

Poliartralgias antes de la aparición del exantema de la varicela. Descripción de un caso

Introducción. Las complicaciones articulares son relativamente infrecuentes en la varicela. Suelen afectar a niños y presentarse simultáneamente o poco después de la aparición del exantema.

Presentamos un caso de poliartralgias de comienzo agudo, que simulaba el inicio de una artritis reumatoide, en un adulto, una semana antes de la aparición del exantema.

Caso clínico. Varón de 34 años sin antecedentes de interés que acudió a la consulta por presentar, desde hacía 72 h, cuadro de poliartralgias simétricas que afectaban a los hombros, codos, muñecas, manos, caderas y rodillas, con rigidez matutina de más de 3 h de duración que mejoraba progresivamente con la actividad física. En la exploración no se encontraron articulaciones tumefactas ni dolorosas. Doce días antes de la aparición del cuadro, su hijo de 2 años fue diagnosticado de varicela.

El hemograma, la bioquímica (glucemia, creatinina, ALT, AST, GGT, bilirrubina), el proteinograma y la función tiroidea fueron normales, PCR de 5,67 mg/dl (normal < 5), VSG de 14 mm, ANA y factor reumatoideo negativos. El dolor se controlaba bien con diclofenaco. Cinco días después comenzó con fiebre y apareció el exantema típico de la varicela, que se trató con medidas sintomáticas y cursó sin complicaciones. Las artralgias desaparecieron al aparecer el exantema. Cuatro meses después el paciente sigue asintomático.

Discusión y conclusiones. La mayoría de las artritis en la varicela son de tipo supurativo, causadas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. Su origen son las lesiones cutáneas sobreinfectadas por rascado, a partir de las cuales los gérmenes se diseminan a la articulación por vía hematogénea¹. En otros casos de artritis no se han aislado bacterias en las articulaciones²⁻⁸.

Tras una incubación de 10-21 días, la varicela se caracteriza por un período prodrómico muy corto o ausente. Se cree que ocurre una viremia primaria de bajo nivel 4-6 días después de la infección, lo que permite que

el virus invada y se multiplique en el hígado, bazo y, posiblemente, otros órganos².

Mientras que en un principio no se consiguió detectar el virus de la varicela en líquido ni membrana sinovial mediante hibridación del ADN, posteriormente sí se ha logrado mediante reacción en cadena de la polimerasa⁶. Esto indica que el virus se replica dentro de la articulación y tiene una participación directa como causa de la artritis. Otros mecanismos que se han sugerido son la formación de complejos virus-anticuerpo o artritis reactivas⁷.

La afectación articular suele aparecer coincidiendo o a los pocos días de la aparición del exantema^{5,7}. En nuestra búsqueda bibliográfica (PubMed, 13 de noviembre de 2002; estrategia: «chickenpox» [MAJR] AND «Joint Diseases» [MESH]) hemos encontrado sólo 5 casos de aparición preexantemática^{2-4,8}, por lo que se trata de una forma de presentación especialmente infrecuente.

El cuadro suele ser poliarticular^{2,7}, aunque también se han descrito casos de oligoartritis y monoartritis de rodilla⁵ y de tobillo⁸. En contraste con la de la rubéola y el sarampión, la artritis de la varicela no es migratoria. La gravedad de las lesiones en la piel no se correlaciona con el número de articulaciones afectadas⁷.

Sin embargo, la varicela puede mejorar también la patología articular previa: se han comunicado casos de artritis crónica juvenil que han remitido transitoriamente durante episodios de varicela⁹.

La patología articular suele tener buen pronóstico, cura en la mitad de los casos antes de un mes sin dejar secuelas. En otros casos puede durar varios meses o cursar de forma intermitente⁷.

En las artritis agudas de causa desconocida es conveniente investigar la posible exposición a infecciones víricas, incluida la varicela.

A. González Hernández^a,
C. Muñoz-Cobo Sierra^a
y J.L. Engel Gómez^b

^aResidente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Tres Cantos. Madrid. España. ^bMédico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Tres Cantos. Madrid. España.

1. Mills WJ, Mosca VS, Nizet V. Orthopaedic manifestations of invasive group A streptococcal infections complicating primary varicella. J Pediatr Orthop 1996; 16:522-8.

2. Messaritakis J, Psychou F, Dracou C, Nicolaïdou P, Kakourou T. Arthritis and vasculitis during the incubation period of varicella. Acta Paediatr 1994;83:681-3.
3. Arning M, Aul C, Reinecke P, Burig KF, Schneider W. Atypical joint symptoms as initial symptoms of varicella infection in chronic myeloid leukemia. Dtsch Med Wochenschr 1990;115:1591-5.
4. Fierman AH. Varicella-associated arthritis occurring before the exanthem. Case report and literature review. Clin Pediatr (Phila) 1990;29:188-90.
5. Evans E, Dawes PT, Matthey DL. An unusual case of adult varicella-associated arthritis. Rheumatology (Oxford) 2000; 39:806-8.
6. Stebbings S, Highton J, Crosson MC, Powell K, McKay J, Rietveld J. Chickenpox monoarthritis: demonstration of varicella-zoster virus in joint fluid by polymerase chain reaction. Br J Rheumatol 1998;37:311-3.
7. Quintero del Río AI, Fink CW. Varicella arthritis in childhood. Pediatr Infect Dis J 1997;16:241-3.
8. Lobera Gutiérrez de Pando E, García García JJ, González Pascual E. Artritis varicelosa preexantemática. Descripción de un caso. An Esp Pediatr 1997;46:511-2.
9. Aihara Y, Katakura S, Imagawa T, Mitsuda T, Yokota S. Transient remission of intractable systemic-type of juvenile rheumatoid arthritis after chickenpox in a 2-year-old boy. Pediatr Int 2001;43:95-7.

Diagnóstico rápido de la neumonía neumocócica

Introducción. *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). El diagnóstico microbiológico de la NAC establece la etiología en un porcentaje variable (30-60%) según el método utilizado (tinción de Gram-cultivo de esputo, hemocultivo, cultivo de líquido pleural y/o diagnóstico serológico con dos muestras)¹⁻⁴.

En los últimos años se han desarrollado técnicas rápidas para la detección de antígenos bacterianos en orina. Estos procedi-

Palabras clave: Antígeno en orina.
Streptococcus pneumoniae.

Palabras clave: Poliartralgias. Varicela.

