

Intoxicación por paracetamol líquido en menores de 6 años: cambios en la dosis tóxica

Introducción. La intoxicación por paracetamol es la primera causa de intoxicación medicamentosa aguda (IMA) en menores de 6 años en España¹, asistiéndose frecuentemente en los dispositivos de atención continuada y urgencias de atención primaria.

Caso clínico. Niño de 3 años y 4 meses de edad, de 16 kg de peso, sin antecedentes personales de interés, traído al centro de salud por la probable ingesta de un envase prácticamente lleno de solución pediátrica de paracetamol (30 ml; 1 ml = 100 mg) unos 20 min antes, sin vómito tras la misma. La dosis máxima probable ingerida se calculó en 187,5 mg/kg.

En la exploración física el niño presentaba buen estado general, sin letargia, sintomatología digestiva ni cualquier otro signo de enfermedad. Tras practicársele medidas de descontaminación digestiva (lavado gástrico mediante sonda nasogástrica, seguido de carbón activado), se le remitió a nuestro centro.

En la determinación de la analítica transcurridas 4 h de la ingesta se obtuvieron unas concentraciones de paracetamol de 44,34 mg/l (AxSYM System, Abbott Laboratories, Illinois, Estados Unidos), por lo que se decidió el alta hospitalaria.

Discusión y conclusiones. Clásicamente se consideraba como dosis tóxica de paracetamol en pediatría la de 150 mg/kg. Sin embargo, en los niños menores de 6 años con IMA por paracetamol es muy poco frecuente el desarrollo de hepatotoxicidad² y los casos fatales son prácticamente inexistentes³. Esto se debe fundamentalmente a la mayor capacidad de metabolización del fármaco por sulfoconjugación, con la consiguiente reducción de la vía oxidativa, que es la que genera el metabolito hepatotóxico (N-acetil-benzoquinona-imina), y probablemente a la mayor eficiencia para la eliminación de fármacos respecto a los

adultos. Recientes estudios, que incluyen a 2.000 niños menores de 6 años con IMA por paracetamol líquido, abogan por aumentar la dosis tóxica ingerida a cifras de entre 200 y 250 mg/kg^{2,4,5}.

Sin embargo, existen discrepancias en cuanto a la adopción de medidas terapéuticas por debajo de estas cifras. Mientras que Moller et al² abogan por no realizar ninguna medida terapéutica por debajo de los 200 mg/kg, Caravati⁴ propone provocar la emesis en el domicilio en los primeros 60 min postingesta, y Anderson et al⁵ plantean administrar únicamente carbón activado en la primera hora, por debajo de los 250 mg/kg⁵. Según estos datos, nuestro paciente podría haber sido tratado en el centro de salud, tal como se hizo, sin necesidad de derivación al hospital.

Por otro lado, Anderson et al⁵ recomiendan realizar la determinación de paracetamol plasmático en los pacientes con sospecha de ingesta tóxica a las 2 h postexposición, en lugar de a las clásicas 4 h, basándose en el desarrollo de un modelo toxicocinético para preparados pediátricos que, por su formulación galénica (gotas, suspensión), presenta una absorción más rápida y consecuentemente picos séricos más tempranos. En este caso, la dosis de posible toxicidad a las 2 h sería de 225 mg/l^{5,6}. Conviene recordar que el normograma de Mathew-Rumack se calculó utilizando voluntarios adultos sanos, con preparaciones galénicas sólidas y en una época en que la presentación más usada en niños era una mezcla de paracetamol y propoxifeno, con el consecuente enlentecimiento del vaciado gástrico⁶.

El resultado del paracetamol plasmático obtenido en nuestro caso, muy inferior al esperado, no es en absoluto extraño, pues el cálculo de la dosis ingerida basándose en la anamnesis posee generalmente escasa fiabilidad⁴.

Basándonos en los datos existentes, creemos que los niños menores de 6 años que sufran una IMA por preparados de paracetamol líquido con una dosis menor de 200 mg/kg, cuando no presenten enfermedades infecciosas, hepatopatías, desnutrición, tomas previas de paracetamol superiores a 75 mg/kg/día, factores que enlentezcan el tránsito gastrointestinal o inducción enzimática, pueden ser tratados de forma segura en casa o en el centro de salud, sin necesi-

dad de medidas de descontaminación⁶ ni determinaciones analíticas. Del mismo modo, puede solicitarse la determinación analítica a las 2 h de la ingesta de dosis de paracetamol líquido superiores a 200 mg/kg.

Esta actitud sólo debería aplicarse si la anamnesis indicara, con un alto grado de fiabilidad, que la dosis ingerida no supera los 200 mg/kg. En caso de duda o de ingestas por encima de este dintel tóxico debe aplicarse el tratamiento habitual sabiendo que, a pesar de que la evidencia científica no es determinante, la aplicación del lavado gástrico no añade prácticamente nada a la utilización exclusiva de carbón activado⁶, cuyo efecto es probablemente más beneficioso si se aplica antes de los 30 min postingesta⁷.

Por otra parte, la administración del antidoto (N-acetil-cisteína) estaría supeditada a la concentración sérica de paracetamol; la muestra de sangre para determinarla podría extraerse a las 2 h postingesta en sobreingestas de paracetamol líquido.

Esta actitud en el tratamiento de la intoxicación aguda por paracetamol se traduciría en un menor número de medidas diagnósticas y terapéuticas, derivaciones innecesarias dentro de los dispositivos sanitarios de urgencia, y contribuiría a disminuir la ansiedad de los padres y del niño^{5,7}.

E. Garcés Redolat^{a,b}, A. Parra Hernández^{a,b}, P. Munné Mas^c y G. Burillo-Putze^c

^aMIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Tenerife-Norte. Tenerife. España. ^bServicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

^cUnidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. España.

Palabras clave: Paracetamol. Intoxicación. Dosis tóxica.

1. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landulce A, Gortázar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *Rev Esp Pediatr* 2002;56:23-9.
2. Mohler CR, Nordt SP, Williams SR, Manoguerra AS, Clark RF. Prospective evaluation of mild to moderate pediatric acetaminophen exposures. *Ann Emerg Med* 2000;35:239-44.
3. Alander SW, Dowd M, Bratton S, Kearns GL. Pediatric acetaminophen over-

dose. Risk factors associated with hepatocellular injury. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:346-50.

4. Caravati EM. Unintentional acetaminophen ingestion in children and the potential for hepatotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:291-6.
5. Anderson BJ, Holford NH, Armishaw JC, Aicken R. Predicting concentrations in children presenting with acetaminophen overdose. *J Pediatr* 1999;135:290-5.
6. Rumack BH. Acetaminophen overdose? A quick answer. *J Pediatr* 1999;135:269-70.
7. Isbister G, Whyte I, Dawson A. Pediatric acetaminophen overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:169-70.

