

## Inmigración, nuevas enfermedades: tetania hipocalcémica nutricional

**Introducción.** El hecho real de que nuestro país sea elegido cada vez con más frecuencia por inmigrantes de distintos países, razas y culturas, está haciendo que algunas enfermedades que en nuestro entorno occidental se consideraban ya prácticamente desaparecidas, como las alteraciones nutricionales, en relación a una ingesta deficiente tanto cualitativa como cuantitativamente, adquieran cada vez un auge mayor, por lo que hemos de estar alerta y prestar una atención cada vez más rigurosa a las mismas.

**Caso clínico.** Paciente de 38 años de edad, de nacionalidad hindú.

*Antecedentes personales:* sin alergia medicamentosa; sigue una dieta vegetariana estricta, aunque a veces toma yogur.

*Antecedentes familiares:* madre con polineuropatía diabética.

*Enfermedad actual:* refiere la aparición desde hace aproximadamente 3 años de:

- Estriación única y central en las uñas de las manos con tendencia a rotura por estriación (fig. 1).
- Parestesias y disestesias en cara anterolateral del muslo derecho con hipostesia local.
- Estreñimiento crónico.
- Espasmo muscular en la mano derecha de forma esporádica que al aparecer le imposibilita cualquier manipulación; desde hace poco tiempo también lo refiere en la mano contralateral, y remiten al cabo de unos minutos.

*Diagnóstico:* exploración física: PA 120/70. IMC 34,5. Buen PS. C y C: normal. Sin adenopatías. A C-R: tonos rítmicos a 70 lat/min. Parénquimas normales. ABD: sin megalias. RHA normales. Miembros inferiores: sin edemas. Trousseau (+) (figs. 2 y 3).

*Pruebas complementarias:* hemograma: Hb 8,4. VCM 78. HCM 25,9. Mg 1,7. BQ: Ca Sérico: 6,1. PTH 718. Aporta las siguientes pruebas complementarias realizadas hace un año: radiografía anteroposterior y lateral de la columna lumbar, radiografía de las caderas, radiografía del fémur derecho, telerradiografía; todas ellas



FIGURA 1.



FIGURA 2.



FIGURA 3.

eran normales. TC lumbar (L3-S1) normal. Electromiografía del muslo derecho con el diagnóstico de meralgia parestésica. Densitometría ósea con puntuación T de 1,64 (osteopenia leve).

*Evolución:* con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario con hipocalcemia, es remitida al Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Carlos Haya (Málaga) donde se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

Hemograma y bioquímica: similar a previa; TC de tiroides y paratiroides: normal. TC craneal: normal.

Inicia tratamiento sustitutivo con calcio v.o. a dosis de 2.400 mg/día. Al ser revaluada, la paciente presentó cifras de calcio sérico normales y PTH de 118, D2=4 (va-

lores normales hasta 20-25). D3=82 (normal). Orina: Ca 6. P 12.

Por tanto, se estableció el diagnóstico definitivo de *tetania hipocalcémica nutricional*.

**Discusión.** Se trata, pues, de un trastorno alimentario debido a una nutrición deficiente, con una ingesta deficitaria en la ingestión de productos ricos en calcio, lo que ocasionaba la hipocalcemia, responsable de las manifestaciones clínicas y el hiperparatiroidismo secundario.

La cada vez más frecuente presencia de población inmigrante nos obliga a estar alerta ante la aparición de nuevas enfermedades relacionadas con los déficit nutricionales (cuantitativos y cualitativos) que presentan a su llegada a nuestro país.

M.D. Aparicio Aparicio,  
M.D. Muñoz Galán  
I. Alarcón Díaz  
y J.A. Ortega Domínguez,  
Centro de Salud de Huelín. Málaga.  
España.

Navarro JA, Bernal PJ. Inmigración y enfermedades inmunoprevenibles. *Vacunas* 2001;2:110-7.

Oliva Gonzalvo G. Evaluación del estado de salud y nutrición de los adolescentes inmigrantes ilegales de origen magrebí. *An Esp Pediatr* 2000;53:17-20.