TABLA 1. Características de los pacientes con antígeno bacteriano positivo

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad (años) y sexo	78, varón	70, varón	68, mujer	84, varón	97, varón
Clínica	Fiebre. Dolor pleurítico	Fiebre. Tos. Dolor torácico	Fiebre. Tos. Dolor de costado	Fiebre. Dolor torácico	Fiebre
Leucocitos	8.200	29.000	12.500	19.800	12.700
Radiografía de tórax	Condensación en base derecha	Condensación LII	Condensación LSD	Condensación LSI	Condensación base derecha
Tratamiento	Ceftriaxona	Ceftriaxona + claritromicina	Levofloxacino	Primero levofloxacino. Luego ceftriaxona	Ceftriaxona
Evolución	Buena	Buena	Buena	Buena	Fallecido

LII: lóbulo inferior izquierdo; LSD: lóbulo superior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo.

mientos se pueden utilizar fuera del hospital, lo que supone un gran avance en el diagnóstico etiológico de la NAC en el ámbito ambulatorio.

La finalidad de este artículo es valorar un nuevo test rápido para la detección de antígenos de neumococo en orina (Binax NOW, Portland, Maine, EE.UU.) que permita el diagnóstico de la neumonía neumocócica (NN).

El test fue aprobado por la US Food and Drug Administration (FDA) en agosto de 1999. Es un método inmunocromatográfico, que detecta el polisacárido C de la pared de *S. pneumoniae*, que está presente en la orina de los pacientes con NN. Es un test rápido (≤ 15 min), fiable, de fácil ejecución y que incluye todos los serotipos de neumococo²⁻⁶.

Casos clínicos. Esta prueba la introdujimos en el laboratorio ante la sospecha de NN hace un año. Desde entonces hemos obtenido 5 resultados positivos de 16 tests realizados. Los datos de los pacientes quedan reflejados en la tabla 1. Cuatro tenían NN típica por clínica y radiología, con evolución favorable, sin que se pudieran obtener los cultivos de esputo. El caso 5 era un enfermo oncológico con hemocultivo positivo que presentaba un cuadro de sepsis que motivó su fallecimiento.

Discusión y conclusiones. El método Binax NOW tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 97%. Este test resuelve el problema del diagnóstico de las NN no bacteriémicas, las cuales quedan sin diagnosticar en la mayoría de los casos. La sensibilidad es del 78% en neumonías no bacteriémicas y del 84% en las bacteriémicas².

Una de las principales ventajas del test es su rapidez y su fácil ejecución; uno de los inconvenientes sería el coste y el hecho de que no es útil en niños por el elevado número de portadores de neumococo. En adultos parece que los resultados no se ven influidos por la colonización orofaríngea, el tratamiento antibiótico o la concentración previa de la muestra²⁻⁵.

Para finalizar queremos señalar que la detección de antígenos de neumococo en orina puede ser una alternativa a los métodos clásicos para el diagnóstico de la NAC, sobre todo en el ámbito ambulatorio, donde la disponibilidad de pruebas diagnósticas es más difícil.

M.A. Remacha Esteras^a, A. Esteban Martín^a, A. Morán Blanco^b y T. Remacha Esteras^c

^aServicio de Microbiología. Hospital Monte San Isidro. León. España. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Monte San Isidro. León. ^cCentro de Salud El Crucero. León. España.

1. Mirete C, Gutiérrez F, Rodríguez JC, Royo G, Shum C, Martín A. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad tratada ambulatoriamente. Utilidad de un protocolo diagnóstico con pruebas microbiológicas convencionales y detección de antígenos de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* en orina. *Med Clin (Barc)* 2001;117: 657-9.
2. Domínguez J, Galí N, Blanco S, Pedrosa P, Prat C, Matas L, et al. Detection of *Streptococcus pneumoniae* antigen by a ra-

pid immunochromatographic assay in urine samples. *Chest* 2001;119:243-9.

3. Pesola GR. The urinary antigen test for the diagnosis of pneumococcal pneumonia. *Chest* 2001;119:9-11.
4. Murdoch D, Laing R, Mills G, Karalus N, Town G, Mirrett S, et al. Evaluation of a rapid immunochromatographic test for detection of *Streptococcus pneumoniae* antigen in urine samples from adults with community-acquired pneumonia. *J Clin Microbiol* 2001;39:3495-8.
5. Burel E, Dufour P, Gauduchon V, Jarrad S, Etienne J. Evaluation of a rapid immunochromatographic assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* antigen in urine samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:840-1.
6. Domínguez J, Galí N, Blanco S, Pedrosa P, Prat C, Matas L, et al. Urinary antigen test for pneumococcal pneumonia. *Chest* 2001;120:1748-50.

Impacto de una iniciativa de información sanitaria en atención primaria para los ciudadanos

Introducción. Es importante proveer a los ciudadanos de las informaciones necesarias para comprender cuándo es apropiada la realización de la densitometría ósea y cómo se previene y trata la osteoporosis a través de un estilo de vida y/o del empleo de los fármacos eficaces si necesario¹.

Objetivo. Evaluar el impacto informativo de un ciclo de conferencias relativas a la densitometría ósea.

Diseño. Estudio antes-después.

Emplazamiento. Distrito sanitario de Módena, Italia (170.000 habitantes).

Participantes. Ciudadanos (n = 261) que asistieron a los encuentros públicos realizados por un equipo sanitario.

Intervenciones. El ciclo de conferencias consistió en 5 encuentros, de unas 2 h de duración cada uno, realizados por un equipo de expertos compuesto de: directora de departamento de atención primaria, res-

Palabras clave: Información sanitaria. *Empowerment*. Atención primaria. Densitometría ósea.

TABLA 1. Distribución de frecuencia de las respuestas al formulario administrado al principio (n = 128) y al final (n = 133) de cada encuentro