Mastopatía tras tratamiento con estradiol y pantoprazol

Introducción. Las reacciones adversas de localización mamaria están bien documentadas con diversos fármacos. Entre ellos se encuentran algunos derivados hormonales como el estradiol¹. También se ha descrito el aumento doloroso de las mamas inducido por el tratamiento con antiulcerosos inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol^{2,3} y lansoprazol^{4,5}, probablemente debido a interacciones de tipo metabólico. Sin embargo, este efecto no ha sido, todavía, descrito para fármacos de introducción más reciente como el pantoprazol. A continuación presentamos un caso de alteraciones mamarias sospechosas de ser inducidas por el tratamiento con estradiol y pantoprazol.

Caso clínico. Mujer de 41 años de edad en tratamiento, desde 1996, con estradiol (50 µg/24 h) por vía transdérmica, tras una anexectomía bilateral. En mayo de 2002 acudió a consulta por presentar molestias gástricas. Se diagnosticó enfermedad por reflujo gastroesofágico y se prescribió pantoprazol (40 mg/24 h). A los 15 días regresó a la consulta aquejada de un aumento doloroso del tamaño de las mamas. Tras

sospechar la implicación de los fármacos en el cuadro clínico se redujo la dosis de pantoprazol a la mitad (20 mg/24 h), con lo que mejoraron los síntomas, que remitieron en su totalidad 15 días después.

Discusión y conclusiones. El aumento del tamaño de las mamas y/o mastalgia asociados con la ingesta de pantoprazol no está documentado en la ficha técnica ni en la bibliografía. Se ha postulado que la inhibición del metabolismo de los esteroides sexuales podría tener un papel causal en la ginecomastia inducida por lansoprazol⁵. El tratamiento con estradiol puede producir molestias e hinchazón mamaria que obliguen a la retirada del tratamiento¹. En el caso que presentamos la paciente había recibido tratamiento con estradiol durante 4 años sin presentar molestias. Las alteraciones mamarias se iniciaron cuando se introdujo el tratamiento con pantoprazol. Los dos fármacos, estradiol y pantoprazol, se metabolizan por la enzima CYP3A4 del citocromo P450⁶, lo que puede provocar una interacción que incremente las concentraciones séricas de estradiol que sería el causante, en último término, de las alteraciones mamarias. El análisis de la causalidad del caso presentado apunta a que la interacción es probable, ya que la secuencia temporal de la toma de dichos fármacos es coherente: los síntomas aparecieron a los 15 días de instaurado el tratamiento y, tras la reducción de la dosis, los efectos remitieron. A la vista de los datos expuestos estimamos que debe considerarse la posibilidad de interacción entre los inhibidores de la bomba de protones y los estrógenos como causa de posibles reacciones adversas de relevancia clínica.

A. Piedra Cereza^a, L. Sánchez Álvarez^b, G. Manso Rodríguez^b y A. Hidalgo Balsera^b

^aCentro de Salud de Sotondio. Asturias. España. ^bCentro de Farmacovigilancia Regional del Principado de Asturias. Facultad de Medicina. Oviedo. España.

de effects of drugs. Amsterdam: Elsevier, 2000; p. 1448-84.

2. Santucci L, Farroni F, Fiorucci S, Morelli A. Gynecomastia during omeprazole therapy. *N Engl J Med* 1991;324:635.
3. Lindquist M, Edwards IR. Endocrine adverse effects of omeprazole. *BMJ* 1992;305:451-2.
4. Cuervo Martín JR, García Ortega P, Sánchez Sánchez A, Carvajal García-Pando A. Ginecomastia asociada al uso concomitante de cisaprida y lansoprazol.
5. Comas A, Salgueiro E, Hidalgo A. Ginecomastia inducida por lansoprazol. *Med Clin (Barc)* 2000;114:397.
6. Ferron GM, Preston RA, Noveck RJ, Pockros P, Mayer P, Getsy J, et al. Pharmacokinetics of pantoprazole in patients with moderate and severe hepatic dysfunction. *Clin Ther* 2001;23:1180-92.

La espirometría en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en atención primaria

Introducción. En este estudio nos hemos propuesto conocer la utilidad de un programa de diagnóstico temprano de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en atención primaria.

Se inició un estudio prospectivo que pretendía identificar tempranamente a pacientes con EPOC no diagnosticada entre los fumadores que constituyen una población de alto riesgo para adquirir la enfermedad, mediante el empleo de la espirometría. Al mismo tiempo, comparar los resultados obtenidos en las áreas básicas de salud (ABS) con los obtenidos en la unidad de neumología del hospital de referencia (UN).

Métodos. En cada ABS se nombró un médico investigador, el cual eligió a 20 pacientes que acudieron a su consulta con los siguientes criterios de inclusión: a) ser mayor de 30 años; b) fumador o ex fumador con consumo acumulado igual o superior a 10 paquetes/año; c) no diagnosticado de

Palabras clave: Ginecomastia. Pantoprazol. Estradiol. Interacciones farmacológicas.

Palabras clave: Espirometría. Atención primaria. EPOC.

1. Dukes MNG. Sex hormones. In: Dukes MNG, Aronson JK, editors. *Meyler's si-*

EPOC, y *d*) sin infección respiratoria en el momento de la espirometría.

Se excluyeron del estudio los pacientes cuya espirometría en la UN mostró reversibilidad de la obstrucción después de la broncodilatación.

Mediciones principales. Durante tres meses cada médico investigador realizó espirometrías a las personas eligidas que acudieron a su consulta y anotó los datos en una ficha personal en la que se incluían edad, sexo, consumo acumulado de tabaco, el gráfico y el resultado de la mejor de un mínimo de tres espirometrías: volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1), capacidad vital forzada (FVC), FEV_1/FVC (sin broncodilatación) con su lectura.

Después de hecha la espirometría en la ABS y, en un plazo de tiempo que nunca superó las dos semanas, todos los sujetos acudían a la UN para la realización de una segunda espirometría. Ésta se hizo con prueba broncodilatadora a las personas que mostraban patrón obstructivo. El neumólogo recogía la ficha del paciente y añadía el resultado y lectura de la mejor de tres espirometrías. El criterio empleado para el diagnóstico de EPOC fue el recomendado por GOLD¹: $FEV_1/FVC < 70\%$.

Los criterios de reversibilidad adoptados fueron los recomendados por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR, Santander, junio de 1981): un 11% de incremento del FEV_1 basal o un 7% de la FVC basal y 200 ml de su valor absoluto.

Resultados. Se realizaron 200 espirometrías en las 10 ABS (media de 20 espirometrías por médico investigador). En cuanto a las características de los participantes, la edad media era de $51,2 \pm 12,5$ años (rango: 20-82 años), el 80% ($n = 160$) eran varones, y el 20% ($n = 40$), mujeres, con un consumo medio de tabaco de $36,2 \pm 24,5$ paquetes/año.

