

Fenómeno de Raynaud y esclerodermia

Introducción. Se define como fenómeno de Raynaud a los cambios intermitentes de la coloración cutánea distal: palidez y/o cianosis, seguidas de hiperemia reactiva. En España la prevalencia es aproximadamente del 3% en varones y del 5% en mujeres¹. Se considera enfermedad de Raynaud cuando aparece el fenómeno sin una enfermedad que lo provoque. Es común en mujeres en las primeras décadas de la vida. El síndrome de Raynaud es la asociación del fenómeno de Raynaud a una enfermedad que lo produce, entre las que se encuentran las conectivopatías.

Caso clínico. Mujer de 38 años de edad, sin antecedentes personales y familiares de interés, que acude a consulta por un cuadro de dolor, palidez-cianosis y rubor en ambas manos y ocasionalmente en los pies, que relaciona con el frío y que padece desde hace años. Refería ocasionalmente disfagia. La exploración física general era normal. Con el juicio clínico de fenómeno de Raynaud a filiar se solicitan pruebas complementarias, dirigidas según sospecha de enfermedad causal.

Los primeros resultados analíticos fueron normales (hemograma, VSG y bioquímica) excepto una bilirrubina total de 2 mg/dl y una TSH de 4,86 UI/ml. Se realizó una búsqueda de autoanticuerpos dirigida según posible etiología con el siguiente resultado: ANA, +1/40; anticuerpos anticentrómero, +1/640; anti-ADN: 32; anti-ENA, negativo; factor reumatoide, negativo.

Con el juicio clínico de esclerodermia se prescribe nifedipino^{2,3} (20 mg/día) y se remite a consulta de reumatología para continuar el estudio, que confirma el diagnóstico de esclerodermia sistémica de forma limitada, se comienza el tratamiento con losartán⁴, fármaco que ha demostrado ser más efectivo para reducir los ataques de vasoespismo en comparación con los IECA anteriormente estudiados, y se dan recomendaciones para prevenir el fenómeno de Raynaud. Seis meses después la paciente comienza a presentar disfagia más acusada y se realiza tránsito esofágico que confirma una alteración de la motilidad esofágica y se añade al tratamiento omeprazol (20 mg/día) y cimetaprida (1 mg/día).

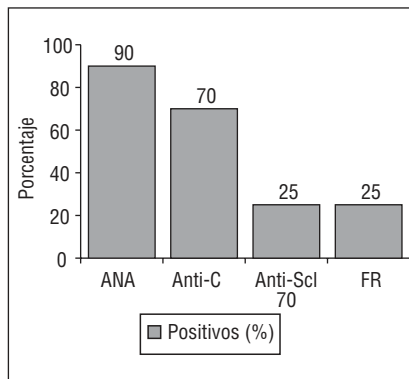


Figura 1. Anticuerpos y esclerodermia. ANA: anticuerpos antinucleares. Anti-C: anticuerpos anticentrómero. FR: factor reumatoide.

Discusión y conclusiones. El fenómeno de Raynaud no parece un motivo de consulta frecuente en atención primaria, pero dada su prevalencia posiblemente esté infradiagnosticado.

Entre las causas de este fenómeno están todas aquellas que producen síndrome de Raynaud, entre las que se encuentran las conectivopatías, y concretamente la esclerodermia. Se debe plantear el diagnóstico diferencial entre enfermedad y síndrome de Raynaud, y profundizar en aquellos casos de Raynaud con sospecha de patología. En este caso, la edad, el sexo, la presencia de disfagia y la intolerancia al frío hizo sospechar la posibilidad de hipotiroidismo y conectivopatías.

La esclerodermia sistémica⁵ es una conectivopatía que presenta 3,7-19 nuevos casos por millón de habitantes, más frecuente en mujeres a partir de los 40 años, con un comienzo insidioso. Es muy común la presencia del fenómeno de Raynaud durante años, como único síntoma de la enfermedad. En el 90% de los casos tiene ANA positivos, y en las formas limitadas hasta un 70% de anticuerpos anticentrómero positivo. El anti-Scl-70 es positivo en un 25% (fig. 1).

J. Ezquerria Gadea^a,
I. López Larrayoz^b, F. García Cores^b
y M. García Muñoz^a

Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España.

^aMédico de Familia. ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria.

1. Riera G, Vilardell M, Vaqué M, Fonollosa V, Bermejo B. Prevalence of Raynaud's phenomenon in a healthy Spanish population. *J Rheumatol* 1993;20:66-9.
2. Rodeheffer RJ, Rommer JA, Wigley F, Smith CR. Controlled double-blind trial on nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomenon. *N Engl J Med* 1983;308:880-3.
3. Sturgill MG, Seibold JR. Rational use of calcium-channel antagonists in Raynaud's phenomenon. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10:584-8.
4. Pancera O, Sansone S, Secchi S, Covi G, Lechi A. The effects of thromboxane A2 inhibition (picotamida) and angiotensin II receptor blockade (losartán) in primary Raynaud's phenomenon. *J Int Med* 1997;242:373-6.
5. Prost A, Bordas JM, Benito P. Esclerodermia sistémica. En: *Reumatología en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica, 2001;249-64.

Enfermedad por depósito de hierro en varón de 38 años

Introducción. La hemocromatosis hereditaria (HH) es una enfermedad autosómica recesiva. La principal mutación es C282Y, aunque hay otras como la H63D¹. La prevalencia es aproximadamente un 10% de la población para heterocigotos y un 0,5% para homocigotos en las poblaciones más afectadas, como la caucásica estadounidense y del oeste de Europa. Es una afección multiorgánica en que se acumula hierro en las células parenquimatosas de hígado, piel, corazón y páncreas.

Caso clínico. Paciente de 38 años que acude al centro de salud por dolor en el carpo de meses de evolución, sin eritema, calor ni traumatismo previo. Antecedentes personales de meningitis a los 9 años, hiperuricemia desde hace aproximadamente 20 años; no bebedor, fumador de 15-20 cigarrillos/día. Yesista. Dentro de sus antecedentes familiares destaca su padre con enfermedad por depósito de hierro, sin estudiar. Se realiza analítica con Hb, 14,5; HCT, 44,3; VCM, 88,6; HCM, 29,3; CHCM, 33; plaquetas, 230.000; glucosa basal, 148; creatinina, 1,2; ácido úrico, 8,5; colesterol total, 213; GOT, 39; GPT, 50; G-GT, 142; albúmina, 4,6; bilirrubina total, 0,6; fosfatasa alcalina, 136; orina, normal. Observando alteraciones analíticas de glucosa ba-



Síntomas	Pacientes (%)
Hepatopatía	75
Debilidad y/o somnolencia	74
Hiperpigmentación de la piel	70
Diabetes mellitus	48
Artralgias	44
Impotencia varones	45
Alteraciones electrocardiográficas	31

sal, 121 mg/dl; hierro sérico, 178; saturación transferrina (IST), 54% y ferritina, 383. Posteriormente, el IST llegó al 66%, realizándose biopsia hepática (especialista): hemosiderosis intracitoplásmica escasa. En el estudio genético realizado en el centro de salud se detecta la mutación H63D heterocigoto.