Roca Saumell C, Balanzo Fernández X, Fernández Roure JL, Puyol Ribera E, Corachán Cuyas M. Caracterización demográfica, motivo de consulta y morbilidad prevalente en la comunidad de inmigrantes africanos en la comarca del Maresme. *Med Clin (Barc)* 1999;112:215-7.

Sanz B, Torres AM, Schumacher R. Características sociodemográficas y utilización de servicios sanitarios por la población inmigrante residente en un área de la comunidad de Madrid. *Aten Primaria* 2000;26:314-58.

Serra Manjem L, Santana Armas JF. La Inmigración en Canarias: un cambio en los problemas de salud. *Med Clin (Barc)* 2000;115:398-9.

## Prurito acuagénico por el uso de bupropión

**Introducción.** El bupropión de liberación prolongada es un compuesto no nicotínico indicado como tratamiento de la deshabituación tabáquica. En general, es un fár-

maco bien tolerado y entre los efectos adversos asociados a su uso se encuentran la cefalea, la agitación y el insomnio. Aproximadamente en un 3% el uso de bupropión se ha asociado a reacciones de hipersensibilidad, como prurito, urticaria y/o angioedema<sup>1</sup>.

Presentamos dos casos de interés por la aparición de prurito acuagénico tras el inicio de tratamiento con el bupropión.

**Caso 1.** Mujer de 41 años de edad, fumadora de 40 cigarrillos/día; no presenta criterios clínicos de bronquitis crónica, ni reacciones adversas a medicamentos conocidas. Acude a nuestro centro para iniciar un programa de deshabituación tabáquica. Además de las recomendaciones generales, se inicia soporte farmacológico con parches de nicotina (Nicotinell 30) y bupropión a dosis de 300 mg/día. En la primera visita de control a los 3 días de dejar de fumar, la paciente refiere la presencia de prurito en los miembros inferiores inmediatamente después de salir de la ducha. No presenta lesiones primarias en la consulta, ni toma ninguna medicación concomitante. En principio, no se sospecha ninguna relación causal con la medicación, por lo que la paciente continúa el tratamiento en pauta descendente con parche de nicotina durante 8 semanas y bupropión durante 10 semanas. A los 4 días de suspender el bupropión desapareció el prurito.

**Caso 2.** Mujer de 37 años de edad, fumadora de 21 cigarrillos/día, sin antecedentes personales de interés, ni alergias medicamentosas conocidas. Acude a la consulta para dejar de fumar y se inicia tratamiento con bupropión a dosis de 300 mg/día; a los 3 días de inicio de la medicación presenta lesiones micropapulares en los miembros superiores e inferiores, pero no urticaria ni angioedema. Presentaba prurito de predominio matutino que despertaba a la paciente, y se acentuaba después de ducharse, hasta el punto de tener que distanciar los días de baño. La paciente mantiene la medicación durante 4 semanas más y después la suspende al no soportar más el picor. A los 5 días de suspender la medicación, la paciente dejó de presentar lesiones cutáneas y prurito. En la visita de control al mes de suspender la medicación continúa asintomática.

**Discusión.** El bupropión y sus metabolitos activos actúan inhibiendo la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina. De esta manera, se produce un aumento de los neurotransmisores en la sinapsis y secundariamente una disminución de los síntomas de abstinencia provocados por la falta de nicotina durante la deshabituación<sup>2</sup>.

Los efectos adversos incluyen cefalea, insomnio, boca seca y convulsiones, debiendo evitarse su administración en aquellos pacientes que pudieran tener algún factor de riesgo que disminuya el umbral y favorezca la aparición de convulsiones, como historia previa de epilepsia, TCE, tumores del SNC, etc.

Un efecto adverso menos frecuente, pero significativo, en relación con el uso de bupropión, son las reacciones de hipersensibilidad que ocurren en un 3% de los casos, manifestándose como prurito, urticaria o angioedema; incluso algunos pacientes desarrollan síntomas de exantema cutáneo, artralgias y fiebre sugerentes de la enfermedad del suero<sup>3</sup>.