En la UN se realizó una prueba broncodilatadora con inhalación de 400 µg de salbutamol mediante cámara de inhalación a todos los pacientes que mostraban patrón obstructivo. En 24 casos (12%) la prueba broncodilatadora fue positiva, y estos pacientes quedaron excluidos del estudio.

La correlación de las mediciones espirométricas se presenta en la figura 1. La correla-

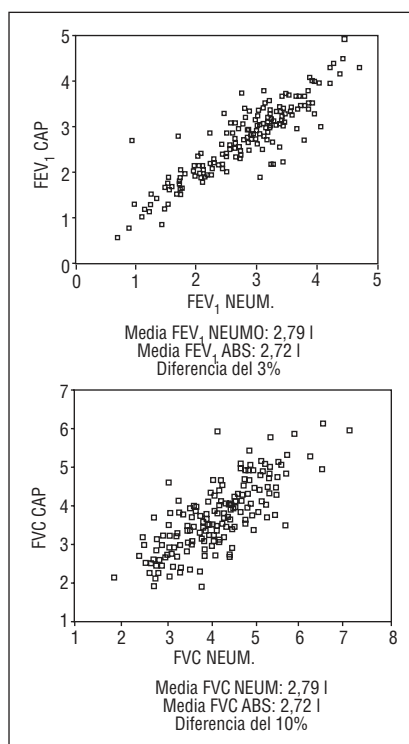


FIGURA 1. Correlación entre las mediciones del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC) de las áreas básicas de salud (centros de atención primaria [CAP]) y de la unidad de neumología.

ción entre las mediciones de FEV_1 de las ABS y de la UN fue buena (test de correlación de Pearson: 0,892; $p < 0,0001$). La correlación entre las mediciones de FVC no fue tan buena (coeficiente de correlación de Pearson: 0,767; $p < 0,0001$). La media global de las mediciones de FEV_1 en la UN fue de 2,79 l, y en las ABS, de 2,72 l (diferencia del 3%). La media global de las mediciones de la FVC en la UN fue de 4,1 l, y en las ABS, de 3,7 l (diferencia del 10%).

La concordancia en el diagnóstico de EPOC entre ABS y UN fue solamente moderada ($\kappa = 0,457$). En las ABS se diagnosticaron 51 nuevos casos de EPOC (29%), y en la UN, 86 casos nuevos (49%), en la misma población de sujetos estudiados.

Discusión. La correlación entre las mediciones de FEV_1 realizadas en las ABS y en la UN fue buena (diferencia del 3%), lo cual indica una buena realización de la maniobra de FEV_1 en las ABS. La correlación de las mediciones de FVC no fue buena: la diferencia entre los valores globales medios fue del 10%.

La concordancia diagnóstica de EPOC entre ABS y UN fue solamente moderada. La práctica de las espirometrías en las ABS consiguió diagnosticar un 29% de nuevos casos de EPOC. Esto confirma la utilidad de la espirometría en el diagnóstico temprano de la EPOC, resultado muy similar al obtenido en el estudio PADOC²: un 22% de nuevos diagnósticos. La UN obtuvo un 49% de casos nuevos de EPOC, de modo que entre la UN y las ABS existió una notable diferencia (59%).

En resumen, los resultados de nuestro estudio indican que la espirometría es útil para el diagnóstico temprano de la de EPOC en atención primaria. Sin embargo, es necesario adiestrar adecuadamente al personal técnico de las ABS para mejorar la realización de la maniobra de FVC y poder incrementar su capacidad para diagnosticar tempranamente esta enfermedad.

J.M. Manresa Presas^a, J. Rebull Fatsini^b, M. Miravalls Figuerola^c, R. Caballol Angelats^d, P. Minué Magaña^e y R. Juan Franquet^f

^aUnidad de Neumología.

Hospital de Tortosa. Virgen de la Cinta. Tortosa. Tarragona. España.

^bUnidad de Medicina Preventiva.

Hospital de Tortosa. Tortosa. Tarragona. España. ^cABS Batea. Batea. Tarragona.

España. ^dABS Amposta. Amposta.

Tarragona. España. ^eABS L'Aldea.

L'Aldea. Tarragona. España.

^fABS San Carlos de la Rápita. San Carlos de la Rápita. Tarragona. España.

1. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS, and the GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease. Workshop Summary. Am J Resp Crit Care Med 2001;163:1256-76.

2. Miravittles M, Fernández I, Guerrero T, Murio C. Desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en atención primaria. El proyecto PADOC. Arch Bronconeumol 2000;36:500-5.

Prevalencia del uso preconcepcional del ácido fólico en el área norte de Pontevedra

Introducción. El uso periconcepcional de ácido fólico se ha demostrado eficaz en la prevención primaria de los defectos del tubo neural¹, cuya incidencia disminuye entre un 50 y un 70%.

Objetivo. Calcular la prevalencia del uso preconcepcional de ácido fólico.

Diseño. Estudio descriptivo transversal. Muestreo consecutivo.

Emplazamiento. Área norte de la provincia de Pontevedra. Atención primaria y especializada.

Participantes. Todas las gestantes que aceptaron responder la encuesta. Se excluyeron si solicitaban la interrupción voluntaria del embarazo. Se estimó un tamaño muestral mínimo de 140 encuestas.

Mediciones y resultados. Se realizaron 148 encuestas, siendo la edad media de las gestantes de 29,4 años, sin diferencia entre las que tomaron o no correctamente el ácido fólico. Un 42% corresponde a pacientes atendidas en atención primaria.

Un 86% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 79-91%) de los embarazos fueron deseados. El 80% (IC del 95%, 73-86%) de las gestantes usaban algún método anticonceptivo antes del embarazo.

Los datos relativos a la solicitud de consulta preconcepcional se recogen en la tabla 1. Del total de gestantes encuestadas, un 15,5% (IC del 95%, 10,3-22,1%) tomó ácido fólico preconcepcionalmente.

Encontramos asociación entre el consumo preconcepcional del ácido fólico y el hecho de que el embarazo fuera deseado o de haber acudido a una consulta preconcepcional.

Un 41% de las gestantes (IC del 95%, 33-50%) que había tomado el ácido fólico desconocía el motivo por el que se les había indicado.

Palabras clave: Ácido fólico. Defectos del tubo neural prevención y control. Cuidados preconcepcionales. Prevalencia.

TABLA 1. Variables relacionadas con la consulta preconcepcional

Variable	Ácido fólico preconcepcional	Sin ácido fólico preconcepcional	Total
Visita preconcepcional			
No	5 (22)	102 (82)	107 (72)
Sí	18 (78)	23 (18)	41 (28)
Nivel asistencial de visita			
Médico de familia	3 (17)	2 (10)	5 (13)
Ginecólogo	12 (67)	19 (90)	31 (79)
Centro de orientación familiar	2 (11)	0	2 (5)
Centro de fecundación artificial	1 (5)	0	1 (3)
Se indicó usar el ácido fólico en la visita			
No	0	17 (74)	17 (41)
Sí	18 (100)	6 (26)	24 (59)

Los datos se expresan como número de pacientes, con el porcentaje entre paréntesis.