Pregunta	Respuesta antes (valor aproximado)	Respuesta después (valor aproximado)	Delta después-antes (IC del 95%)
1. Según usted, ¿es la osteoporosis una enfermedad dolorosa?	Sí: 53% No: 39% No lo sé: 9%	Sí: 24% No: 69% No lo sé: 7%	Sí: -29,1% (-40,4 a -17,8) No: +30,1% (+18,6 a +41,6) No lo sé: -1,8% (-8,3 a +4,6)
2. Según usted, ¿la osteoporosis hace que los huesos se vuelvan más frágiles porque disminuye su contenido mineral con el pasar de los años?	Sí: 100% No: - No lo sé: -	Sí: 95% No: - No lo sé: 4%	Sí: -4,5% (-8,0 a -1,0) No: +0,8% (-0,7 a +2,2) No lo sé: +3,8% (+0,5 a +7,0)
3. Según usted, ¿sirve la densitometría ósea para medir la densidad de la masa ósea?	Sí: 96% No: - No lo sé: 4%	Sí: 96% No: 1% No lo sé: 3%	Sí: +0,1% (-4,5 a +4,8) No: +0,8% (-0,7 a +2,2) No lo sé: -0,9% (-5,3 a +3,5)
4. Según usted, ¿es la densitometría ósea necesaria sobre todo para las personas que tienen una edad que les permitiría hacer una adecuada prevención de la osteoporosis?	Sí: 96% No: 2% No lo sé: 2%	Sí: 93% No: 3% No lo sé: 4%	Sí: -2,9% (-8,3 a +2,6) No: +0,7% (-3,2 a +4,6) No lo sé: +2,2% (-1,7 a +6,1)
5. Según usted, ¿sirve la densitometría ósea a las personas que ya están tomando medicamentos contra la osteoporosis?	Sí: 70% No: 23% No lo sé: 7%	Sí: 17% No: 76% No lo sé: 7%	Sí: -53,0% (-63,2 a -42,8) No: +53,3% (-43,0 a +63,5) No lo sé: -0,3% (-6,4 a +5,9)
6. Según usted, ¿debe repetirse, si es necesario, el examen de control densitométrico al cabo de dos años?	Sí: 89% No: 6% No lo sé: 5%	Sí: 88% No: 9% No lo sé: 3%	Sí: -1,1% (-8,8 a +6,6) No: +2,8% (-3,6 a +9,2) No lo sé: -1,7% (-6,3 a +3,0)
7. Según usted, ¿es la prevención el arma más potente para combatir la osteoporosis?	Sí: 92% No: 2% No lo sé: 6%	Sí: 93% No: 1% No lo sé: 6%	Sí: +1,0% (-5,3 a +7,4) No: -0,8% (-3,4 a +1,2) No lo sé: -0,2% (-6,1 a +5,6)
8. Según usted, caminar al aire libre, beber leche, comer de modo sano tomando el calcio de los alimentos, ¿ayuda a combatir la osteoporosis?	Sí: 97% No: 1% No lo sé: 2%	Sí: 99% No: - No lo sé: 1%	Sí: +2,4% (-1,0 a +5,7) No: -0,8% (-2,1 a +0,7) No lo sé: -1,6% (-4,6 a +1,4)

ponsable del Laboratorio Formativo para el Empowerment del Ciudadano, fisiatra, ginecólogo de los consultores, economista sanitario y médico de medicina familiar.

Mediciones principales. Se entregó un formulario anónimo *ad hoc* al principio y al final de cada encuentro para evaluar el impacto informativo. La medida de resultado principal ha sido la diferencia *después-antes* entre las respuestas a la misma pregunta (*delta cognitivo*), con sus respectivos intervalos de confianza del 95%.

Resultados. En la tabla 1 se exponen el texto completo del formulario y las respuestas, expresadas en valor porcentual, al principio y al final de los encuentros.

Discusión y conclusiones. El delta de aprendizaje significativo que emerge de la respuesta 1 indica claramente el desplazamiento de la creencia de que «es enfermedad lo que produce dolor; entonces, si la osteoporosis es una enfermedad, tiene que ser necesariamente dolorosa» a la comprensión de que «la osteoporosis no es dolorosa» y no debe confundirse con otras pa-

tologías osteoarticulares muy difusas como la artrosis o el dolor de espalda (tabla 1). La respuesta 5 también muestra que se modificó consistentemente la convicción de que el examen puede servir a los que ya han sido diagnosticados de osteoporosis y siguen un tratamiento de larga duración con fármacos eficaces para prevenir las fracturas osteoporóticas (tabla 1). La valoración del aprendizaje se complica cuando el lenguaje se hace más técnico. Hacer coincidir la imagen que se tiene comúnmente del esqueleto y de la composición de los huesos con la representación científica requiere aportar muchas informaciones que pueden hacer difícil el recorrido cognitivo. La intención de aclarar lo que se explica puede llevar al exceso de información que, en lugar de proveer de elementos que faciliten una elección más segura, aumente el grado de incertidumbre. Ejemplo de esto es la pregunta 2, compleja en su formulación, porque está construida sobre un saber más técnico, pero que en las respuestas declara un nivel aumentado de confusión (tabla 1).

Indudablemente estos datos deben interpretarse con mucha cautela, aunque parecen indicar que el recorrido informativo debe planearse siempre con los interesados, teniendo en cuenta las preguntas que las personas se plantean y utilizando un lenguaje simple, de fácil comprensión, incisivo por la experiencia que ya las personas viven². En este proceso la labor de los profesionales de la salud es esencial. Si se quiere que los ciudadanos comunes empiecen a valorar las prestaciones en términos de eficacia y precisión, para empezar los médicos deberían hacer lo mismo y mejor, para con sus actos reforzar esta preocupación con las ciudadanos.

A.V. Ciardullo^{a,b}, M.L. de Luca^b,
M. Brunetti^{a,b} y M.M. Daghighi^{a,b}

^aLaboratorio Formativo para la Soberanía del Ciudadano. Autoridad Sanitaria Local (Azienda USL). Módena. ^bDepartamento de Atención Primaria. Autoridad Sanitaria Local (Azienda USL). Módena. Italia.

1. WHO. Health promotion in action: practical ideas on programme implementation. *Health Promotion* 1986;1:187.
2. Baker D, Gazmararian JA, Sudano J, Patterson M. The association between age and health literacy among elderly persons. *J Gerontol* 2000;55:368.

Tendinitis aquilea bilateral como reacción adversa al levofloxacin. A propósito de un caso

Introducción. El desarrollo de nuevas quinolonas con un espectro antimicrobiano mejorado que permite cubrir gérmenes grampositivos y anaerobios, unido a su buena tolerabilidad y escasos efectos secundarios, ha llevado a la generalización de su uso para el tratamiento de afecciones de los aparatos genitourinario y respiratorio¹. La mayoría de las quinolonas que se hallan en el mercado presentan un perfil parecido de reacciones adversas, entre las que destacan las gastrointestinales, fototoxicidad, discinesias, alargamiento del período QT y alteraciones hepáticas y pancreáticas. El levofloxacin ha demostrado en los estudios de farmacovigilancia el menor índice de reacciones adversas (2%)², siendo las más frecuentes las náuseas, vómitos y diarreas. Durante los ensayos clínicos la frecuencia de tendinitis, psicosis y crisis comiciales fue inferior al 0,1%³.