El prurito acuagénico, como el que presentaban nuestras pacientes, es una entidad clínica caracterizada por prurito después del contacto con múltiples estímulos, como cambios en la temperatura ambiental, frío, calor, ejercicio o emociones, aunque son el agua y la salinidad los estímulos más potentes y constantes.

Su patogenia es desconocida, pero se ha observado en estos pacientes un incremento de la actividad de la acetilcolina en las terminales nerviosas de las glándulas ecrinas, pero no parece ser el único factor, sino más bien un paso en la cascada de mediadores, que aparecen tras la degranulación de las células cebadas. Además, un aumento en sangre de histamina es constante en estos pacientes<sup>4</sup>. El mecanismo por el cual el bupropión puede producir prurito acuagénico se desconoce, pero su unión en un alto porcentaje a proteínas (85%) forma complejos proteína-hapteno, que pueden provocar una respuesta inmunitaria con producción de anticuerpos que, a su vez, pueden activar factores de complemento C3 y C5 favoreciendo la degranulación de las células cebadas. Otro posible mecanismo de acción es que el fármaco induzca IgE específico que active a las células cebadas<sup>1,5</sup>.

Consultada la base de datos Medline desde el año 1997, en que se aprueba su comercialización en EE.UU., y la base de da-

tos del Centro Nacional de Farmacovigilancia, no hemos encontrado ninguna publicación que comunique algún caso similar a los dos anteriores. En ambos pacientes hay una clara relación cronológica entre la aparición del prurito acuagénico y el inicio del tratamiento. La suspensión del medicamento se acompañó de la desaparición de los síntomas. Dadas las características de este tratamiento y la no necesidad de continuar con el mismo, no se intentó reintroducirlo para comprobar la reaparición de los síntomas. El perfil temporal de la sintomatología y la ausencia de otras situaciones clínicas asociadas (enfermedad o medicación concomitante) nos hacen considerar el prurito acuagénico como un efecto adverso del bupropión con un grado de causalidad altamente probable<sup>6</sup>.

**B. Moreno Caballero<sup>a</sup>, M. Castro Barrio<sup>b</sup> y C. Blanco Andrés<sup>b</sup>**

Médicos de Familia. <sup>a</sup>UBS Port d'Alcudia. Palma de Mallorca. España. <sup>b</sup>Centro Médico Maestranza. Madrid. España.

1. Benson E. Bupropion-induced hypersensitivity reactions. *MJA* 2001;174:650-1.
2. Martín Cantera C, Ferrer S. Bupropión: un tratamiento no nicotínico para dejar de fumar. *FMC* 2001;8:343-50.
3. McCollom Robert A, Elbe Dean HT, Ritchie Alec H. Bupropion-induced Serum Sickness-Like Reaction. *Ann Pharmacoter* 2000;34:471-3.
4. Bircher Andreas J, Meier-Ruge W. Acuagénico Pruritus. *Arch Dermatol* 1988; 124:84-9.
5. Yolles JC, Armenta WA, Alao Adekola O. Serum Sickness induced by Bupropion. *Ann Pharmacother* 1999;33:931-3.
6. Naranjo CA, Busto V, Seller EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981;30: 239-45.

## Tratamiento continuado con omeprazol y aparición de candidiasis orofaríngea

**Caso clínico.** Paciente de 65 años de edad y 55 kg de peso que acude a consulta por presentar un cuadro de molestias orofaríngeas compatibles clínicamente con una candidiasis florida. No presentaba ningún factor de riesgo ni antecedentes previos

que justificaran una infección por *Candida*. No había tomado anteriormente antibióticos ni otros inmunosupresores y su estado inmunitario era normal. Nunca antes había tenido infecciones por *Candida* en ninguna parte de su organismo. Desde hace 6 años toma a diario una cápsula de omeprazol de 20 mg por la mañanas. Dicha medicación le fue entonces prescrita, por su especialista de aparato digestivo, al ser diagnosticada, mediante endoscopia, de reflujo gastroesofágico (RGE), habiendo desaparecido su sintomatología de reflujo.

Al no mejorar de su candidiasis con el tratamiento empírico con nistatina (enjuagues), se suspendió el tratamiento antimicótico y se envió al especialista de ORL para estudio. En dicha consulta se aisló por cultivo una *Candida albicans* confirmando el diagnóstico clínico previo. Se volvió a intentar tratamiento con nistatina primero y más tarde con fluconazol oral sin apreciar mejora.