Discusión. En nuestro país el primer estudio del que tenemos conocimiento calculó una prevalencia del uso preconcepcional del ácido fólico del 26%². Recientemente, en el ámbito de atención especializada se estimó en un 17%³, cifra semejante al 15,5% encontrado en nuestro estudio, aunque menor que la de otros países⁴.

La mayoría de los embarazos son deseados y precedidos del uso de algún método anticonceptivo, hecho que contrasta con el bajo porcentaje de pacientes que acuden a su médico de familia o al ginecólogo expresando su deseo de planificar un embarazo.

Un 41% de las mujeres desconocía el motivo por el que su médico prescribió el ácido fólico, debido a la falta de información ofrecida y al desconocimiento de la población de esta medida preventiva.

Un 41% de las pacientes que expresaron su deseo de planificar un embarazo en la consulta no recibieron ácido fólico, probablemente por desconocimiento por parte de los propios médicos, tal como reflejan trabajos anteriores en nuestro medio⁵.

Por todo ello resulta difícil lograr una mejoría de los porcentajes de mujeres en edad fértil que tomen correctamente el ácido fólico actuando desde las consultas tanto de primaria como de secundaria.

Concluimos que el uso preconcepcional del ácido fólico es bajo y que ni la población ni los médicos están concienciados de sus be-

neficios. Parece necesario fomentar la puesta en marcha de campañas informativas dirigidas a la población general y al personal sanitario.

A. Pérez-Vázquez^a,
R. Vidal Álvarez^b, M. Castro Pazos^a
y A. Aulet Ruiz^a

^aServicio de Atención Primaria de Villagarcía de Arosa. Villagarcía de Arosa. Pontevedra. España. ^bServicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra. España.

1. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software, 2001.
2. Gilbert MJ, Juncosa N, Martín I. Prevención primaria de los defectos del tubo neural en la población atendida en un hospital de referencia. Prog Obstet Ginecol 2000;43:13-20.
3. García Carballo MM, González González AI, Jiménez García R. Profilaxis de los efectos del tuboneural con folatos en las mujeres gestantes del Área 10 de Madrid. Aten Primaria 2003;31(2):98-103.
4. Madueño Caro AJ, Muñoz-Cruzado Poce M. Variabilidad clínica en la indicación de folatos a las embarazadas. Medfam 2001;11:359-60.

Sonambulismo asociado con zolpidem

Introducción. El insomnio es una patología muy prevalente en España. Se estima que está presente en el 17-30% de la población adulta¹. Éste es uno de los motivos del incremento del uso de hipnóticos en los últimos años. Dentro de este grupo, el zolpidem ha sido uno de los de mayor crecimiento debido a su menor potencial de abuso, dependencia y tolerancia que los hipnóticos clásicos. El caso que presentamos se refiere a un paciente que sufrió episodios de sonambulismo en relación con el tratamiento con zolpidem.

Caso clínico. Se trata de un varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica crónica e insomnio crónico. Seguía tratamiento habitual con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antidiabéticos orales, antagonistas del calcio, nitritos y antiagregantes plaquetarios. Para el insomnio había usado lormetazepam (2 mg/día) durante un año de manera continuada, tratamiento que interrumpió 5 meses antes de consultar nuevamente por este problema. Se prescribió zolpidem a dosis de 10 mg antes de acostarse. Aproximadamente 25 días después del inicio del tratamiento presentó un episodio de sonambulismo con manipulación de objetos y amnesia completa al despertarse. Posteriormente presentó otros 4 episodios en el plazo de dos meses, en los cuales llegaba a mover electrodomésticos que requerían el uso de fuerza. En una ocasión incluso llegó a salir a la calle, desplazándose una distancia considerable y regresando posteriormente a su casa. El paciente consultó por este problema porque en el último episodio había destrozado múltiples objetos de la casa, produciéndose cortes en el pie, y comenzaba a sentir angustia y a tener la sensación de no entender lo que pasaba. El paciente negaba episodios previos de sonambulismo y en el momento de la consulta no presentaba ninguna otra clínica. Las exploraciones física, neurológica y cognitiva fueron rigurosamente normales.

Dada la relación temporal entre la introducción del nuevo medicamento y la aparición de los síntomas, se sospechó un posible efecto secundario del zolpidem y se decidió su suspensión. Desde entonces el paciente no ha vuelto a presentar ningún episodio y sigue en la actualidad tratamiento con lorazepam para el insomnio.

Discusión y conclusiones. Se han descrito varios efectos secundarios asociados al zolpidem. Los más frecuentes afectan al sistema nervioso (somnolencia, confusión, mareo, entre otros) y suelen desaparecer en unos días. Además pueden aparecer alteraciones gastrointestinales, cambios en la libido, reacciones psiquiátricas y alteraciones en la conducta². En algunos pacientes es preciso suspender el tratamiento por la aparición de pesadillas y alucinaciones. Sin embargo, sólo hemos encontrado descritos en la bibliografía tres casos de sonambulismo asociado con el zolpidem³⁻⁵. A diferencia de nuestro paciente, en dos de ellos sí existían antecedentes previos de sonambulismo.

A pesar de que es difícil establecer una relación definitiva de causalidad, consideramos que la relación temporal de los hechos, así como la desaparición de los síntomas al suspender el fármaco, la hacen bastante probable. Creemos por tanto que, a pesar de ser un efecto secundario infrecuente, conviene que el médico de atención primaria lo conozca y lo tenga presente debido al gran número de pacientes que utilizan este medicamento a diario. Por otro lado, queremos insistir en la necesidad de comunicar todas las reacciones adversas infrecuentes o extrañas detectadas en atención primaria a través del Programa de Tarjeta Amarilla, con objeto de mejorar la seguridad en el manejo de los fármacos.

M. Yanes Baonza^a, J.M. Ferrer García-Borrás^a, A. Cabrera Majada^a y R. Sánchez González^b

^aResidente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Blas. Parla. Área 10. Madrid. España.

^bMédico de Familia. Centro de Salud San Blas. Parla. Área 10. Madrid. España.

and tolerability in the treatment of insomnia. *Drugs* 2000;59:865-89.

3. Mendelson WB. Sleepwalking associated with zolpidem. *J Clin Psychopharmacol* 1994;14:150.
4. Iruela LM. Zolpidem and sleepwalking. *J Clin Psychopharmacol* 1995;15:223.
5. Harazin J, Berigan TR. Zolpidem tartrate and somnambulism. *Mil Med* 1999; 164:669-70.