Se comienza con flebotomías periódicas (hasta 3 en 6 meses), consiguiendo glucosa, 105; úrico, 9,1; GOT, 36; CPT, 41; GGT, 114; ferritina, 8,07 ng/ml; hierro, 26; con el paciente totalmente asintomático.

Discusión y conclusiones. En los últimos años se ha ido descubriendo el genotipo de las HH a través de estudios^{2,3}, entre el 91 y el 64% son homocigotos C282Y, los claramente afectados, pero hay un porcentaje de entre el 3 y el 4% con genotipo H63D/alelo normal, con menor depósito de hierro en tejidos y algunos de ellos, esteatohepatitis no alcohólica, bebedores, porfiria cutánea tarda y otros ninguna otra alteración, como nuestro caso. Es curioso que el alelo mutante por vía paterna, puede producir una mayor expresión de la enfermedad que por vía materna⁴.

La forma de presentación varía (tabla 1), aunque sí es cierto que una hiperuricemia justifica una artritis de carpo, la clínica no era una clara artritis microcristalina; además, con las flebotomías desapareció.

Con las flebotomías, nuestro paciente mejoró en meses, normalizándose todos sus valores y manteniendo ferritina menor de 10 ng/ml sin provocar anemia con flebotomías cada 4-6 meses, debido a la menor sobrecarga de hierro que en pacientes C282Y/C282Y⁵, igualándose la expectativa de vida en los pacientes que están en fa-

ses tempranas de la enfermedad con sobrecarga leve de hierro con la de pacientes sanos⁶.

N. Monge Ropero^a, L.V. González López^b, A. Calvo Cebrián^c y R. Gómez Moreno^d

^aEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de refuerzo. Carbonero el Mayor (Segovia). España. ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico adjunto. Segovia III. España. ^cEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de refuerzo. Área 6. Madrid. España. ^dEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de refuerzo. Mallorca. España.

1. Feder JN, Gnirke A, Thomas W, et al. A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary hemochromatosis. *Nat Genet* 1996;13:399.
2. Juanolle AM, Gandon G, Jezequel P, et al. Hemochromatosis and HLA-H. *Nat Genet* 1996;14:251.
3. Carella M, Dambrosio L, Totaro A, et al. Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. *Am J Hum Genet* 1997;60:828.
4. Bulaj ZJ, Griffin LM, Jorde LB, et al. Clinical and biochemical abnormalities in people heterozygous for hemochromatosis. *N Engl J Med* 1996;335:1799.
5. Barton JC, McDonnell SM, Adams PC, et al. Management of hemochromatosis. *Ann Intern Med* 1998;129:932.
6. Niederau C, Fischer R, Purschel A, et al. Long-term survival in patients with hereditary hemochromatosis. *Gastroenterology* 1996;110:1107.

El ayuno del Ramadán y una unidad de urgencias

Introducción. En los últimos años, a partir de la entrada de España en la Unión Europea y su proceso de industrialización, sumado a un declive económico de los países subsaharianos, latinoamericanos y del este de Europa se ha acelerado la llegada de in-

migrantes a la Unión Europea¹. A fecha de 31 de diciembre de 2000, en España aproximadamente habitaba un millón de inmigrantes (3% de la población), sin contar la cifra de 300.000 inmigrantes no regularizados, según datos de las organizaciones no gubernamentales. La procedencia está encabezada por Marruecos, China, países latinoamericanos, subsaharianos y del este. El flujo de los inmigrantes en España se dirige en mayor proporción a Madrid y Barcelona seguido de Andalucía, Levante y ambos archipiélagos². Algo parecido ocurre en nuestra zona del Poniente Almeriense, donde se estima aproximadamente entre 30-40.000 inmigrantes, de los cuales el 60-70% es de origen magrebí³.

El Ramadán se considera uno de los cinco pilares en los que se fundamenta la espiritualidad (Islam) de todos los practicantes musulmanes⁴. Este período tiene lugar una vez al año, exige a los musulmanes adultos y sanos a abstenerse de comer, beber, fumar y tener relaciones sexuales desde la primera luz del día hasta la puesta del sol. Para los que trabajamos con estos pacientes, el Ramadán no pasa desapercibido. Debemos informarnos de cómo influye este período en nuestra asistencia e intentar adaptarnos para dar una asistencia sanitaria de calidad.

Objetivos. Determinar el motivo de consulta más frecuente en población inmigrante musulmana que cumple el Ramadán y compararlo con el motivo de consulta en dicha población en el período sin Ramadán (NR). Comprobar si influye el Ramadán en la posología del tratamiento indicado por el facultativo.

Diseño. Estudio transversal retrospectivo de una semana (26/11/01 al 3/12/01) en el período del Ramadán (R) (16/11/01 al 16/12/01) y de una semana fuera del período R (8/2/01 al 15/2/01).

Ámbito del estudio. Unidad de urgencias de un hospital de primer nivel asentado en una zona donde se estima unos 30.000 inmigrantes.

Sujetos. Pacientes inmigrantes musulmanes que acudieron solicitando asistencia sanitaria a nuestra unidad de urgencias en los períodos de estudio.

Mediciones. A partir de una encuesta personal mediante cuestionario con los siguientes ítems: edad, sexo, Ramadán (sí o no), país de procedencia, motivo de consul-

Palabras clave: Inmigrante. Ramadán. Unidad de urgencias.

