup>2</sup>.

nas») dan diferentes resultados, como demostré en mi réplica<sup>3</sup>.

3. No dudo de las conclusiones a las que la prestigiosa Prof. Starfield llega en su libro. Las mismas me merecen toda credibilidad y las considero ponderadas y ecuanímes, tanto que al margen de ser la autora profesora de salud pública de la Universidad Johns Hopkins (Baltimore) es pediatra, como el replicante. De ahí que no quiera entrar a matizar criterios metodológicos de los artículos que entiendo no favorecen al médico de familia (MF) como hace el Dr. Buñuel con los suyos con respecto al pediatra de atención primaria (Pap). Los estudios «más recientes» (la edición inglesa del libro de la Dra. Starfield fue publicada en 1998), al parecer anónimos al no señalar autor alguno, y de calidad diversa, que aporta, no modifican en nada las conclusiones de la autora de *Atención primaria* tanto en utilización de antibióticos, vacunaciones, atención al niño sano etc., existiendo trabajos para todos los gustos<sup>4</sup>.

4. No es descubrir nada que los pediatras controlen mejor el desarrollo del niño sano, lógicamente para ello han sido formados. Otra cosa, que es lo que hemos estado discutiendo, es si especializar esta actuación y aumentar la dedicación en este aspecto

mejora la salud de nuestros pequeños. La respuesta ya la conoce<sup>5</sup>.

5. Existen tipos de intervención sanitaria en los que ciertas actuaciones preventivas son competencia de salud pública y están garantizadas por la Administración del Estado, y que han diferenciado nuestro país de otros. Tal es el caso de las vacunaciones, que no dependientes de la iniciativa de los sanitarios (actividad clínica), y esto lo sabemos bien los que hemos sido funcionarios al servicio de la sanidad local —no somos más que los garantes del cumplimiento del tal derecho—, se basan fundamentalmente en medidas macroeconómicas de salud pública. En este aspecto, la especialización de la infancia en primaria influye poco<sup>4</sup>.

6. Se olvida el replicante que, al margen de los trabajos que demuestran que el médico de familia utiliza menos pruebas complementarias para llegar a los mismos diagnósticos y de que produce más satisfacción que el pediatra, existen otros con los que se fulmina uno de los mitos de la atención especializada de la infancia: sólo más médicos de familia evitan hospitalizaciones, incluso en la infancia. Dicho de otro modo: mayor número de pediatras no hace descender las tasas de hospitalización infantil. Tampoco es una novedad afirmar que la

longitudinalidad en la atención —aumento de los conocimientos adquiridos del paciente por el paso del tiempo— disminuye las tasas de hospitalización y los costes. Y disminuye la enfermedad perinatal (bajo peso al nacer). De ahí, extraiga usted sus propias conclusiones sobre la iatrogenización y los costes asistenciales en la infancia<sup>4,6,7</sup>.

7. A falta de trabajos fidedignos sobre *frecuentación* en la edad pediátrica, los que aporta, aparte de ser trabajos en población mayor de 14 años, y la mayoría de ellos meras comunicaciones a congresos, no estudian realmente el problema en este estrato de edad. A este respecto cabe afirmar que la frecuentación se mide como el número de veces que viene el paciente a la consulta y es distinto del concepto de la *demandas asistencial*, es decir, el número de episodios diferentes que se atienden (Ruiz Téllez A. *La demanda y la agenda de calidad*). Esto tiene que ver con la epidemiología, es decir, con la morbilidad, además de con la accesibilidad que usted nombra. Según aquella, debería existir menor frecuentación en los estratos etarios más jóvenes que en los de más edad, dado que la enfermedad aumenta progresivamente, no linealmente. Que exista una frecuentación media en nuestro país de 6 contactos/año, 3,9 consultas de media en MF frente al 4,2 europeo en 1996, y muy variable entre zonas (puede llegar hasta 6-10) se explica en los adultos por un sistema fundamentalmente burocratizado (el 40% de la actividad según los lugares son visitas burocráticas), y en los niños, por muchos factores, entre los cuales se encuentra la accesibilidad que ha nombrado, y otros que señalé en el artículo replicado. Es sintomático, como señala el editorial que ha dado lugar a este debate, que las historias pediátricas en los centros de salud abulten muchas veces más que las de los adultos (Buitrago F. *Aten Primaria* 2001;27:217-9<sup>2</sup>).

En cualquier caso, las actuales tasas de paro, el número de pediatras y las previsiones a largo plazo sobre el número de especialistas en España, que prevén un aumento de un 37,54% de los especialistas de pediatría frente a un 17,40% de MF para 2020, no generan ninguna esperanza de recuperar al auténtico médico de familia que atiende a la infancia<sup>2,8</sup>.

Por último, aunque la continuidad, la longitudinalidad, la integralidad, la coordinación de la atención, etc., características de la atención primaria, pueden ser consideradas como filosofía en nuestra atención primaria, ejemplos como que las IVE en adolescentes se disparan –terreno de todos/de nadie– dan la voz de alarma de que algo en la falla en la atención primaria de nuestro país<sup>9</sup>.

Y, es que, perdóneme, por mucho que busco no encuentro razón para especializar la atención primaria por edades. Y si no es una ventaja para el sistema, en mi opinión generaría multitud de problemas.

En cualquier caso, admítame que afirmar que «al médico de familia español le está vetado administrativamente atender a la infancia» no es dogmatismo, fanatismo, o una especulación; es una realidad y, al mismo tiempo, un grito desesperado de superviven-

cia, que yo, como muchos médicos de familia «que piensan de otro modo de lo que podría esperarse en razón de su origen, de su medio, de su estado, y de su función o de las opiniones reinantes en su tiempo», al decirlo nos sentimos simplemente, y parafraseando a Nietzsche, unos «hombres libres».

**M. Seguí Díaz**

UB Es Castell. Es Castell. Menorca.  
España.

1. Navarro V. El déficit social. El País, 13 de febrero de 2001.
2. European Commission. European Communities 2000. Eurostat. Key data on health 2000. Luxemburg: Eurostat, 2000.
3. Sierra López A, Doreste Alonso JL. Demografía dinámica. En: Piedrola Gil, et al. 9.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1991; p. 33-55.

4. Starfield B. Atenció primària. Equilibri entre necessitats de salut, serveis i tecnologia. Barcelona: Mason, 2000.
5. Colaboración Cochrane. Control del crecimiento de los niños. Rev Pediatr Aten Primaria 1999;1:623-8.
6. Parchman ML, Culler S. Primary care physicians and avoidable hospitalisations. Department of Family Medicine, Indiana University, Indianapolis. J Fam Pract 1994;39:186-7.
7. Casanova Matutano C, Peiró Pérez R, Barba Albós G, Salvador Vilalta X, Colomer Revuelta J, Torregrosa Bertet MJ. Hospitalización pediátrica evitable en la Comunidad Valenciana y Cataluña. Gac Sanit 1998;12:160-8.
8. Alonso Magdaleno MI. La evolución del número de médicos especialistas en el Sistema Nacional de Salud. El Médico 2002;815:58-63.
9. Anónimo. Avortaments legals realitzats a Catalunya, 1999. Butlletí Epidemiològic de Catalunya 2001;20:91-102.

## Fe de errores

En la revista ATENCIÓN PRIMARIA 2002;30(4):205-6, en el Comentario Editorial se produjo un error en el título. El anterior “La educación sanitaria de las enfermedades crónicas en atención primaria” queda sustituido por el siguiente:

“Avances en la intervención en tabaquismo desde atención primaria”