Síndrome de latigazo cervical y pruebas radiológicas

Sr. Director: Hemos leído con interés el artículo de López y Castiella¹, y quisiéramos hacer una serie de matizaciones, en nuestra opinión importantes para aquellos médicos dedicados a la atención urgente.

El síndrome de latigazo cervical es un cuadro clínico relativamente frecuente, generalmente como resultado de un accidente de automóvil que sufre una colisión posterior (o lateral), en cuya definición, biomecánica y tratamiento existen diferentes teorías². Actualmente, desde el punto de vista biomecánico se considera que las vértebras cervicales inferiores sufren una extensión, mientras que las superiores adoptan una posición de flexión relativa, adoptando así la columna cervical una forma de «S» que produce movimientos anormales y consecuentemente daños, que pueden tener diversas manifestaciones clínicas (dolor y rigidez cervical, cefalea, omalgia, vértigo, parestias, tinnitus, depresión, ansiedad, hipocondría, neurosis de compensación, trastornos del sueño, síndrome de estrés postraumático, etc.)³.

Acertadamente los autores llaman la atención sobre las lesiones cervicales que pasan inadvertidas en los servicios de urgencias y que pueden atribuirse a una mala interpretación de las radiografías solicitadas, a la habitual presión asistencial de las urgencias, a la infradotación de personal⁴, a la escasez de medios diagnósticos en el ámbito

Palabras clave: Sonambulismo. Zolpidem. Hipnóticos. Insomnio. Reacciones adversas.

1. Iragüen P. Consumo de benzodiacepinas. ¿Dónde estamos? *FMC* 2000;7:499-501.
2. Holm KJ, Goa KL. Zolpidem: an update of its pharmacology, therapeutic efficacy

Palabras clave: Síndrome de latigazo cervical. Estudios radiológicos. Traumatismo cervical.

de la atención primaria⁵ y/o a la falta de proyecciones esenciales para la valoración de los traumatismos cervicales⁶. Sin embargo, hay que matizar la obligatoriedad de realizar las proyecciones radiográficas anteroposterior, lateral y transoral a todo paciente con sospecha de traumatismo cervical, tal como se podría desprender de la lectura del caso citado. Los propios autores citan como causa de infradiagnóstico algunos de los criterios del estudio NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study)⁷. Este estudio prospectivo, realizado con 34.000 pacientes con traumatismo cervical cerrado atendidos en 21 servicios de urgencias hospitalarias, propone los siguientes 5 criterios clínicos: *a)* ausencia de dolor en la línea media posterior cervical; *b)* ausencia de evidencias de intoxicación; *c)* nivel normal de conciencia; *d)* ausencia de déficit focales neurológicos, y *e)* ausencia de otros dolores o lesiones causantes de distracción. Los pacientes que no presenten ninguno de estos criterios puede considerarse que tienen una probabilidad extremadamente baja de sufrir lesiones cervicales (sensibilidad del 99,6% y valor predictivo negativo del 99,9%), y por lo tanto no necesitarían ningún estudio radiológico. En nuestras masificadas urgencias y nuestros escasamente dotados puntos de urgencias extrahospitalarias, esta regla de decisión clínica puede evitar derivaciones desde atención primaria y exploraciones radiológicas innecesarias (un 12,6% en el estudio citado)⁷, así como demandas judiciales con un adecuado soporte de evidencia científica. Si parece claro que, de no darse los 5 criterios mencionados no sólo es necesario realizar las radiografías propuestas, sino que podría ser necesario además una tomografía computarizada cervical, la cual pone de manifiesto hasta un 23,7% de lesiones no visibles con la radiografía simple⁸. En el caso presentado el paciente no cumplía los criterios NEXUS. No obstante, nos sorprende enormemente las repetidas visitas del paciente al servicio de urgencias, incluso con la lesión ya confirmada por resonancia magnética un mes después del traumatismo. Evidentemente el uso redundante y abusivo de las urgencias hospitalarias no sólo no es adecuado desde el punto de vista de la organización y la gestión sanitarias⁵, sino que aumenta la saturación de

las urgencias, retroalimentando el círculo de presión asistencial y aumento consecuente de los errores diagnósticos.

N. García Marín^a, G. Burillo-Putze^b, J.M. Osuna Peña^{b,c} y V. García Marín^d

^aMIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Tenerife-Norte. Santa Cruz de Tenerife. España. ^bServicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España. ^cEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ^dServicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

1. López Vázquez MA, Castiella Murunzábal S. ¿Síndrome del latigazo cervical? *Aten Primaria* 2002;30:473-4.
2. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining «whiplash» and its management. *Spine* 1995;20:1S-73S.
3. Eck JC, Hodges SD, Humphreys SC. Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury. *Am J Med* 2001;110:651-6.
4. Montero Pérez FJ, Calderón de la Barca Gázquez JM, Jiménez Murillo L, Berlango Jiménez A, Pérez Torres I, Pérula de Torres L. Situación actual de los Servicios de Urgencias Hospitalarios en España (III): recursos materiales y humanos. Perfil profesional del médico de Urgencias. *Emergencias* 2000;12:248-58.
5. Cantero Hinojos J, Sánchez-Cantalejo Ramírez E, Martínez Olmos J, Maeso Villafañá J, Rodríguez Jiménez JJ, Prieto Rodríguez MA, et al. Inadecuación de las visitas a un servicio de urgencias hospitalario y factores asociados. *Aten Primaria* 2001;28:326-32.
6. Mower WR, Hoffman JR, Pollack CV Jr, Zucker MI, Browne BJ, Wolfson AB, for the NEXUS Group. Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries. *Ann Emerg Med* 2001;38:1-7.
7. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Engl J Med* 2000;343:94-9.
8. Edwards M, Frankema S, Kruit M, Bode P, Breslau PJ, Van Vugt AB. Routine cervical spine radiography for trauma victims: does everybody need it? *J Trauma* 2001;50:529-34.

Respuesta de los autores

Sr. Director: En relación con la carta al editor de García et al queremos, en primer lugar, agradecer a estos autores el interés mostrado por nuestro artículo, así como algunas anotaciones que realizan y que ayudan a completar y enriquecer el caso presentado.

No obstante, queremos comentar el último párrafo de su carta, en el que expresan su «enorme extrañeza por las repetidas visitas al servicio de urgencias de este paciente», «incluso con la lesión ya diagnosticada». En relación con ello nos gustaría recordar que el número total de estas visitas fue de tres: la primera tras el accidente, la segunda a los dos días por persistencia del dolor y la tercera, remitido por su mutua tras serle realizada (a solicitud nuestra) una resonancia magnética en la que se confirmaba una fractura de base de odontoides que hasta el momento había pasado inadvertida.