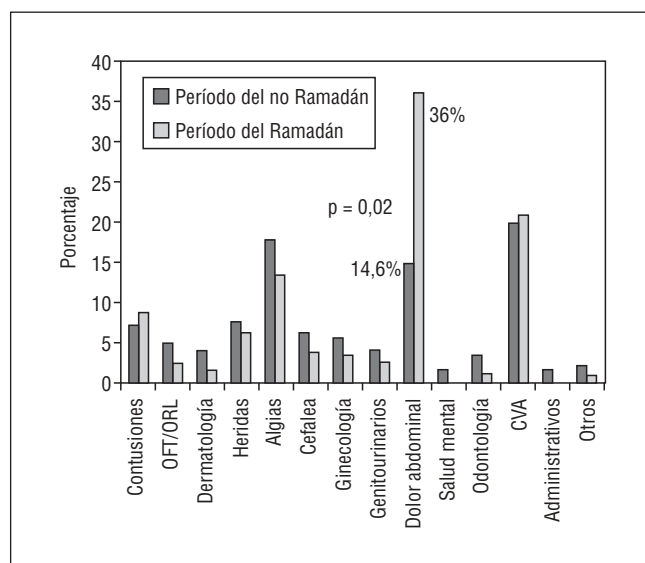


Figura 1. Motivos de consulta.

ta, posología del tratamiento (cada 8, 12 y 24 h).

Resultados. En el período NR acudieron a la unidad de urgencias 213 pacientes inmigrantes musulmanes de los cuales el 87,3% afirmó ser fiel al Ramadán. El 100% procedía del área del Magreb. El 72% eran varones. La edad media era de 31,2 años (DT: 8,3). En el período R acudieron 192 pacientes musulmanes de los cuales 92,7% seguía el Ramadán. El 100% procedía del área del Magreb. El 76% eran varones. La edad media era de 29,1 años (DT: 7,8). Tras la recogida de datos se agruparon en 14 grupos los motivos de consulta más frecuentes (fig. 1): traumatismos, torceduras, caídas (NR: 7%; R: 8,8%), otorrinofarimología (NR: 4,7%; R: 2,6%), dermatología (NR: 3,8%; R: 1,5%), heridas, curas, abscesos (NR: 7,5%; R: 6,2%), algias osteomusculares (NR: 17,8%; R: 13,5%), cefaleas (NR: 6,1%; R: 3,6%), patología abdominal (NR: 14,6%; R: 36%), ginecológico (NR: 5,6%; R: 3,1%), genitourinario (NR: 4,2%; R: 2,6%), gripes, catarros, resfriados (NR: 19,7%; R: 20,8%), salud mental (NR: 1,4%; R: 0%), odontalgia (NR: 3,3%; R: 1%), administrativos (NR: 1,4%; R: 0%), otros (NR: 1,9%; R: 0,7%). La posología del tratamiento se distribuye, en el período R, en: cada 8 h (49%), 12 (44%) y 24 (7%), y en el período NR, cada 8 (78%), 12 (20%) y 24 h (2%). Se encontró significación estadística en el dolor abdominal como motivo de consulta más frecuente ($p = 0,02$) y

en la posología cada 12 h ($p = 0,03$) en el período R con respecto al NR.

Discusión. Durante el mes del Ramadán está estimado que en el mundo, aproximadamente 400 millones de musulmanes ayunan entre el amanecer y la puesta del sol⁵. Existen estudios donde se preguntan si el Ramadán influye o no en la salud, demostrando cambios a nivel metabólico⁶, estado nutricional y psíquico⁷. A pesar de esto, concluyen que el Ramadán no tiene una afectación importante en el sujeto sano⁸. Revisando el tema comprobamos que los estudios actuales discuten las alteraciones del Ramadán en la salud, pero ninguno profundiza si el paciente musulmán seguidor del Ramadán acude al médico por distinta patología de lo habitual. Ésta fue la finalidad de nuestro estudio, comprobar si influye el Ramadán en el motivo de consulta en pacientes musulmanes y, como objetivo secundario, comprobar si el facultativo intentaba adecuar la posología del tratamiento a dicho período. Podemos concluir que el inmigrante musulmán que acude a urgencias suele ser un varón magrebí de unos 30 años, fiel al Ramadán, que consulta por cuadro catarral banal y algias osteomusculares. Al llegar el período R el motivo de consulta más frecuente es el dolor abdominal debido mayoritariamente al ayuno prolongado acompañado seguidamente de una ingesta abundante de alimentos. No hemos encontrado estudios similares. Sólo encontramos un estudio

donde refiere que en un hospital londinense, durante el período R, aumentan las urgencias atendidas con respecto al resto del año¹.

Otro de nuestros objetivos era comprobar si el facultativo, a la hora de prescribir el tratamiento, intentaba adecuarlo a esta situación especial. Como resultado observamos una tendencia a prescribir las dosis cada 12 o cada 24 h. Una complicación del Ramadán es la omisión de dosis en los tratamientos, a pesar de que los sujetos enfermos pueden abstenerse del ayuno, en un estudio se comprobó que un porcentaje alto omitía las dosis en el período de ayuno⁹. A la hora de prescribir un tratamiento durante este período debemos adaptarlo a sus necesidades para evitar el incumplimiento del tratamiento, buscar alternativas de los fármacos elegidos, con preferencia los de una o dos dosis diarias. La «inmigración» es un fenómeno real en nuestra sociedad que no podemos dejar al margen, tenemos que adaptarnos y dejar adaptarse por la tolerancia de la vida misma.

F. Parrilla Ruiz^a, D.P. Cárdenas Cruz^b, D.A. Vargas Ortega^a y A. Cárdenas Cruz^c

^aMIR. MFyC. ^bMédico de Familia. ^cMédico Intensivista. Responsable de Unidad de Urgencias. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España.

1. Guijo García C. Datos sobre el fenómeno de la inmigración en España. *Aten Primaria* 2001;28(Supl 1):99.
2. Solsona Díaz L. Situación actual en España y Europa. *Aten Primaria* 2001;28(Supl 1):99.
3. Memoria Anual 2000. Empresa Pública Hospital de Poniente. 9-10.
4. Winter TJ. La gran narrativa musulmana. *7DM* 2001;500:108-13.
5. Langford J E, Ishaque MA, Fothergill J, Touquet R. The effect of the fast of Ramadan on accident and emergency attendances. *J Royal Soc Med* 1994;87:517-8.
6. Malk GM, Musbarik M, Hussain T. Acid Peptic Disease in relation to Ramadan Fasting: A Preliminary Endoscopic Evaluation. *AJG* 1995;90:2076-7.
7. Rashed AH. The fast of Ramadan. *BMJ* 1992;304:521-2.
8. Abdalla AH, Shaheen FA, Rassoul Z, Owda AK, Popovich WF, Mousa DH, et

al. Effect of Ramadan Fasting on Moslem Kidney Transplant Recipients. *Am J Nephrol* 1998;18:101-4.