A instancias de la paciente, que había leído en el prospecto del omeprazol la posible asociación de éste con las candidiasis, se solicitó bibliografía al Centro de Farmacovigilancia de Navarra.

**Discusión.** En la escasa bibliografía encontrada, ya en 1992, Larner y Lendrum describen, a propósito de dos casos de esofagitis por *Candida* en tratamiento con omeprazol, la aparente relación entre esta medicación y la aparición de determinadas infecciones en el aparato digestivo, incluso *Salmonella*. Estos autores sugieren que, al parecer, el ácido gástrico, y por tanto su re-

flujo al esófago, constituye un factor de protección natural sólo y exclusivamente de forma local contra dichas infecciones (*Candida* y *Salmonella*) y que la inhibición casi total de la secreción ácida del estómago, que producen los inhibidores de la bomba de protones, es la responsable de dicha colonización local de *Candida*.

En 1995 Anderson, dermatólogo, describe esta asociación también para la candidiasis orofaríngea.

En ambos casos los autores concluyen que la supresión de la toma de omeprazol y la administración de nistatina y un inhibidor menos potente de la secreción ácida, como la cimetidina en dosis de 400 mg cada 12 h, fue suficiente para la desaparición de la infección micótica y para la mejoría clínica. Añaden, además, que a su entender se abusa hoy en día, por su enorme eficacia clínica, del uso empírico de los potentes inhibidores del ácido gástrico existentes en el mercado, en cualquier forma clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Recomiendan, por último, que en caso de ser necesario el omeprazol (o cualquier otro similar) de forma continuada, se someta a los pacientes a pausas en el tratamiento.

En nuestro caso hicimos lo que sugerían nuestros colegas y suprimimos el omeprazol administrando nistatina y cimetidina, suplementándolo con algún antiácido sublingual a demanda. La paciente mejoró a las 6 semanas, desapareciendo su infección por *Candida* (cultivo negativo). Hay que añadir que previamente se había descarta-

do, por endoscopia, la afección esofágica. Anteriormente habíamos observado en algún otro paciente la existencia, a nuestro entender paradójica, de pirosis y molestias propias de una esofagitis, a pesar del tratamiento con omeprazol. ¿Se trataría también de esofagitis por *Candida*?

Recomendamos, por tanto, indicar bien el tratamiento continuado con omeprazol y fármacos similares, así como someter a nuestros pacientes a las pausas antes comentadas, además de los controles anuales de vitamina B<sub>12</sub> a partir de determinada edad, cosa que, según nuestra experiencia, tampoco se suele hacer. El uso de los inhibidores de la bomba de protones supone un gran avance, pero que conlleva ciertos riesgos, como se puede constatar según lo descrito.

F.J. Pérez Prim<sup>a</sup> e I. Vila<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Isaba. Consultorio de Roncal. (Navarra). España.

<sup>b</sup>Médico especialista en Otorrinolaringología. Ambulatorio General Solchaga de Pamplona (Navarra). España.

---

Larner AJ, Lendrum R. Candidiasis esofágica después del tratamiento con omeprazol. GUT 1992;33:860-1.

Larner UNJ, Singh S. Los factores de riesgo en la infección por *Salmonella*. BMJ 1994;308:596-7.

Philip C, Anderson MD. Omeprazol como causa de candidiasis [Cartas al Director]. Arch Dermatol 1995; 131-1983.

---

## Dispepsia y redes neuronales

Sr. Director: Sáenz et al han sugerido recientemente que la utilización sistemática de las redes neuronales en las consultas de atención primaria (AP) facilitarían al clínico su labor, aumentando la rentabilidad de cualquier decisión diagnóstica y terapéutica<sup>1</sup>. Esta afirmación está basada en un estudio retrospectivo con 81 pacientes dispépticos (diagnóstico previo de úlcera péptica [n = 36] o de dispepsia funcional [n = 45]), que da lugar a un modelo que consigue clasificar correctamente el 81% de los casos. A partir de estos resultados los autores concluyen que esta herramienta permitirá mejorar el rendimiento de las pruebas complementarias y las derivaciones a los especialistas, minimizando los costes y maximizando los beneficios. No obstante, existen algunos argumentos que ponen en entredicho estas conclusiones.