Pensamos que éste no es, en nuestra opinión, el mejor caso para ilustrar el «uso redundante y abusivo de las urgencias hospitalarias», conclusión que sorprendentemente parecen extraer estos autores, sino que, al contrario, muestra sus consecuencias.

Al margen de ello, queremos hacer hincapié en la importancia de evitar conductas miméticas que la sobresaturación provoca (confianza absoluta en los informes de las pruebas complementarias, realizar programas de rehabilitación de forma indiscriminada, etc.) y en otras enseñanzas que pretendimos que se extrajeran de este caso, especialmente para todos aquellos que tienen actividad de urgencias, incluidos neurocirujanos, cirujanos ortopédicos y rehabilitadores, todos ellos en estrecho contacto con este tipo de lesiones.

S. Castiella y M.A. López Vázquez

Profundizando en los porqués y los cómo de la investigación en atención primaria

Sr. Director: Tras la lectura del editorial titulado: «¿Investigación en atención prima-

Palabras clave: Investigación. Atención primaria. Investigación cualitativa.

ria?»¹, de Fernández, nos gustaría felicitar a la Revista y a su autora por las reflexiones que surgen de este magnífico artículo.

Creemos que es muy importante partir de las afirmaciones del editorial de que «nadie debería dudar de que la investigación es imprescindible en todos los niveles asistenciales y para todos los profesionales sanitarios» y de que «la presencia de la investigación en la APS y de la APS en la investigación es débil (...) y que permanece en unos niveles insuficientes e inaceptablemente bajos»¹. De todas formas es necesario destacar que en el editorial se apuntan dificultades, fortalezas y sobre todo esperanzas.

Tal como plantea la autora, es necesario generar y gestionar el conocimiento, a partir de fomentar la cultura de la investigación, promocionar y difundir la investigación. Para ello creemos fundamental desarrollar planes de formación reconociendo el tiempo investigado, facilitando tiempos en el día a día y apoyando la presentación, desarrollo y publicación de proyectos. Ya en 1992, en una revisión de la investigación en atención primaria se hablaba de que ésta carece de una tradición que haya convertido el hecho de investigar en una costumbre o en parte del trabajo de los profesionales, aunque existe una clara progresión en el número de investigaciones y en su nivel de cualificación. Asimismo se planteaba en el artículo una serie de medidas para favorecer la investigación de calidad en atención primaria, tales como generar un clima y una cultura favorables al estilo de investigación necesario en atención primaria, clarificar y promocionar las líneas prioritarias de la investigación en atención primaria, posibilitar que se creen «masas críticas» de investigadores, hacer accesibles los recursos materiales y de asesoría, facilitar la financiación, mejorar la formación en metodología de investigación, estimular e incentivar la investigación y crear las condiciones en atención primaria que permitan investigar²⁻⁴.

Añadiendo algunos datos, encontramos que el FIS, entre los años 1998 y 2000, aprobó 552 proyectos en las comisiones de epidemiología y salud pública, y de servicios de salud (planificación, gestión y evaluación) y de educación, sociología de la salud y bioética². Del conjunto de proyectos, 260 son proyectos hospitalarios, muy por encima de

los 63 proyectos concedidos en atención primaria, aunque a ellos podríamos añadir 23 proyectos que abordan los servicios de atención primaria desde otros campos; por tanto, existe una relación de 3 a 1, de hospitales respecto a atención primaria.

Analizando en profundidad algunos aspectos de los proyectos aprobados, encontramos que hay 43 proyectos de más de 48.080, 97 €, 19 son de hospitales y 4 de áreas de salud, direcciones de atención primaria o delegaciones de salud. Pasamos de 5 a 1.

Con respecto a la investigación cualitativa, de reciente expansión en el mundo de la investigación, haciendo un análisis de las bases de datos MEDLINE, IME, Psycinfo y CUIDEN entre 1991 y 2001 (hasta junio), encontramos 130 artículos, 24 entre 1991 y 1995, y 95 entre 1996 y 2000. Las publicaciones de enfermería abarcan el 40,7% de los estudios, seguida de atención primaria, con un 28,5%. Andalucía, la Comunidad Valenciana y Madrid son el origen de los investigadores de los estudios analizados, que provienen en un 28% de la universidad, seguido por atención primaria en un 25% y los hospitales con un 18%.

A todo ello queremos añadir un par de preguntas que pensamos no están contestadas: ¿por qué en algunas comunidades autónomas, o en algunas unidades de investigación, el peso de la investigación en la atención primaria es mayor?, ¿qué pasa en Cataluña, en Mallorca o en el País Vasco que no ocurre en otras comunidades a la hora de investigar? Creemos que, para poder responder a estas preguntas, es necesario profundizar en los análisis mediante un diseño cualitativo que ahonde en el porqué del éxito y del fracaso de algunas unidades, así como en el porqué de la implicación y falta de motivación, por otra parte, de determinados profesionales.

J.C. March Cerdá
y M.A. Prieto Rodríguez

Escuela Andaluza de Salud Pública. Campus Universitario de Cartuja. Granada. España.

1. Fernández I. ¿Investigamos en atención primaria? Aten Primaria 2003;31:281-4.
2. March JC. La investigación en salud pública. En: Cabasés J, Villalbí JR, Ai-

bar C, editores. Informe SESPAS 5.ª ed. Invertir para la salud: prioridades en salud pública. Valencia: Escuela Valenciana de Estudios para la Salud, 2002; p. 627-58.

3. Martin J. Research in biomedicine. Is anyone representing/advocating the public interest? Eur J Pub Health 2001;11:458-9.
4. UK Department of Health Research. Disponible en: <http://www.doh.gov.uk/research>

Respuesta de la autora

Sr. Director: Agradezco a March y Prieto sus reflexiones en torno a la investigación en atención primaria.

Estoy totalmente de acuerdo con sus planteamientos. Y respecto a su pregunta sobre las diferencias existentes en la investigación en atención primaria en las distintas comunidades autónomas, deseo apoyar su afirmación con la tabla 1, donde se puede observar el número de proyectos de atención primaria y cantidad financiada por el FIS entre 1996 y 2002. Se advierte que destacan comunidades autónomas como Madrid, Cataluña, Baleares y País Vasco.

TABLA 1. Número de proyectos de atención primaria y cantidad financiada por el FIS, 1996-2002

Comunidad autónoma	Cantidad financiada (euros)	N.º de proyectos
Cataluña	1.188.703,98	52
Madrid	618.595,61	71
País Vasco	381.496,53	17
Baleares	243.449,47	20
Canarias	184.959,02	5
Valencia	143.545,93	16
Galicia	140.719,56	9
Aragón	66.129,36	6
Castilla y León	51.316,36	2
Andalucía	48.976,48	8
Castilla-La Mancha	44.174,39	5
Asturias	31.475,00	5
La Rioja	23.947,93	2
Murcia	11.719,74	2
Extremadura	3.765,33	1
Total	3.182.974,69	221

¿Cuál es la razón? Tal vez la cultura de investigación, pues son comunidades que también destacan en otros ámbitos diferentes de la atención primaria. Con todo, también es cierto que son las comunidades autónomas que desde hace años tienen estructuras de investigación (fundaciones, unidades de investigación) que apoyan y fomentan específicamente la investigación en atención primaria. ¿Es ésta la razón? Posiblemente haya otras, pero una buena parte pienso que se justifica por este motivo. Canadá, Reino Unido, Países Bajos son países que hace años desarrollaron y apoyaron estructuras de investigación en atención primaria, y hoy ocupan un lugar destacado en este tema.