9. Aslam M, Wilson JV. Clinical Problems during the Fast of Ramadan. *Lancet* 1989;29:955.

Diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en atención primaria y derivación a atención especializada

Objetivo. Analizar los casos de hipotiroidismo subclínico que son seguidos en atención especializada y evaluar los casos que no han requerido un tratamiento específico. Determinar las diferencias por sexo, grupos de edad. Estudiar los motivos para la realización de la TSH.

Diseño. Se trata de un estudio descriptivo observacional transversal de período, 1992-1998.

Emplazamiento. Pacientes pertenecientes al Área de Salud de Soria que son seguidos en las consultas externas de endocrinología del Hospital del Insalud de Soria, único hospital de referencia para dicha área.

Participantes. La población accesible fueron todas las personas con hipotiroidismo subclínico, pertenecientes a la provincia de Soria, que estaban siendo controladas o revisadas en el Hospital del Insalud de Soria, y cuyo diagnóstico había sido realizado en el período comprendido entre 1992 y 1998, con edad igual o mayor a 15 años y sin límite superior. La selección de la muestra se realizó mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Mediciones principales. El hipotiroidismo subclínico es más frecuente en mujeres con un 2,07 por mil, frente a un 0,15 por mil en el sexo masculino. Respecto a grupos de edad, el más afectado es el de 60-69 años, con 23 casos para la mujer y 4 casos para el varón. La edad

	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	> 80
Mujer	2	4	11	16	20	23	8	3
Varón	1		1			4		
Total	3	4	12	16	20	27	8	3

media $\pm$ DE es de $52,92 \pm 15,74$ años, DE: 15,74. La distribución de los casos por grupos de edad y sexo se refleja en la tabla 1. Existen diferencias significativas entre grupos, $\chi^2 = 53,67$; $p < 0,001$.

El principal motivo para la determinación de TSH es la obesidad con 12 casos, seguida de la hipercolesterolemia con 10, en tercer lugar la toma de fármacos (litio, amiodarona), y en cuarto lugar la existencia de bocio a la exploración física.

La TSH era menor de 10 en 60 casos (64,5%), de los cuales en 30 había anticuerpos antitiroideos (ATA) positivos. Se pautó tratamiento con levotiroxina en 17 casos, de los cuales sólo 11 eran ATA positivos. La TSH era mayor de 10 en 33 casos (35,5%), de los cuales en 22 había ATA positivos y de éstos, 14 recibieron tratamiento. Se trataron 5 casos con ATA negativos. Recibieron tratamiento más casos con TSH > 10 ; $\chi^2 = 7,67$; $p < 0,05$. En cuanto a los ATA, son positivos en 52 casos (55,9%), y de éstos se trataron 25 casos y no se trataron 27. No hay diferencia significativa; $p = 0,036$.

De los casos derivados, en 40 la TSH era menor de 10 y en 15 casos, mayor. Precisión tratamiento a criterio de endocrinología 20 casos (36,36%), de los cuales 15 tenían ATA positivos, y no se trataron 35 casos (63,63%), de los cuales 19 eran ATA positivos. Hay un mayor porcentaje de casos en nuestra serie que no requirieron tratamiento, $p < 0,05$. De los 55 casos, la TSH era menor de 10 en 40, de los cuales 22 eran ATA positivos y era mayor de 10 en 15, de los cuales 12 eran ATA positivos. No existen diferencias significativas en cuanto al valor de la TSH y los ATA; $p = 0,089$.

Discusión. El tratamiento sigue siendo una situación controvertida y motivo de debate. Parece recomendable^{1,2} el tratamiento en aquellos pacientes que presentan: a) síntomas potencialmente atribuibles a hipotiroidismo; b) cuando coincida con una depresión grave; c) cuya concentración

sérica de TSH sea superior a 10, y d) cuando muestren elevado riesgo de progresión a hipotiroidismo clínico si la etiología es autoinmune, cuanto mayor sea el nivel de TSH, o en otras situaciones: post-I-131, posradioterapia externa y postvotidectomía subtotal. La población con mayor riesgo son mujeres mayores de 65 años, con TSH > 10 mU/ml y ATA positivos.

El hipotiroidismo subclínico es más frecuente en mujeres, el doble que en varones y en ancianos, de modo que en el grupo de mujeres mayores de 60 años se ha descrito una prevalencia superior al 16%^{3,4}, resultados que coinciden con los nuestros.

A.I. Revilla Grande^a, O. Revilla Grande^b, A.I. García Valiente^c y P. Pérez Polo^d

^aDoctora en Medicina y Cirugía. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canal Imperial. EAP S. José Sur. Áreas 2 y 5. Zaragoza. España. ^bLicenciada en Medicina y Cirugía. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartero. Logroño. España. ^cLicenciada en Medicina y Cirugía. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Soria Rural. Soria. España. ^dLicenciada en Medicina y Cirugía. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Soria Norte. Soria. España.

1. Toft AD. Thyroxine therapy. *N Engl J Med* 1994;331:174-80.
2. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996;335:99-107.
3. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham study. *Arch Intern Med* 1985;145:1386-8.
4. Konno N, Yuri K, Taguchi H, Miura K, Taguchi S, Hagiwara K, et al. Screening for thyroid diseases in an iodine sufficient area with sensitive thyrotropin assays, and serum thyroid autoantibody and urinary iodide determinations. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1993;38:273-81.

Palabras clave: Hipotiroidismo subclínico. Epidemiología. Atención primaria.

¿Uso de antibióticos en la faringitis crónica?

Sr. Director: Recientemente, uno de los autores ha publicado en una revista especializada de ORL¹ una reflexión sobre el uso de macrólidos en la faringitis crónica que pensamos es también interesante para atención primaria, dado que esta entidad clínica es vista frecuentemente por el médico de familia.

El tema es de sumo interés para todos, ya que aunque en ningún manual médico se indica un fármaco específico para tratar la faringitis crónica, todos coinciden en lo que no se debe hacer: tratarla con antibióticos. Sin embargo, por razones que no vamos a discutir aquí, gran parte del colectivo médico hace caso omiso de esta recomendación y emplea antibióticos en el tratamiento de la faringitis crónica. Llama poderosamente la atención el hecho de que no hay suficiente evidencia científica ni para lo uno ni para lo otro. Desde nuestro punto de vista, como comentaremos más adelante, el uso de antibióticos en la faringitis crónica es, al menos, muy dudoso, pero nos ha permitido realizar una interesante observación clínica, motivo de una carta previa¹, y una serie de reflexiones que pueden aclarar más las ideas de todos nosotros sobre esta enfermedad.