Caso clínico. Varón de 70 años, fumador de 20 cigarrillos/día, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de neoplasia de laringe en remisión, úlcera gástrica con erradicación en 1999, enfermedad pulmonar obstructiva crónica de grave intensidad, rinitis crónica y artrosis degenerativa cervicodorsal. Recibía tratamiento habitual con salbutamol, ipratropio, salmeterol y fluticasona inhalados, omeprazol, paracetamol y metamizol. Acudió a la consulta por dolor en la pantorrilla, con clínica de tendinitis aquilea bila-

teral progresiva y limitante. Como único antecedente había iniciado tratamiento con tres dosis de levofloxacin (500/24 h) como profilaxis posfaquectomía. Se decidió suspender dicho tratamiento y recomendar reposo, con lo que el paciente refirió mejoría lentamente progresiva durante los dos meses posteriores. Se practicó una analítica con hemograma, VSG, PCR, monograma, calcio, magnesio, CK, glucemia, creatinina, GOT, GPT, GGT y sedimentos normales; HLA-B27, negativo.

Discusión y conclusiones. Desde la descripción de los primeros casos de tendinitis por fluoroquinolonas en 1991, cerca de 1.000 nuevos casos fueron registrados hasta 1997 por la agencia francesa del medicamento. Son más prevalentes en varones de 68 años de edad media, siendo su localización variable pero más frecuente en el tendón de Aquiles, y bilateral en el 57% de los casos. La latencia de aparición de la clínica oscila entre 1 y 150 días, con una media⁴ de 6, y puede presentarse tiempo después de suspenderse el tratamiento⁵. Aunque la tendinitis parece ser un efecto secundario de clase, una gran parte de los casos documentados se deben al pefloxacin y ofloxacin, lo que se ha atribuido a un mayor índice en su prescripción. El mecanismo causal de la tendinitis no está todavía totalmente definido. Unas líneas de investigación apuntan a un mecanismo tóxico, dependiente de la dosis, que aparecería ya después de la primera dosis, con edema e infiltrado mononuclear⁶. La inhibición del mecanismo lesional con la administración de fármacos como la dexametasona, además del hecho de que otros fármacos como la indometacina no incidan en este mecanismo, apoya la hipótesis de que las quinolonas modifican el metabolismo del óxido nítrico y la 5-lipooxigenasa⁷. El estrés oxidativo produciría lesiones similares a las causadas por isquemia y revascularización, con daños en el colágeno tipo I, que podría evitarse con N-acetilcisteína⁸. Estudios inmunohistoquímicos de las diferentes proteínas de los tendones demuestran lesiones similares entre el ciprofloxacino y una dieta pobre en magnesio, lo que induce a pensar en un mecanismo de antagonismo del magnesio por las quinolonas⁹. Estudios recientes con levofloxacin demuestran cambios histológicos con dosis

bajas del fármaco, con desprendimiento de los tenocitos de la matriz extracelular, vacuolización y engrosamiento de las organelas citoplasmáticas, así como disminución del diámetro fibrilar^{10,11}.

El curso clínico de nuestro paciente fue favorable y a los dos meses de iniciarse el cuadro se hallaba totalmente asintomático.

E. Vila, A. Anguita y M. Borrell

Centro de Atención Primaria Les Corts.
Barcelona. España.

1. Naber KG, Adam D. Classification of fluoroquinolones. *Int J Antimicrob Agents* 1988;10:255-7.
2. Carbon C. Comparison of side effects of levofloxacin versus other fluoroquinolones. *Chemotherapy* 2001;47(Suppl 3):9-14 [discussion 44-8].
3. Carbon C. Levofloxacin adverse effects, data from clinical trials and pharmacovigilance. *Therapie* 2001;56:35-40.
4. Van der Linden PD, Van Puijenbroek EP, Feenstra J, Veld BA, Sturkenboom MC, Herings RM, et al. Tendon disorders attributed to fluoroquinolones: a study on 42 spontaneous reports in the period 1988-1998. *Arthritis Rheum* 2001;45:235-9.
5. Pierfitte C, Royer RJ. Tendon disorders with fluoroquinolones. *Therapie* 1996;51:419-20.
6. Kato M, Takada S, Kashida Y, Nomura M. Histological examination on Achilles tendon lesions induced by quinolone antibacterial agents in juvenile rats. *Toxicol Pathol* 1995;23:385-92.
7. Kashida Y, Kato M. Characterization of fluoroquinolone-induced Achilles tendon toxicity in rats: comparison of toxicities of 10 fluoroquinolones and effects of anti-inflammatory compounds. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41:2389-93.
8. Simonin MA, Gegout-Pottie P, Minn A, Gillet P, Netter P, Terlain B. Pefloxacin-induced Achilles tendon toxicity in rodents: biochemical changes in proteoglycan synthesis and oxidative damage to collagen. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:867-72.
9. Shakibaei M, De Souza P, Van Sickle D, Stahlmann R. Biochemical changes in Achilles tendons from juvenile dogs after treatment with ciprofloxacin or feeding a magnesium-deficient diet. *Arch Toxicol* 2001b;75:369-74.
10. Shackibaei M, Stahlmann R. Ultrastructure of Achilles tendon from rats after treatment with fleroxacin. *Arch Toxicol* 2001;75:97-102.

Palabras clave: Tendinitis. Levofloxacin. Reacciones adversas.

11. Shakibaei M, Baumann-Wilschke I, Stahlmann R. Quinolone-induced changes in Achilles tendons from rats persists for several months. *J Antimicrob Chemother* 2001a;47(Suppl S1):49 [poster P130].

Embarazada con astenia severa por complejo vitamínico

Introducción. En las consultas de atención primaria realizamos captación y seguimiento de mujeres embarazadas¹. Junto con la anamnesis y exploración física, solicitamos analíticas, realizamos labores de prevención y asesoramiento y prescribimos fármacos. Además de la profilaxis con ácido fólico², algunos autores recomiendan el uso, controvertido, de un complejo vitamínico en el embarazo³. Presentamos un caso de astenia severa secundaria al uso de un complejo vitamínico.

Caso clínico. Mujer de 42 años, sin antecedentes patológicos ni alergias conocidas, que practicaba *footing* diariamente, con menarquia a los 14 años y tipo menstrual 2-3/28. Fecha de la última regla: 29 de noviembre de 2001 y prueba de gestación positiva el 3 de enero de 2002. Gestaciones-abortos-vivos: 2-1-0 (agosto 2001, espontáneo). Tomaba ácido fólico (5 mg diarios) desde varios meses antes de la gestación. Desde finales de diciembre tomaba dos comprimidos al día de un preparado que contenía B₁₂ (1 µg), B₁ (2 mg), B₂ (2 mg), ácido fólico (1 mg), nicotinamida (7 mg), vitamina C (35 mg), vitamina D₃-colecalciferol (100 UI), vitamina A-retinol acetato (1.000 UI), hierro-sulfato ferroso (6 mg), manganeso-sulfato de manganeso (0,12 mg), fósforo-fosfato cálcico dibásico (190 mg) y calcio-fosfato cálcico dibásico (250 mg).