También me parece una magnífica sugerencia lo de profundizar en el análisis, y les animo al diseño que plantean, ofreciéndome a colaborar en la medida que estimen oportuno.

I. Fernández Fernández

Médico de Familia. Responsable de la Sección de Investigación de la semFYC.

Carter YH, Shaw S, Sibbald B. Primary care research networks: an evolving model meriting national evaluation. *Br J Gen Pract* 2000;50:859-60.

Fenton E, Harvey J, Griffiths F, Wild A, Sturt J. Reflections from organization science on the development of primary health care research networks. *Family Practice* 2001;18:540-4.

Griffiths F, Wild A, Harvey J, Fenton E. The productivity of primary care research networks. *Br J Gen Pract* 2000;50:913-5.

Thomas P, Griffiths F, Kai J, O'Dwyer A. Networks for research in primary health care. *BMJ* 2001;322:588-90.

Van Weel C, Smith H, Beasley JW. Family practice research networks. Experiences from 3 countries. *J Fam Pract* 2000;49:938-43.

Prevalencia de hepatitis A y hepatopatías crónicas: un reto a desarrollar

Esta carta surge tras la lectura del interesante artículo de Martínez Adell et al sobre la prevalencia de hepatitis C y cobertura vacunal¹.

El objetivo no es tanto matizar ninguna de las conclusiones reseñadas en el trabajo como completar algunos de los datos que, desde nuestra experiencia, hemos podido estudiar, con el fin de dar mayor peso a las mismas conclusiones que, en general, asumimos.

Nuestra experiencia se circunscribe a una población específica de drogodependientes, que hemos estudiado durante el año 2002. Como es natural, las peculiares condiciones de este colectivo hacen que las infecciones virales sean mucho más frecuentes, encontrándose una prevalencia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que ronda el 18,7%, de hepatitis B (VHB) del 42,6% y de hepatitis C (VHC) del 62,7%.

No queremos detenernos en este dato, pero sí profundizar en la prevalencia de hepatitis A en nuestro colectivo.

El 63,2% de nuestros usuarios presentan anticuerpos IgG frente al virus de la hepatitis A (VHA) que, como sabemos, muestran la presencia de inmunidad vacunal.

No hemos encontrado diferencias en la prevalencia de anti-VHA en función del sexo, el tipo de drogas consumido, la vía de administración o el tiempo de antigüedad en el consumo. Sí se observan diferencias en función de la edad, de tal manera que, de acuerdo a lo obtenido en otros estudios, a mayor edad, mayor prevalencia de anti-VHA.

La tabla 1 describe la asociación entre la infección por el VHA y la coinfección por VIH, VHB y virus de la hepatitis C. Observamos una asociación entre la presencia

TABLA 1. Asociación entre la infección por el virus de la hepatitis A (VHA) y coinfecciones

		N	Anti-VHA +	%	p
VHB	Positivo	89	69	77,5	< 0,001
	Negativo	120	63	52,5	
VHC	Positivo	131	90	68,7	0,02
	Negativo	78	42	53,8	
VIH	Positivo	39	28	71,8	NS
	Negativo	170	104	61,2	
PPD	Positivo	81	46	75,4	0,02
	Negativo	103	60	58,3	

VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C.

de anti-VHA y marcadores tanto de hepatitis B y hepatitis C. En los infectados por *Mycobacterium tuberculosis* (PPD positivo) también se observa un incremento significativo de marcadores de hepatitis A pasada. No hay diferencias en la prevalencia de anti-VHA entre los adictos VIH positivos y negativos.

Teniendo en cuenta la indicada aparición de hepatitis fulminante en pacientes con hepatopatía crónica, deberíamos incrementar nuestros esfuerzos en detectar la prevalencia de hepatitis A y proceder a una vacunación selectiva frente a la hepatitis A en los pacientes susceptibles. Nuevos estudios han de mostrar la conveniencia o no, en función de criterios de coste/beneficio, de realizar detección de marcadores prevacinales.

P. Bachiller Luque^a,

C. Navarro Cañadas^b, A. Almaraz Gómez^c y A. Orduña Domingo^c

^aMedicina interna, Hospital Río Hortega. Valladolid. ^bDrogodependencias, ACLAD.

^cUnidad de investigación, Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

1. Martínez Adell MA, Vives Argilagos A, Sibera Aresté FX, Navarrete Durán P, Barro Lugo S, Urbina García P. Estudio epidemiológico del virus de la hepatitis C en nuestra población y cobertura vacunal. *Aten Primaria* 2003;31:428-32.

Hepatitis C: diagnóstico y prevención desde la consulta de atención primaria

Tras leer el trabajo de Martínez Adell et al¹, nos ha llamado la atención la escasa cobertura vacunal de los pacientes diagnosticados de infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en las áreas básicas de Florida Norte y Sur frente a las hepatitis A y B. Según refieren los autores no se había realizado serología de la hepatitis B al 22% de estos pacientes ni al 87% de los mismos en el caso de la hepatitis A.

Entre quienes sí se habían realizado marcadores hepáticos, debían vacunarse frente

a la hepatitis B y no lo habían hecho el 44% de los pacientes y el 8,2% frente a la hepatitis A.

Dado que la coinfección frente a otros virus hepatotropos es uno de los factores asociados a la aparición de complicaciones en la evolución de la hepatitis C² y que resulta sencillo evitarla mediante la vacunación, sería deseable que esta actividad preventiva se realizara de forma sistemática en atención primaria³.

Otro aspecto que nos gustaría comentar es la escasa prevalencia que se observa en el estudio. Tal y como apuntan los autores, existe un sesgo importante pero no consideramos que el problema se produzca «... al no poder ser incluidos aquellos pacientes que no fueron visitados en el área básica de salud», sino que al haberse realizado el estudio sobre población demandante habrá un número de portadores asintomáticos no diagnosticados, así como de pacientes diagnosticados pero controlados fuera del área de estudio⁴ que quedan fuera del numerador. Para realizar un estudio de seroprevalencia de una patología como la hepatitis, lo adecuado es realizar estudios poblacionales^{5,6}. De otra forma, si sólo buscamos el VHC entre los pacientes en los que se detecta una elevación de transaminasas, la infraestimación será muy importante.