Como se ha comentado¹, en las consultas de atención primaria y de ORL hemos visto a menudo a enfermos con faringitis crónica que acuden desesperados al no mejorar después de tomar varios envases de antibióticos. Concluyen que tienen una infección imposible de erradicar. Su malestar es aún mayor si, además, se sobreañaden algunos efectos secundarios de algunos de estos antibióticos (como el de una candidiasis oral tras tomar la asociación amoxicilina-clavulánico). En estas circunstancias, la actitud habitual es informar al paciente de la naturaleza inflamatoria intermitente, y no infecciosa, de su faringitis, y se le sustituye el antibiótico por algún AINE durante unos días, mientras la faringitis crónica esté en fase aguda.

Palabras clave: Faringitis crónica. Macrólidos. Otorrinolaringología.

En los últimos tiempos algunos pacientes, de entre los múltiples tratamientos que han tomado, refieren haber mejorado mucho con alguno de los nuevos macrólidos. Esta observación, hecha por los propios pacientes, refuerza sus creencias sobre la naturaleza infecciosa de sus molestias faríngeas (lo que dificulta nuestros intentos de retirarles los antibióticos) y motiva al paciente a solicitar que se le siga recetando un antibiótico en las fases agudas de la enfermedad. Esta observación clínica (los macrólidos parecen mejorar los síntomas de algunos de estos pacientes) plantea una serie de cuestiones.

La primera pregunta es: la faringitis crónica o, al menos, un subgrupo que diagnosticamos como tal ¿se debe a un agente infeccioso aún no reconocido que responde al uso de macrólidos? En la carta previamente publicada¹ se mencionan dos artículos^{2,3} escritos por un grupo sueco que implican a *Chlamydia pneumoniae* como agente etiológico de la faringitis crónica y sugieren que dicha faringitis se resolvería tras tratamiento antibiótico con macrólidos. Este hallazgo estaría en la línea de otros que evidencian que *C. pneumoniae* puede estar implicada en el inicio y desarrollo de ciertas enfermedades crónicas, no consideradas actualmente de etiología infecciosa, como la aterosclerosis y el asma⁴. Aunque hay que ser prudentes, hoy en día debemos considerar con respeto cualquier posible relación entre ciertos patógenos y entidades clínicas aparentemente no infecciosas (baste recordar la implicación de la bacteria *Helicobacter pylori* en la úlcera gástrica).

En el caso de que la faringitis crónica no tenga un origen infeccioso (como sostiene hoy la mayoría de la comunidad médica) pensamos que la eficacia de los macrólidos en ésta puede explicarse por sus favorables propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras que justifican ya su empleo en procesos como el asma, la exacerbación de la bronquitis crónica, la panbronquiolitis difusa o la sinusitis crónica⁵. Es decir, los macrólidos funcionarían en la faringitis crónica por la misma razón por la que recetamos AINE en estos pacientes. La siguiente pregunta es: ¿debemos usar macrólidos para controlar las fases agudas de la faringitis crónica?

Según nuestra opinión, los macrólidos no se deben usar en esta entidad clínica porque, fundamental y principalmente, a diferencia de otros procesos crónicos, no hay suficiente evidencia científica para ello. Es cierto que tampoco la hay para no usarlos. Pero aunque se demostrara su utilidad antimicrobiana, el uso generalizado de macrólidos en la faringitis crónica no parece racional por inconvenientes tales como su precio, favorecer el incremento de las resistencias bacterianas en infecciones respiratorias y sus numerosas interacciones farmacológicas. A diferencia de otras afecciones crónicas (asma, bronquitis, sinusitis), la faringitis crónica es una entidad con leve morbilidad y nula mortalidad y se controla aceptablemente con medidas higiénico-dietéticas y AINE⁶. Su control es mayor si, además, se corrigen otros factores comunes agravantes como el reflujo gastroesofágico, alergias y enfermedades mentales.

En resumen, pensamos que las faringitis crónicas no deben tratarse con ninguna clase de antibióticos, a pesar de que los macrólidos resultan beneficiosos en ocasiones. El consejo médico es el pilar del tratamiento. Cabe destacar que el problema de la faringitis crónica para el médico de familia no es tanto saber cómo tratarla, sino su diagnóstico diferencial con enfermedades más graves, lo que requiere una completa y cuidadosa historia y exploración ORL que lamentablemente muchas veces no hay tiempo ni medios para realizar.

M.J. Roig Queral^a
y A. Rosell Cervilla^b

^aMédico Interno Residente. Medicina de Familia. Hospital de Hellín. Albacete. España. ^bMédico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Hellín. Albacete. España.

1. Rosell Cervilla A, García-Purrimos FA, Calvo Moya J. Faringitis crónica y macrólidos. Acta Otorrinolaringol Esp 2002; 53:441-3.
2. Falck G, Engstrand I, Gad A, Gnarpe J, Gnarpe H, Laurila A. Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in patients with chronic pharyngitis. Scand J Infect Dis 1997;29:585-9.
3. Falck G, Heyman L, Gnarpe J, Gnarpe H. *Chlamydia pneumoniae* and chronic

- pharyngitis. *Scand J Infect Dis* 1995; 27:179-82.
4. Gomis Gavilán M, Ledesma Martín Pintado F, Sánchez Artola B, Lopez Arceo J. Enfermedades producidas por *Chlamydia pneumoniae*. *Med Clin (Barc)* 2001;2:54-60.
5. Prieto Prieto J, Sevillano Fernández D, Calvo Zamorano A. Propiedades adicionales de los macrólidos. *Med Clin (Barc)* 2001;2:72-9.
6. Hahn R. Clinical evaluation of flurbiprofen alone and plus ampicillin in chronic pharyngitis in acute phase. *Int J Clin Pharmacol Res* 1986;6:81-6.

¿Detección del cáncer colorrectal en atención primaria?