En la primera visita tocología (15 de enero de 2002) refirió que desde unas semanas antes presentaba astenia severa que le obligaba a reposar en cama, mareos y náuseas sin vómitos, hiporexia moderada, inestabi-

lidad, disnea grados 2-3, mialgias en las piernas con el movimiento y cefalea frontotemporal bilateral opresiva ocasional. No refería otros síntomas cardiovasculares, respiratorios, neuropsiquiátricos, digestivos ni locomotores. La edad gestacional era de 7 semanas, el peso de 66,5 kg y la presión arterial de 90/60. Las exploraciones general y ginecológica fueron normales. El tocólogo atribuyó los síntomas al propio embarazo y añadió dos cápsulas de progesterona micronizada al día por vía vaginal. Se realizó analítica dos días después, con los siguientes resultados: hemoglobina, 11,7 g/dl; hematocrito, 33,8%; VCM, 82,4 fl; HCM, 28,5 pg; CHCM, 34,6 g/dl. Las cifras de leucocitos y plaquetas eran normales, al igual que la glucosa, colesterol, creatinina, GPT y ferritina. Las serologías de hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativas; el RPR, negativo; el anti-HBs, positivo, y el anti-HBc, negativo. La paciente era inmune a la rubéola y la IgG antitoxoplasma era positiva.

A los 20 días acudió a urgencias hospitalarias por la misma sintomatología. La ecografía ginecológica, no patológica, mostró gestación única intrauterina de 8 semanas. En la exploración ginecológica no se detectaron alteraciones. Remitida a medicina interna, la exploración física fue normal, con presión arterial de 90/60 mmHg y pulso de 76 lat/min. El electrocardiograma evidenció bloqueo de rama derecha y la bioquímica, que incluyó glucosa, creatinina, calcio, magnesio, sodio, potasio, proteínas totales, bilirrubina, GPT y CPK, fue normal. El hemograma reveló: hemoglobina, 11,5 g/dl; hematocrito, 35,3%; VCM, 84,5 fl; HCM, 27,5 pg; CHCM, 32,5 g/dl. La cifra de plaquetas era de 203.000, y la de leucocitos, de 10.620 (fórmula normal). Dímero D, 239 µg/l. Se dio de alta a la paciente sin diagnóstico etiológico ni tratamiento. Se solicitaron hormonas tiroideas con resultado diferido.

Tras esta visita a urgencias, la paciente retiró el complejo vitamínico por su cuenta y continuó con los otros dos fármacos, con mejoría franca al día siguiente. En dos días desapareció la sintomatología y realizaba vida normal sin limitaciones. La siguiente revisión ginecológica, una semana después, fue normal, con presión arterial de 110/70 y peso de 64,4 kg, y se continuó el trata-

miento con ácido fólico y progesterona vaginal, como previamente. Las hormonas tiroideas resultaron normales.

Discusión y conclusiones. Las vitaminas del preparado que tomaba la paciente pueden producir reacciones adversas tras intoxicación aguda o crónica por sobredosis, pero no suelen hacerlo a las dosis habituales. En la búsqueda realizada en EMBASE Drugs and Pharmacology 1991-junio 2003 y Medline 1996-junio 2003 a través de OVID no hemos encontrado ningún caso descrito de astenia durante el embarazo asociado a la administración de vitaminas, calcio, hierro, manganeso o fosfato. Los preparados que contienen hierro, calcio o manganeso pueden producir reacciones adversas. Con manganeso se han descrito miastenia *gravis* y parálisis muscular^{4,5}, pero la sintomatología de esta paciente no se correspondía con ninguno de estos cuadros.

La secuencia temporal compatible con la administración del medicamento, junto con la ausencia de explicación por ninguna otra causa, nos llevó a comunicarlo al Sistema Español de Farmacovigilancia, que nos informó de que es la primera sospecha de reacción adversa notificada de esta especialidad, que además no ha sido previamente descrita en la bibliografía. Consideramos de interés la difusión de este caso a través de su Revista por el número de mujeres embarazadas que atendemos habitualmente en nuestras consultas y la frecuencia con que refieren astenia durante el embarazo.

E.J. Cervera Barba^a, M. Cordero Pérez^b y C. Ibáñez Ruiz^c

^aEAP Espronceda. IMSALUD. Área 7. Madrid. ^bEAP General Moscardó. IMSALUD. Área 5. Madrid. ^cCentro de Farmacovigilancia de la CAM. Madrid. España.

Palabras clave: Astenia. Gestación. Vitaminas.

1. Arribas Mir L, Bailón Muñoz E, De la Iglesia López B. El médico de familia y el control del embarazo en las distintas comunidades autónomas. *Aten Primaria* 2002;29:233-6.
2. Arribas Mir L, Bailón Muñoz E, Marcos Ortega B, Ortega del Moral A. Grupo de trabajo semFYC de atención a la mujer. Embarazo y puerperio. Protocolo de actuación. *FMC* 2000;7(Suppl 10):6-7.
3. García Santos FJ, Ginés Delgado P, Costales Badillo CA. Revisión actual de la

aportación de vitaminas durante la gestación y la lactancia. *Toko-Gin Pract* 2001;60:265-71.

4. Hutchison TA, Shahan DR. editors. *Drugdex® System*: Micromedex. Greenwood Village.
5. Dukes MNG. *Meyler's side effects of drugs*. 14th ed. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 2000.

Interacciones farmacológicas de las estatinas con los macrólidos

Sr. Director: Hemos leído con gran interés el artículo de Álvarez et al¹ donde se estudia la elevada prevalencia de interacciones de un grupo de fármacos de amplio uso en atención primaria, como son las estatinas. Además de incidir en lo que se define como «problema relacionado con la medicación»², los autores proponen soluciones y medidas preventivas para evitar este subgrupo de patologías iatrogénicas.

Nos ha llamado la atención que en un análisis de los fármacos que en la población estudiada interaccionaban potencialmente con las estatinas no se haya incluido a los macrólidos.