¿Qué prevalencia encontraríamos en cualquier zona básica de salud si se determinara el número de pacientes seropositivos frente al VIH entre quienes se realizan la prueba en el centro de salud? Sin duda, muy por debajo de la que encontraríamos en un estudio poblacional, anónimo no relacionado.

Además, hay otro factor que, tal y como se puede observar en los centros en los que se realizan pruebas analíticas de forma anónima, contribuye a que en el centro de salud no se realice el seguimiento de algunos de estos pacientes. Hay pacientes con hepatitis C, en muchas ocasiones consumidores o ex consumidores de drogas por vía parenteral, que no acuden a su médico de familia a realizarse ningún tipo de control. Y si lo hacen no consultan ni comentan esta patología porque tienen otras prioridades que les preocupan más, habitualmente patologías agudas.

Por último, nos gustaría añadir que ante el cambio del perfil de riesgo que se está produciendo en la hepatitis C, de forma que cada vez hay menos pacientes con antecedentes de uso de material sanitario no desechable y más sin ningún factor de riesgo identificable o con factores relativamente nuevos como los *piercing* o los tatuajes entre adolescentes, debemos extremar la atención para poder diagnosticar esta enfermedad en su fase asintomática, detener su evolución y tratarla en los casos en que sea necesario para intentar evitar la cirrosis y el hepatocarcinoma.

Como se recordaba en un reciente editorial de esta misma revista³, la hepatitis C está ahí y es hora de actuar desde atención primaria.

**J.I. Alastrué Loscos^a,
M. Giner Valero^b
y F.J. Beltrán Armada^c**

^aMaster en Salud Pública. Centro de Información y Prevención del Sida de Valencia. Valencia. ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. ^cResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. España.

1. Martínez Adell MA, Vives Argilagós A, Sibera Aresté FX, Navarrete Durán P, Barro Lugo S, Urbina García P. Estudio epidemiológico del virus de la hepatitis C en nuestra población y cobertura vacunal. *Aten Primaria* 2003;31:428-32.
2. Zarski JP, Bohn B, Bastie A, Pawlotshy JM, Baud M, Bost-Bezeaux F, et al. Characteristics of patients with dual infection by hepatitis B and C viruses. *J. Hepatol* 1998;28:27-33.
3. Redondo Sánchez J, Mas Casals A, Martín Rillo MJ, Sureda Barbosa M. Hepatitis C: es hora de actuar. *Aten Primaria* 2003;31:211-3.
4. López Expósito F, Massagué Camins C, Cano Romera A, López Plana A, Espoña Barris R, López Martínez R. Estudio de la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C y estudio de contactos convivientes. *Aten Primaria* 1998;21:229-32.
5. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan OV, McQuilán GM, Fengxiang G, Moyer LA, et al. The prevalence of Hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. *N Engl J Med* 1999;341:556-62.
6. Bolumar F, Giner R, Hernández I, Serra MA, Rebagliato M, Rodrigo JM. Epidemiology of hepatitis A in Valencia,

Spain: public health implications. *J Viral Hepatitis* 1995;2:145-9.

Respuesta de los autores

Nos complace comprobar que nuestro artículo sirve para crear discusión sobre un tema tan candente y a la vez tan desconocido en el ámbito de la atención primaria como es la hepatitis C y el estado serológico de estos enfermos con respecto a los virus de las hepatitis A (VHA) y B (VHB). El estado serológico de los pacientes incluidos en nuestro trabajo¹ se conocía a partir de los datos reflejados en la historia clínica. En nuestra área, el protocolo analítico de hepatopatía crónica únicamente incluye el VHB dado que el VHA no la produce. Sólo se pedía el VHA previo planteamiento de vacunación. Éste es uno de los principales motivos del escaso conocimiento del VHA en estos pacientes.

Sí, en cambio, actualmente²⁻⁴ es un importante problema de salud la no vacunación de estos pacientes sobre los VHA y VHB, aunque en el momento que se realizó el trabajo no todas las guías incluían la vacunación de forma sistemática en estos casos. A partir de la realización de este trabajo se llevó a cabo de forma activa el conocimiento del estado serológico y la posterior vacunación si era necesario, mejorando los resultados en cuanto al conocimiento (VHB 16%-VHA 71%) pero no tanto en cuanto a la vacunación. Compartimos el deseo de que sea en la atención primaria donde se realice esta actividad.

La baja prevalencia de nuestro trabajo¹ con respecto a otros⁵⁻⁷ evidentemente no incluye a los pacientes no diagnosticados. Se basa en lo determinado en la historia clínica. No era nuestra intención, por motivos materiales y económicos, realizar una detección de casos nuevos. Sí se incluyeron los pacientes diagnosticados y controlados fuera de nuestra área de influencia pero visitados en nuestros centros de salud.

Por descontado, lo deseable sería poder realizar un estudio poblacional para determinar la prevalencia real de la hepatitis C en nuestro país. Sería deseable y, creemos, necesario dada la historia de la enfermedad, los factores de riesgo conocidos y las op-

ciones de tratamiento con respuestas mantenidas tan satisfactorias⁸, conocer de forma precoz los casos para poder actuar. Está en nuestras manos.

M.A. Martínez Adell

Médico de Familia. Barcelona. España.

1. Martínez Adell MA, Vives Argilagós A, Sibera Aresté FX, Navarrete Durán P, Barro Lugo S, Urbina García P. Estudio epidemiológico del virus de la hepatitis C en nuestra población y cobertura vacunal. *Aten Primaria* 2003;31:428-32.
2. Booth JC, O'Grady J, Neuberger J. On behalf of the Royal College of Physicians of London and the British Society of Gastroenterology. Clinical Guidelines on the management of hepatitis C. *Gut* 2001;49(Suppl I):1-21.
3. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Management of hepatitis C: 2002. Junio de 2002.
4. Recomendaciones SEMFyC. Hepatitis C (12). Barcelona: EdiDe, 2003.
5. López Expósito F, Massagué Camins C, Cano Romera A, López Plana A, Espona Banis R, López Martínez R. Estudio de la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C y estudio de contactos convivientes. *Aten Primaria* 1998;21:229-32.
6. Sacristán B, Gatañores MJ, Elena A, Sacristán M, Barcenilla J, García JC. Infección por el virus de la hepatitis C. Estudio seroepidemiológico en población general de La Rioja. *Med Clin (Barc)* 1996;107:331-5.
7. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan OV, McQuilán GM, Fengxiang G, Meyer LA. The prevalence of hepatitis c virus infection in the United States, 1988 through 1994. *N Engl J Med* 1999;341:556-62.
8. Kjaergard LL, Krogsgaard K, Gluud C. Interferon alfa with or without ribavirin for chronic hepatitis C: systematic review of randomised trials. *BMJ* 2001;323:1151-5.