Sr. Director: Como contempla la totalidad de estadísticas mundiales, la incidencia y prevalencia de cáncer colorrectal son muy importantes y van en aumento^{1,2} siendo el tercer cáncer en incidencia y mortalidad tras el de pulmón y mama (en las mujeres es el segundo en mortalidad)^{1,2}. Todo ello hace que exista una necesidad de poder realizar una detección, que disminuya lo máximo posible la aparición de la enfermedad, y si lo hiciere, en el estadio menos avanzado. Existen múltiples organizaciones sanitarias mundiales que dan unas recomendaciones claras al respecto (USPSTF [US Preventive Services Task Force], AGA [American Gastroenterology Association], CTF [Canadian Task Force], ACS [American Cancer Society], etc.) y en todas ellas, con mínimas variaciones, se seguiría la siguiente pauta: en pacientes asintomáticos y mayores de 50 años, se indicaría test de hemorragia oculta en heces cada año, y los que dieran positivo se les realizaría un enema de bario con doble contraste o bien rectosigmoidoscopia y/o colonoscopia. Los sintomáticos o con antecedentes familiares de primer grado pasan directamente a enema de bario con doble contraste o colonoscopia, que se repetiría cada cinco o diez años. Nuestra posición como médicos de atención primaria es idónea para asumir el cribado inicial (test de hemorragia oculta en heces), accesible y fácil de realizar, y que consigue en diferentes estudios una disminución de la mortalidad entre el 15 y el 30%³⁻⁶.

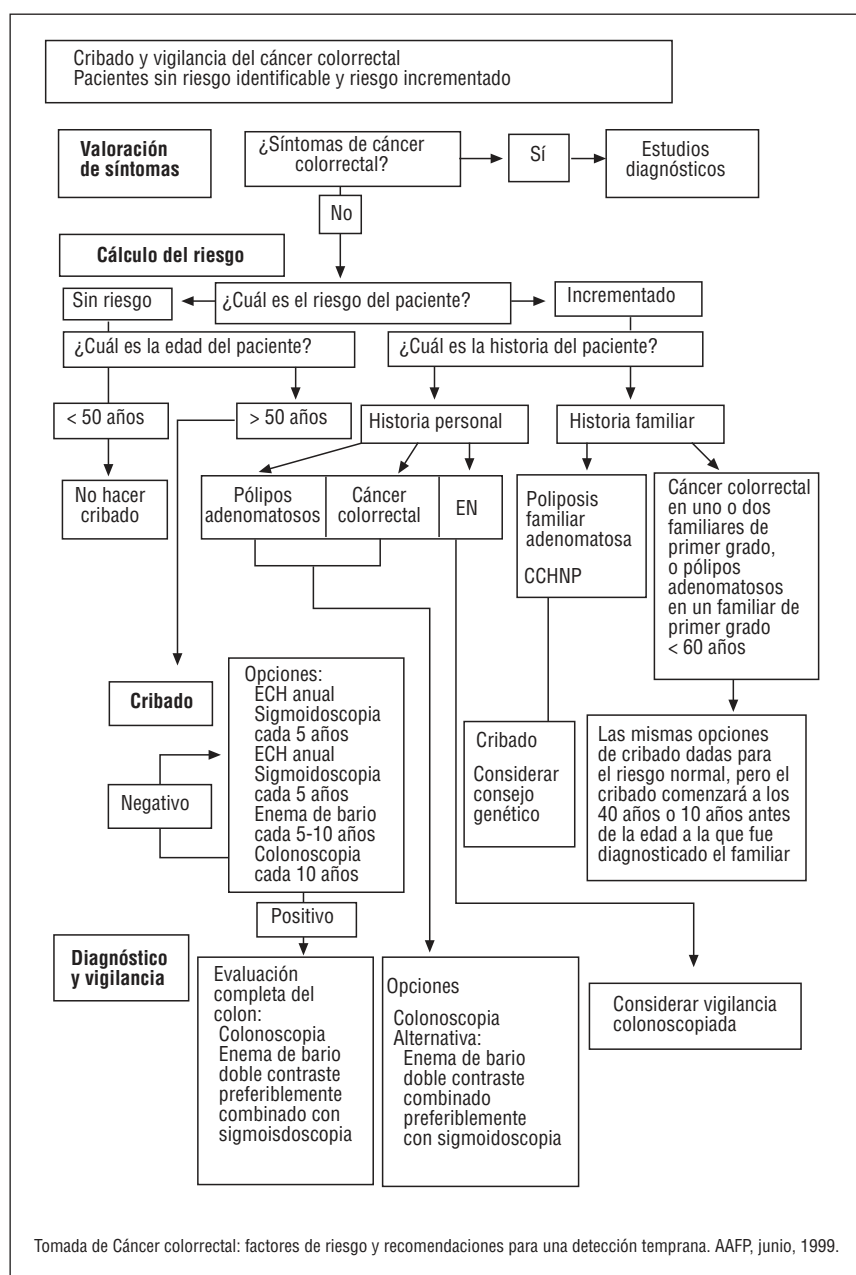


FIGURA 1. Detección y vigilancia del cáncer colorrectal. Pacientes sin riesgo identificable y riesgo incrementado.

¿Por qué no se hace de manera sistemática en nuestro país? La respuesta que se da es que la sensibilidad es del 75% y la especificidad del 97% referido a *hemocult II*³⁻⁵ habiendo, por tanto, muchos falsos negativos y positivos, con lo cual se nos escaparían casos de enfermedad, y, por otro lado, los positivos deberán pasar por la segunda prueba mucho más molesta y más cara para el sistema.

Yo creo que las preguntas que deben responder la sociedad científica y la adminis-

tración sanitaria son las siguientes: ¿Vale la pena reducir la mortalidad entre un 15 y un 30% por este tipo de cáncer? ¿Puede el sistema asumir el aumento de gasto que inicialmente se produciría? ¿Es necesario hacer pasar al paciente por una prueba molesta si es posible un falso positivo? Mi respuesta a las tres preguntas sería afirmativa. La primera porque es una reducción de mortalidad significativa sin contar, por supuesto, la disminución de sufrimiento tanto físico como moral de

pacientes y familiares. La segunda porque aunque el gasto inicial sería mayor, la disminución de hospitalizaciones, de gasto por tratamientos antineoplásicos, etc., lo compensaría. Asimismo, la tercera también sería afirmativa, ya que si al paciente se le explica adecuadamente la situación, se le indica cómo debe realizar la prueba inicial y se combina el *hemocult II sensa* con el test inmunoquímico (*hemeselect*), se lograría por un lado aumentar la sensibilidad del test y por otro disminuir mucho los falsos positivos⁶ y, además, los pacientes que tuvieran que pasar la segunda prueba lo harían conscientes de lo que se podrían evitar en un futuro.