Los autores del artículo justifican esta excepción sobre la base de que ningún paciente del estudio estaba siendo tratado con antibióticos de manera prolongada. Plantean como objetivo del estudio un aspecto parcial de las interacciones, a saber, las resultantes del consumo de fármacos de uso prolongado. Como es conocido, antibióticos como la eritromicina y la claritromicina tienen pocas indicaciones para un uso continuado, y *per se*, como antibióticos, deben prescribirse para un uso breve en el tiempo. No obstante, entendemos que ello no justifica su exclusión de un análisis de interacciones como el presente, ya que su uso frecuente en atención primaria³ los coloca en uno de los primeros lugares de interacciones potenciales como inhibidores de la superfamilia de enzimas CYP o citocromo P-450 y, en el caso de las estatinas, de la

subfamilia CYP3A4⁴. Su actuación a este nivel incrementaría el riesgo de rabdomiólisis de las estatinas.

Como prescriptores habituales, creemos de sentido común plantear la hipótesis de que es más probable pasar por alto potenciales interacciones cuando el tratamiento es a corto plazo, como ocurre en el caso de los antibióticos mencionados, que en tratamientos que se indican a largo plazo, en los que solemos tener más presente una visión global de las patologías y otros tratamientos que el paciente sigue.

En el subsiguiente análisis, es además plausible proponer alternativas dirigidas a evitar esta interacción, diferentes de las que se proponen en el artículo y basadas precisamente en la corta duración del tratamiento antibiótico. Por un lado, nos parece lógico plantear la suspensión temporal del tratamiento con estatinas durante el tiempo que dure la terapia antibiótica, sin perjudicar el objetivo que se persigue con un tratamiento hipolipemiente, intrínsecamente dirigido a buscar beneficios a medio y largo plazo. Por otro lado, se puede buscar un tratamiento alternativo con macrólidos, con moléculas de este grupo que no interaccionen con la vía enzimática en cuestión, como la azitromicina⁵. A la vista de las conclusiones del artículo, entendemos que los problemas relacionados con la medicación son cada vez más frecuentes y pensamos que un análisis como el realizado puede minimizarlos si no se consideran, como proponemos en este caso en concreto, los fármacos prescritos de forma puntual en el tiempo.

E. Barrera Linares^a
y JM. Ferrer García-Borrás^b

^aMédico de Familia. EAP San Blas. Área X del Instituto Madrileño de Salud. Parla. Madrid.

^bResidente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. EAP San Blas. Área X del Instituto Madrileño de Salud. Parla. Madrid. España.

1. Álvarez JM, López-Torres JD, Galdón P, García EM, Naharro F. Interacciones farmacológicas de las estatinas. *Aten Primaria* 2003;31:222-6.
2. Martín MT, Tuset M, Codina C, Rivas J. Importancia de la patología secundaria a medicamentos. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2002;26:128-32.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Grupos terapéuticos y principios activos de

mayor consumo en el Sistema Nacional de Salud durante 2001. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2002;26:78-83.

4. Oria A, Calvo MJ, Yagüe MM. Interacciones relevantes de los fármacos metabolizados por el sistema P-450. *FMC* 2002;9:432-9.
5. Oates JA, Roden DM, Wilkinson GR. Principios de farmacoterapia. En: Braunwald E, editor. *Harrison, Principios de medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002; p. 495-507.

Respuesta de los autores

Sr. Director: En respuesta a la carta de Barrera y Ferrer, en primer lugar deseamos agradecerles el interés mostrado y el apoyo que sus comentarios brindan para profundizar en el mundo de las interacciones farmacológicas de las estatinas.

En segundo lugar, deseamos aclarar que el objetivo de nuestro estudio¹ era, exclusivamente, determinar en el ámbito de la atención primaria la frecuencia de interacciones farmacológicas de las estatinas en los pacientes consumidores de fármacos de uso prolongado.

En tercer lugar, deseamos explicar que la interacción farmacológica de las estatinas con los fármacos que se metabolizan a través del citocromo P-450 está ampliamente documentada. Así sucede con antibióticos de la clase macrólidos, diversos antihistamínicos y ciclosporina². Específicamente, los antibióticos azitromicina y claritromicina aparecen en la bibliografía científica como los primeros casos productores de rabdomiólisis al interaccionar con lovastatina³. Parece que publicaciones más recientes exoneran al antibiótico azitromicina de estas interacciones, por lo que coincidimos con los autores de la presente carta al Director en que podría utilizarse para evitar interacciones. Otra opción sería aplazar temporalmente el uso de la estatina mientras puedan darse efectos indeseables. Sin embargo, si existen hipolipemiantes que *a priori* carecen de estas interacciones, parecería lógico elegirlos como primera opción terapéutica⁴. Invitamos a los firmantes de la presente carta al Director a desarrollar un estudio

Palabras clave: Interacciones farmacológicas. Estatinas. Macrólidos. Eritromicina.

dirigido a detectar y cuantificar las posibles interacciones farmacológicas entre macrólidos y estatinas. Por nuestra parte, la existencia de tales interacciones, lejos de ser ignorada (se cita en la introducción del artículo), simplemente constituye un aspecto diferente del propuesto en la investigación, exclusivamente centrada en el consumo de medicación crónica.

J.M. Álvarez Gutiérrez^a,
J.D. López-Torres Hidalgo^b,
E.M. García Ruiz^c,
F. Naharro de Mora^a
y P. Galdón Blesa^a

^aMédico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Universitario Zona IV de Albacete.

^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de Castilla-La Mancha. Centro de Salud Universitario Zona IV de Albacete.

^cLicenciada en Farmacia. Diplomada en Enfermería.

1. Álvarez Gutiérrez JM, López-Torres Hidalgo JD, García Ruiz EM, Naharro de Mora F, Galdón Blesa P. Interacciones farmacológicas de las estatinas. *Aten Primaria* 2003;31:222-6.
2. Heerey A, Barry M, Kelly A. The potential for drug interactions with statins therapy in Ireland. *Irish Journal Medical Science* 2001;169:176-9.
3. John W, Kenneth AF. Lovastatin-induced rhabdomyolysis possibly associated with clarithromycin and azithromycin. *Ann Pharmacother* 1997;31:859-63.
4. Chong PH, Seeger JD, Franklin C. Clinically relevant differences between the statins: implications for therapeutic selection. *Am J Med* 2001;111:390-400.

¿Investigación irrelevante en atención primaria? ¿Se utiliza la investigación clínica para generar evidencia desde la práctica?