Las redes neuronales son una manera de emular una de las características propias de los humanos: la capacidad de memorizar y asociar hechos. Si examinamos con atención aquellos problemas que no pueden expresarse a través de un algoritmo, todos ellos tienen una característica común: la experiencia. El ser humano es capaz de resolver estas situaciones acudiendo a la experiencia acumulada. Igualmente, las redes neuronales son una forma de aproximarse al problema y consisten en la construcción de sistemas que sean capaces de reproducir esta característica en un intento de diseñar un modelo artificial y simplificado del cerebro humano<sup>2</sup>.

A pesar de no ser expertos en el tema de redes neuronales, hemos creído oportuno señalar algunas posibles limitaciones del estudio que hacen discutible que los datos utilizados estén basados en la experiencia acumulada en la consulta de AP. A nuestro parecer, los pacientes seleccionados en este estudio no son representativos del paciente dispéptico en AP (prevalencia de úlcera péptica, 15-25%, y de dispepsia funcional, 60%)<sup>3</sup>. Asimismo, no todos los pacientes que acuden a la consulta de AP con síntomas dispépticos requieren la realización de pruebas complementarias y éstos no están incluidos en el estudio. El haber realizado el estudio en una población dispéptica seleccionada en función de su diagnóstico final, ya sea mediante endoscopia o un trán-

sito, y no en pacientes dispépticos consecutivos no seleccionados, podría ser, por tanto, una limitación a la hora de construir el modelo. Asimismo, no parece adecuado que algunos de los pacientes del estudio estén diagnosticados solamente a partir de un tránsito esofagogastroduodenal, ya que esta prueba es menos precisa que la endoscopia, la cual es considerada el patrón referencia para confirmar o descartar la presencia de patología orgánica. Todo ello puede limitar la aplicabilidad del modelo, ya que sólo sería extrapolable a futuros pacientes en los cuales la realización de pruebas complementarias hubiese sido considerada previamente. Por otro lado, no podemos obviar el sesgo de memoria, ya que al realizar parte de la recogida de datos mediante una entrevista a posteriori, no siempre es fácil recordar los detalles del cuestionario por parte del entrevistado.

A pesar de que los resultados obtenidos en este estudio con los clasificadores determinista y estadístico son similares a los disponibles en la bibliografía científica<sup>4</sup>, consideramos que las conclusiones a las que llegan los autores no están sólidamente fundamentadas. Antes de poder generalizar la utilidad y el uso de estas redes, son necesarias nuevas validaciones prospectivas para poder confirmar su verdadera utilidad clínica. Estas redes, al igual que los modelos predictivos o *scores* (puntuaciones obtenidas a partir de cuestionarios para seleccionar los pacientes de riesgo) diseñados para la dispepsia, necesitan demostrar el rendimiento diagnóstico inicial en condiciones clínicas reales más allá del entorno en el cual fueron diseñados. Los cuestionarios (*scores*) no lo han logrado hasta ahora<sup>5</sup>. La presente red neuronal para la clasificación del paciente dispéptico no ha sido todavía validada en un entorno diferente en poblaciones con prevalencias no comparables ni en pacientes dispépticos no seleccionados representativos de la consulta de atención primaria. Desafortunadamente, en el momento actual este estudio no presenta datos suficientes ni los requisitos necesarios para justificar las conclusiones que realiza.

P. Alonso-Coello<sup>a,b</sup>  
y M. Marzo Castillejo<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup>Centro Cochrane Iberoamericano. <sup>b</sup>ABS Pujol i Capsada. Institut Català de la Salut. <sup>c</sup>Divisió d'Atenció Primària. Institut Català de la Salut. Barcelona. España.