En conclusión, se debería realizar un cribado sistemático a toda la población mayor de 50 años, tenga o no sintomatología, y en atención primaria estamos en lugar privilegiado para ello, siempre y cuando los diferentes niveles asistenciales asuman la continuación del estudio y el tratamiento si se precisa.

J.B. Cervera Moscardó

Centro de Salud de Xàtiva. Valencia.
España.

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, vol. 1 14.^a ed. Madrid: McGraw-Hill, 1998.
2. Farreras-Rozman. Medicina Interna, vol. 1 13.^a ed. Madrid: Hardcourt Brace, 1995.
3. The Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Screening for colorectal cancer. Health Care Net work, 2003 March.
4. American Society of Clinical Oncology. ASCO Clinical Practice Guidelines for the Use of Tumor Markers in Breast and the Colorectal Cancer. J Clin Oncol 1996;14: 2843-77.
5. National Guideline Clearing House. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. Gastroenterology 1997;112:594-642.
6. Mandel JS, Bond JH, Church TR, Snover DC, Bradley GM, Schuman LM, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. Minnesota Colon Cancer Control Study. N Engl J Med 1993;328:1365-71.

Rabdomiólisis por neurolépticos: ¿puede hablarse de síndrome neuroléptico maligno?

Introducción. El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una entidad clínica poco frecuente^{1,2}, caracterizada por la aparición de una tríada sintomática característica, en el contexto del inicio de un tratamiento con fármacos neurolépticos³. La presentación incompleta de los síntomas clínicos puede favorecer su infradiagnóstico. Así, pese a que la aparición de los nuevos neurolépticos de última generación (olanzapina y otros) parece que ha disminuido el riesgo de SNM, es de vital importancia la sospecha diagnóstica de dicho cuadro en pacientes en tratamiento con neurolépticos.

Caso clínico. Varón de 56 años ingresado en un centro asistencial de larga estancia, diagnosticado de esquizofrenia indiferenciada, independiente para las actividades de la vida diaria, y con una vida social y de relación estable. Seguía tratamiento crónico diario desde hacía más de 4 años con 400 mg de clometiazol, 15 mg de trifluoperazina y 10 mg de olanzapina. Presentó, de forma súbita y sin desencadenante aparente, un cuadro de agitación psicomotriz y desorientación temporoespacial completa, hipotonía de extremidades y sudación profusa. Se le suspendió la medicación antipsicótica durante 24 h y fue tratado con 10 mg diazepam por vía intramuscular en su centro, desde donde, al no presentar mejoría, fue remitido al hospital de referencia.

En el servicio de urgencias hospitalario presentó estos hallazgos patológicos: temperatura de 37,5 °C; presión arterial de 160/80 mmHg; frecuencia cardíaca de 100 lat/min; valores de creatinina de 26.820 U/l; CK-MB: 460 U/l (un 1,71% de la CK total); lactógeno deshidrogenasa de 1.400 U/l; GOT de 342 U/l; GPT de 140 U/l; sistemático de orina con sangre de 3+ y 5-

Palabras clave: Síndrome neuroléptico maligno. Rabdomiólisis. Neurolépticos.

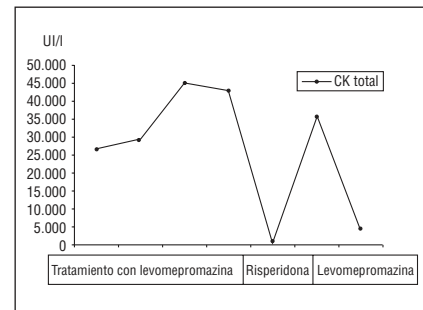


FIGURA 1. Evolución de la creatinina total.

7 hematíes por campo, y aldolasa sérica de 195,3 U/l (valores normales, 1-7,6 U/l). Se instauró tratamiento de mantenimiento con fluidoterapia salina hipertónica, que consistió en 2,5 mg de haloperidol por vía intravenosa, 25 mg de levomepromazina por vía intramuscular y 1 g de metamizol por vía intravenosa, y se le diagnosticó de delirio sin filiar y posible SNM.

La evolución del paciente durante su ingreso fue favorable: cedió la agitación en 24 h, presentó febrícula de hasta 37,6 °C, autolimitada, y no requirió cuidados intensivos o críticos.

La evolución de las cifras de CK se expone en la figura 1. Cabe destacar el descenso progresivo de dichas cifras con el tratamiento de mantenimiento y el rebrote sufrido tras la introducción de risperidona por vía oral. Tras la retirada de este tratamiento y la reintroducción de la levomepromazina (utilizada en el servicio de urgencias sin efectos secundarios colaterales), volvieron a normalizarse las cifras de CK, y el paciente fue dado de alta al octavo día de ingreso, con analítica dentro de los límites de la normalidad y tratamiento de mantenimiento con 25 mg diarios de levomepromazina por vía oral.

Discusión y conclusiones. La sospecha clínica del SNM es esencial ante la presentación de cuadros clínicos compatibles con dicho proceso. En este caso el paciente presenta un cuadro incompleto, aun cuando llega a cumplir los criterios diagnósticos establecidos por Levenson et al⁴, pero no así los planteados por Keck et al⁵. La agitación inicial del cuadro no mejoró tras la administración de benzodiacepinas y sí lo hizo con neurolépticos como el haloperidol y, sobre todo, con la levomepromazina, tra-

tamiento de mantenimiento con el que el paciente fue dado de alta.

Planteamos la duda del diagnóstico de SNM en este caso con clínica incompleta, que puede considerarse un SNM-*like* o *light*. La ausencia de fiebre podría explicarse debido a la falta de rigidez muscular. La prueba diagnóstica de confirmación de la etiología del cuadro fue el rebrote del pico de CK tras la introducción de la risperidona por vía oral⁶. Pese a ello, y tras la posterior reintroducción de la levomepromazina por vía oral, la evolución del cuadro fue satisfactoria y el paciente fue dado de alta el octavo día de ingreso, asintomático y con valores de CK cerca de los límites de la normalidad.

La evolución posterior del enfermo no ha sufrido variaciones, y ha permanecido asintomático 6 meses después de este episodio, con tratamiento oral con levomepromazina a dosis de 25 mg/día como única medicación antipsicótica.

M.D. Aguilar García^a,

J.R. Garmendia Leiza^b,

J.I. Cuende Melero^c

y F. del Campo del Campo^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Carrión de los Condes. Palencia. España.

^bMédico de Familia. Servicio Urgencias.