Sr. Director: En un reciente editorial¹ se expresa que la investigación en medicina de familia (MF) aún no está implantada ni asumida, y estamos de acuerdo con el autor. Creemos, sin embargo, que el análisis

TABLA 1. Algunas causas de la investigación irrelevante en medicina de familia

No es fruto de una reflexión-acción de los médicos
No se dirige a arrojar luz sobre los temas cruciales de la medicina de familia
Pretende simular ciencia
Se dirige a engordar el currículum del práctico o aparentar/simular ante el gestor
No es creativa, innovadora
Es repetitiva; copia de previas
No es predominantemente cualitativa
No relaciona avances básicos con aplicaciones prácticas
No es multidisciplinaria y transversal
No se dirige a resolver aspectos importantes para la vida de los pacientes

no es suficientemente profundo. Nos parece que es preciso realizar una reflexión en torno a las características de la investigación en la MF en términos de su aislamiento con otras áreas científicas, su falta de relevancia social, las conexiones-desconexiones entre saber teórico y saber práctico, y la naturaleza del saber producido. La investigación en MF actual en nuestro país se parece a la que realizan Jackie Chan (como el inspector Lee) y Chris Tucker (como el detective James Carter) en la película *Una pareja explosiva 2*: es irrelevante. En la tabla 1 se exponen algunas causas, a nuestro juicio. Ciertamente puede detectarse una serie frecuente de errores metodológicos en los artículos publicados, pero el problema crucial es otro: no se considera un indicador básico que tal investigación tuviera relevancia social y práctica. Lo fundamental de la investigación es descubrir un nuevo conocimiento suficientemente consistente para que sus consecuencias tengan un efecto fundamental en la naturaleza de la práctica diaria². Hay un propósito científico y pro currículum de la biomedicina académica³. En un contexto de dificultades laborales y ausencia de reflexión crítica por parte de los actores importantes de la MF española, donde priman la simulación y la inflación de publicaciones para el currículum, surge un «nuevo» sesgo en la investigación: el sesgo del «plato de lentejas»⁴. La verdadera investigación, la que puede suponer novedades y desarrollos, no se está publicando y permanece oculta^{2,5}. No somos capaces de sacar experiencias de la nuestra propia, ni de tomar conciencia de cómo pueden construirse las evidencias en MF. Hasta ahora el paradigma

dominante ha sido el del «ensayo clínico aleatorizado» como patrón oro. Pero existe cierto número de problemas metodológicos en su aplicación a la práctica en MF². La investigación que se hace es irrelevante, ya que tiene como consecuencia una incapacidad para captar el sentido de cualquier acción humana, que es lo que debe proponerse la MF. Los métodos de investigación a desarrollar en un determinado contexto han de ser compatibles con los principios y la práctica del contexto para poder generar verdaderamente nuevos conocimientos y que éstos puedan trasladarse de forma pertinente a la práctica. Tomar prestado el conocimiento de otras áreas médicas es insuficiente. La base del conocimiento en MF involucra la práctica autorreflexiva de los clínicos, la toma en consideración de la voz de los pacientes en la generación de preguntas de investigación y en la interpretación de datos, la concienciación del marco teórico social donde se desarrollan la práctica y la investigación, así como la investigación fenomenológica, la investigación-acción y, a largo plazo, los fenómenos de enfermedad y los efectos de las intervenciones en los pacientes⁶. En resumen, es necesario crear una verdadera escuela de investigación en MF.

J.L. Turabián Fernández^a
y B. Pérez Franco^b

Especialistas en Medicina de Familia y Comunitaria. Directores de los Cursos a Distancia de Tutorización de la semFYC y de Tecnologías Educativas para Profesionales de la Salud de la Consejería de Sanidad de Castilla-La Mancha. ^aCentro de Salud Polígono Industrial. Toledo. España. ^bCentro de Salud La Estación. Talavera de la Reina. Toledo. España.

1. Fernández Fernández I. ¿Investigación en atención primaria? *Aten Primaria* 2003;31:281-4.
2. Learmonth AL. Utilizing research in practice and generating evidence from practice. *Health Educ Res* 2000;15:743-56.
3. Marañón G. La investigación buena y la menos buena. En: Marañón G. *La medicina y nuestro tiempo*. 5.ª ed. Madrid: Espasa-Calpe, 1980.
4. Workman S. Another bias for consideration. Rapid responses to: McCormack J, Greenhalgh T. Seeing what you want to see in randomised controlled trials: versions and perversions of UKPDS data. *BMJ* 2000;320:1720-3 [consultado 12/4/2003]. Disponible en: <http://bmj.com/cgi/eletters/320/7251/1720#8525>
5. Turabián Fernández JL, Pérez Franco B. El futuro de la medicina de familia. *Aten Primaria* 2001;28:657-61 [consultado 12/4/2003]. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevisita.fulltext?pid=13023742>
6. Stange KC, Miller WL, McWhinney I. Developing the knowledge base of family practice. *Fam Med* 2001;33:286-97.

Respuesta del autor

Sr. Director: En su carta, Turabián y Pérez manifiestan su preocupación por la investigación en medicina de familia en nuestro país, porque piensan que es irrelevante, y exponen lo que consideran son sus causas. Agradezco enormemente su aportación, por la oportunidad para profundizar en un aspecto trascendente como es la evaluación de la investigación.

No puedo dejar de estar de acuerdo con el planteamiento general de su preocupación, pues es una preocupación existente en la investigación en salud y, como tal, también en atención primaria. Por ello, si no es en el marco general, no considero que sea justo relacionar la irrelevancia expresamente con la investigación en atención primaria o en medicina de familia. La relevancia de los resultados de la investigación no es un concepto fácilmente medible ni consensuable. Por un lado, el concepto de relevancia engloba diversas dimensiones, entre otras, la relación con las prioridades y el retorno social, la originalidad y la innovación de los hallazgos de la investigación, la contribución y los desafíos al conocimiento actual.

Por otro lado, la evaluación de las actividades de investigación no debe limitarse solamente a hacer un juicio sobre los objetivos planteados y los resultados obtenidos, sino que deben considerarse el contexto en el que se desenvuelve el investigador, los recursos de que dispone, el apoyo y la estructura institucional, entre otros elementos.