1. Sáenz Bajo N, Barrios E, Rueda M, Conde Gómez I, Domínguez Macías A, Carabaño C, et al. Uso de redes neuronales en medicina: a propósito de la patología dispéptica. *Aten Primaria* 2002;30:99-102.
2. Catalina Gallego A. Introducción a las redes neuronales artificiales. Disponible en: <http://www.gui.uva.es/login/13/re-desn.html>
3. Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *American Gastroenterological Association. Gastroenterology* 1998;114:582-95.
4. Barenys M, Abad A, Pons JM, Moreno V, Rota R, Granados A, et al. Scoring system has better discriminative value than *Helicobacter pylori* testing in patients with dyspepsia in a setting with high prevalence of infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:1275-82.
5. Bytzer P, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB, Malchow-Moller A. Predicting endoscopic diagnosis in the dyspeptic patient. The value of predictive score models. *Scand J Gastroenterol* 1997;32:118-25.

## Respuesta de los autores

Sr. Director: En respuesta a los comentarios suscitados en relación con nuestro trabajo, en primer lugar los autores señalan que la muestra utilizada para el estudio, por el hecho de no ser pacientes dispépticos consecutivos no seleccionados, supone una limitación metodológica. Sin embargo, consideramos que para el objeto de nuestra investigación, entrenar una red neuronal y probarla, se trata de una muestra representativa, al tratarse de pacientes que han necesitado ser sometidos a pruebas complementarias para confirmar un diagnóstico; es decir, son los que resultan más difíciles de clasificar. El resto de enfermos con dispepsia ya habían sido discriminados sin necesidad de ninguna herramienta adicional en función de la experiencia acumulada de sus propios médicos. Además, es lógico pensar que la dispepsia se ajusta a un patrón determinado, que es el que la red neuronal reconoce, y es bastante probable que éste sea el mismo independientemente de la muestra analizada.

Respecto al posible sesgo de recuerdo de los pacientes a la hora de referir su sintomatología, cabe resaltar primero que la red



neuronal es capaz de adaptarse a cualquier patrón de datos que presente, incluso información imprecisa, incompleta o dudosa. A modo de ejemplo, se puede reconocer a una persona en una fotografía parcialmente incompleta o con una calidad de imagen imperfecta. Por otro lado, es poco probable que un sesgo de memoria contribuya a clasificar mejor, porque si bien los pacientes conocen su diagnóstico, ignoran el síntoma que discrimina más, de forma que este error sistemático quedaría minimizado.

La bibliografía científica hace tiempo que ha fundamentado la superioridad de las redes neuronales frente a los clasificadores deterministas y estadísticos a la hora de reconocer formas complejas, ya que estos últimos sólo son capaces de ajustarse a datos con formas lineales o cuadráticas, respectivamente. Con este trabajo hemos comprobado que el problema analizado se ajusta relativamente peor con los clasificadores estadísticos y deterministas, por lo que se deduce que el patrón a reconocer no era ni lineal ni cuadrático. Por otro lado, los modelos predictivos basados en *scores* o en ecuaciones polinómicas tienen una capacidad predictiva menor que la de las redes neuronales.

El método que hemos utilizado para validar la red neuronal ha sido tomar aleatoriamente un 50% de los casos para su entrenamiento hasta que ha clasificado de modo correcto al 100% de los pacientes, y más tarde se ha comprobado su efectividad con el 50% restante. Creemos que nuestro trabajo ha validado el uso de redes neuronales en nuestro grupo seleccionado (pacientes en los que las dudas diagnósticas del médico no permitían obviar el uso de una prueba complementaria), y estamos de acuerdo con los autores en que en este momento procede probar la red en un entorno más amplio, con más pacientes y prospectivamente, para confirmar su utilidad.

Consideramos, por tanto, que las críticas metodológicas realizadas no están tan sólidamente fundadas como expresan los autores e ignoran por otra parte la enorme aplicación demostrada por los reconocedores de patrones basados en redes neuronales artificiales.

**N. Sáenz**

Centro de Salud Castilla La Nueva. Área 9.  
Madrid. España.