^cFEA Medicina Interna. Hospital Provincial San Telmo. Palencia. España.

1. Petersdorf RG. Hipotermia e hipertermia. En: Harrison TR, editor. Principios de medicina interna. 13.^a ed. esp. Madrid: McGraw-Hill, 1997; p. 2854-60.
2. Sipos L, Cubero P, Ciudad A. Síndrome neuroléptico maligno. Farmacología del SNC 1989;3:84-94.
3. Addonizio G, Susman VL. Síndrome neuroléptico maligno. En: Chris L, editor. Aspectos actuales en el tratamiento de la esquizofrenia. Cap. 23. Madrid: Editores Médicos, 1995; p. 625-55.
4. Levenson JL, Fisher JG. Long-term outcome after neuroleptic malignant syndrome. J Clin Psychiatry 1988;49:154-6.
5. Keck PE, Pope HG, Cohen BM, McElroy SL, Nierenberg AA. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. Arch Gen Psychiatry 1989;46:914-8.
6. Gleason PP, Conigliaro RL. Neuroleptic malignant syndrome with risperidone. Pharmacotherapy 1997;17:617-21.

¿Cómo aceptan nuestros pacientes la prescripción de medicamentos no financiados por el Sistema Nacional de Salud?

Dentro del arsenal terapéutico disponible para los médicos de atención primaria, existen numerosas especialidades que nunca han sido financiadas por el Sistema Nacional de Salud (SNS) o han sido excluidas posteriormente por otros motivos. Estos productos, en ocasiones, son prescritos por el médico de atención primaria obteniendo por parte de los pacientes respuestas muy dispares, que van desde no aceptación y solicitar otra prescripción financiada, hasta no retirarlos en la oficina de farmacia^{1,2}.

Objetivo. Analizar la actitud de los pacientes ante las prescripciones indicadas por su médico y no financiadas por el SNS.

Diseño. Estudio observacional mediante encuesta cerrada.

Emplazamiento. Centro de salud de la periferia de Murcia que atiende a un total de 20.000 habitantes.

Participantes. Cien pacientes activos y 100 pensionistas a los que su médico de familia realiza una prescripción no financiada por el SNS. Se excluyó a los pacientes cuya prescripción superaba los 12 euros para evitar sesgos debidos al alto costo de la medicación. Los participantes fueron divididos en activos y pensionistas por suponer un mayor poder adquisitivo de los activos.

Mediciones principales. Realización de encuesta por una misma persona ajena al centro de salud. La pregunta realizada era la siguiente: «¿Qué piensa hacer con la prescripción que le acaba de hacer su médico y no financia el SNS?». Debía elegir

Palabras clave: Medicamentos. Financiación. Pacientes.

una de las cuatro opciones posibles que aparecen en la tabla 1.

Resultados. Un total de 41 pacientes (13 activos y 28 pensionistas) se negaron a contestar la encuesta, bien porque no lo deseaban (15), bien por tener prisa al salir de la consulta (26). Tras analizar los resultados (tabla 1) es de resaltar que menos de la mitad de los pensionistas (41,7%) aceptan sin reservas las prescripciones no financiadas indicadas por su médico. En el caso de la población activa este porcentaje asciende al 59,8%. Además, otro porcentaje importante de pacientes sólo tomará la medicación si el precio le parece razonable.

Discusión y conclusiones. Estos resultados nos obligan a plantear una negociación previa con el paciente antes de realizar una prescripción no financiada, ya que si su predisposición no es favorable, casi con toda seguridad no tomará el fármaco indicado. También es importante tener en cuenta la existencia o no de una alternativa terapéutica financiada al fármaco prescrito, ya que en el caso de que el síntoma sea molesto o preocupante para el paciente, éste siempre tomará el fármaco si no tiene otra alternativa terapéutica. Hay que reconocer que para gran parte de los medicamentos no financiados hay otros alternativos que sí son sufragados por el SNS, lo que actúa negativamente sobre su prescripción^{3,4}. A modo de conclusión podemos afirmar que la indicación a nuestros pacientes de fármacos no financiados por el SNS puede disminuir la observancia terapéutica de éstos.

M. Leal Hernández^a, J. Abellán

Alemán^a, J. Martínez Crespo^c

y A. Nicolás Bastida^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Beniján-San Andrés. Cátedra de Riesgo Cardiovascular. Universidad Católica de Murcia (UCAM). España. ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Beniján. Murcia. España. ^cDUE. Centro de Salud de Beniján. Murcia. España.

	Activos n = 87	Pensionistas n = 72
1. Comprarla y tomarla de forma adecuada	52 (59,8%)	30 (41,7%)
2. Preguntar el precio primero. Si me parece cara no la retiro	24 (27,6%)	24 (33,3%)
3. No tomarla. No pagaré nada que no financie el SNS	8 (9,2%)	11 (15,3%)
4. Pediré en la farmacia algo parecido financiado por SNS	3 (3,5%)	7 (9,7%)

1. Kanavos P. The single market for pharmaceuticals in the European Union in light of European Court of Justice rulings. *Pharmacoeconomics* 2000;18:523-32.
 2. Grau Bartomeu J, Benavent Areu J, Casajoana Brunet J, Franch Nadal J, Salgado Pineda M, Cucurull Folguera E. The evolution of the quality and price of the pharmaceutical supply financed by the public health system. *Aten Primaria* 1997;20:281-6.
 3. Jonsson B. Pricing and reimbursement of pharmaceuticals in Sweden. *Pharmacoeconomics* 1994;6(Suppl 1):51-60.
 4. Leal Hernández M, Sánchez Gil D, Sebastián Raz JM, Gómez Gotor MC, Hernández Pedreño MC, Pérez Muñoz MC. ¿Conocen nuestros pacientes el costo económico de la medicación que toman de forma crónica? ¿Les interesa? *Aten Primaria* 1999;23:137-40.
-

FE DE ERRORES

En el editorial "Cohesión y calidad en el Sistema Nacional de Salud" publicado en *Aten Primaria* 2003;31(6):347-8 se ha detectado un error. El párrafo «Aunque son muchos los intereses y opiniones acerca de esta ley, los sectores sociales y políticos **no** están aprovechando la oportunidad de dar un importante avance en la definición de nuestro sistema de salud...» se sustituye por el siguiente:

«Aunque son muchos los intereses y opiniones acerca de esta ley, los sectores sociales y políticos están aprovechando la oportunidad de dar un importante avance en la definición de nuestro sistema de salud...»