Se ha descrito que la investigación en atención primaria tiene una producción poco relevante por ser una investigación oportunista, sin una continuidad y una línea claramente definida. Hay pocos ensayos clínicos, y pocos estudios analíticos y multicéntricos, pocas líneas y muchos proyectos inacabados. Con todo, al ser la medicina de familia una especialidad relativamente joven, al ser reciente el proceso de reforma de la atención primaria, y dada la ausencia de tradición en investigación, es lógico que así haya sido, y no debemos mirar con espíritu derrotista las escasas iniciativas que surgen con un gran voluntarismo. Es conocido que el inicio de cualquier actividad no es habitualmente fácil, máxime cuando además el ambiente no es propicio para ello. Desde esas iniciativas ya han ido surgiendo algunas líneas, y estas líneas están llegando a obtener un cierto reconocimiento en el momento actual (ejemplo de ello es la reciente aprobación y financiación de una red de investigación surgida en el ámbito de la atención primaria, y constituida por la aglutinación de muchos de estos pequeños esfuerzos), y considero que es muy importante reforzar lo que hay y los pasos que con dificultad se van dando. En estos momentos planteo que, con ánimo constructivo, demos reconocimiento a lo que ha ido surgiendo con gran esfuerzo y entre todos contribuyamos al desarrollo de estructuras y un ambiente propicio a la investigación en nuestro ámbito. Si bien es importante la consideración de la actividad que se viene realizando, más aún en estos momentos es planificar y reorientar hacia las líneas estratégicas que nos puedan interesar para el desarrollo de la especialidad de medicina familiar y comunitaria, y de la atención primaria en sí.

La finalidad de la investigación en salud es generar y difundir conocimientos que ayuden a mejorar las condiciones de salud de la población. Efectivamente, como plantean los autores de la carta, es fundamental de-

sarrollar conocimiento consistente con impacto en la práctica diaria.

La evaluación de la utilidad de la investigación se basa hoy día en indicadores indirectos, indicadores de producto intermedios, más que de resultados, como, por ejemplo, el número de las patentes registradas, el número de comunicaciones o ponencias presentadas en congresos o el número de artículos publicados, y más aún en el factor impacto de tales publicaciones. Se reconoce que es algo insuficiente, y cada vez más se habla de la necesidad de introducir otros indicadores que puedan aproximarnos a la medición del impacto en la salud de las personas, las familias, la comunidad, etc. No es tarea fácil, pero hay que moverse en esta dirección, y ya un primer paso podría ser valorar la incorporación de los resultados de la investigación en el desarrollo de las guías de práctica clínica y en la planificación de servicios sanitarios.

No me atrevería a decir que «la verdadera investigación, la que puede suponer novedades y desarrollos, no se está publicando y permanece oculta». Es posible que a lo que los autores de la carta se refieren es a lo que aún no se está haciendo en investigación. La parte más importante del problema radica en que todavía no se está desarrollando toda la potencialidad que la atención primaria tiene en investigación, y que son muchas las cuestiones pendientes de respuesta a partir de nuestra propia práctica y experiencia. Sí es cierto que hay una parte de la investigación que interesa que no llega a publicarse o, si se publica, no llega a ser suficientemente visible o difundida. Una parte del problema se debe a los hábitos de publicación y productividad de los autores, que varían en las diferentes áreas de la medicina, existiendo diferencias marcadas entre las áreas básicas y las clínicas, pero asimismo dentro de las áreas clínicas la atención primaria presenta una menor productividad, en parte porque los profesionales priman con diferencia la asistencia, incluso la docencia, frente a la investigación y publicación de resultados. Otra parte del problema es la tendencia de publicación de las revistas en cuanto a lo que consideran novedoso o de interés «mundial» o local. Es un problema ampliamente debatido la difusión y visibilidad de los resultados de investigación que

condiciona esta política de las revistas, y que sí debe ser una llamada a la reflexión de los editores.

En relación con el tema de la evaluación, existe otro debate interesante: ¿debe evaluarse la investigación sólo por su éxito en producir conocimiento directamente aplicable? ¿O el solo hecho de la existencia de un cierto nivel de actividad científica genera contribuciones beneficiosas a la sociedad por facilitar la tarea investigadora y generar una masa crítica cada vez más numerosa? Recientemente, en una carta al Director publicada en *ATENCIÓN PRIMARIA* se planteaba el tema de la investigación profesional frente a la investigación extendida. ¿Investigación de élite frente a investigación de las bases? Posiblemente es la profesionalización lo que permite ser competitivos en la obtención de financiación y creación de estructuras que den soporte a la investigación, y hay que orientarse en este sentido, pero considero que no debemos olvidarnos de seguir potenciando la investigación de las bases, pues es desde aquí de donde van a surgir las verdaderas preguntas que precisan respuesta, y la que va a ser directamente aplicable.

Una última cuestión sobre las características de la investigación en atención primaria. Es cierto que hay dificultades, pe-

ro también se dan unas condiciones, como la accesibilidad de la población, la continuidad de la atención, el abordaje biopsicosocial, la perspectiva de los pacientes, entre otras, que posibilitan la obtención de respuesta a muchos interrogantes. Pero el tipo de diseño de la investigación no depende del ámbito donde se realiza, sino del tipo de pregunta que se plantea. El ensayo clínico, si bien ha estado alejado de la atención primaria, es el mejor diseño para demostrar la eficacia y efectividad de una intervención, y no existen dudas sobre la necesidad de valorar la eficacia y la efectividad en el ámbito donde se van a aplicar las intervenciones. De acuerdo que tampoco deben considerarse el «paradigma dominante». Los estudios observacionales pueden ser los más apropiados para valorar los factores pronósticos, validar pruebas diagnósticas, conocer el perfil de seguridad de los fármacos, etc., sin olvidarnos de la investigación cualitativa, que sin duda hay que desarrollar, aunque no estoy de acuerdo en que se relacione la irrelevancia de la investigación en medicina de familia con el hecho de que no sea predominantemente cualitativa. El método debe adaptarse a la pregunta, y la necesidad de evidencias es tan grande

que posiblemente todos los métodos y diseños desempeñen un papel de importancia similar. Tampoco debemos olvidar que el conocimiento precisa de la participación y colaboración de todos, y debemos contribuir a que la investigación sea multicéntrica, multidisciplinaria e inter-niveles.

I. Fernández Fernández

Médico de Familia. Responsable de la Sección de Investigación de la semFYC. Distrito Sanitario Aljarafe. Sevilla. España.

Douglas JD. Is primary care research a lost cause? *Lancet* 2003;361:1474.

Editorial. Is primary-care research a lost cause? *Lancet* 2003;361:977.

Genel M, Dobs A. Translating clinical research into practice: practice-based research networks—a promising solution. *J Investig Med* 2003;51:64-71.

Howe A. Is primary care research a lost cause? *Lancet* 2003;361:1473-4.

Juncosa Font S. Que muchos investiguen poco y pocos investiguen mucho. *Aten Primaria* 2003;31:342.

Titler MG, Everett LQ. Translating research into practice. Considerations for critical care investigators. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2001;13:587-604.