## Hepatitis C, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y retraso en el diagnóstico

**Sr. Director:** Al leer el artículo de Sans et al<sup>1</sup> sobre la conveniencia de vacunar a los portadores de hepatitis C frente al virus de la hepatitis A, nos ha llamado la atención el dato que ofrecen sobre el desconocimiento de la situación serológica frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) del 32,8% de los 134 pacientes infectados por el virus de la hepatitis C incluidos en su estudio.

Esta desinformación nos parece especialmente preocupante si tenemos en cuenta que el 56,7% de sus pacientes son o han sido usuarios de drogas por vía parenteral y que, tal y como algunos de los autores del artículo publicaron hace unos años, es más que conocido el riesgo de coinfección de hepatitis C y VIH que presentan estos pacientes<sup>2</sup>.

Así, de acuerdo con los datos ofrecidos en su artículo, cerca del 50% de los 44 pacientes portadores de hepatitis C a los que no se les ha realizado la prueba del VIH serían seropositivos. Y si retrasamos su diagnóstico habremos perdido la oportunidad de anticiparnos al deterioro de su sistema inmunológico y a la aparición de nuevas infecciones por el VIH.

Esta situación resulta aún más sorprendente si consideramos la sencillez de la prueba (son pacientes a los que se les solicitan pruebas analíticas periódicamente) y sobre todo los enormes beneficios que supone, tanto desde el punto de vista individual (mejor evolución) como colectivo (disminución del número de infecciones), el realizar el diagnóstico de forma precoz en los pacientes infectados por el VIH<sup>3</sup>.

¿Por qué ocurre esto? A nuestro juicio, caben dos explicaciones: o bien porque los profesionales que atienden a estos pacientes todavía no han asumido y normalizado la petición de la prueba y tienen dificultades para indicarla aún en pacientes con un elevado riesgo de infección, o porque no pueden transmitir a sus pacientes las ventajas que conlleva realizar la prueba. Y ante esta segunda opción habría que analizar los múltiples factores que dificultan la comunicación médico-paciente: desde la falta de

un mínimo de tiempo para cada paciente, ¡qué menos que 10 minutos!, a las actitudes y las habilidades de los profesionales.

Hay que recordar que entre 1977 y 1999 todavía en el 35% de quienes se infectaron por el VIH el diagnóstico de la infección se realizó al mismo tiempo que el diagnóstico de sida<sup>4</sup>.

Entretanto, mientras usuarios y profesionales de atención primaria no seamos conscientes de la realidad del VIH, de que somos el país con más casos de sida declarados de toda la Unión Europea, el tren de esta enfermedad seguirá su camino ante nuestros ojos incorporando pasajeros, viajando a veces por vía parenteral y otras, cada vez con más frecuencia, por la vía sexual.

**J.I. Alastrué Loscos<sup>a</sup>  
y M. Giner Valero<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Master en Salud Pública. Centro de Información y Prevención del Sida de Valencia. España. <sup>b</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. España.

1. Sans M, Escorza S, Villagrasa D, Comín E, Ezpeleta A, Batalla C. Portadores de hepatitis C: ¿tenemos que vacunarlos a todos frente a la hepatitis A? *Aten Primaria* 2002;30:80-5.
2. Jiménez X, Carballo A, Batalla C, Comín E, Cuenca AM, Ezpeleta A, et al. Prevalencia de la infección por los virus de la hepatitis B, C e inmunodeficiencia humana en usuarios de drogas. *Aten Primaria* 1999;24:368-71.
3. Alastrué JI, Giner M, Santos C, Tasa T. Diagnóstico de la infección por el VIH en atención primaria [en prensa]. *Gac Sanit* 2002;16:445.
4. Castilla J, Noguer I, Belza MJ, Del Amo J, Sánchez F, Guerra L. ¿Estamos diagnosticando a tiempo a las personas infectadas por el VIH? *Aten Primaria* 2002;29:20-5.

## Respuesta de los autores

**Sr. Director:** Tal como Alastrué et al remarcan en su carta, coincidimos en la importancia de conocer si existe coinfección del virus de la hepatitis C (VHC) y el VIH en la población de riesgo. Sin embargo, la determinación del VIH en pacientes sin un riesgo específico para la infección por este

**TABLA 1. Distribución de los pacientes con serología positiva para el virus de la hepatitis C, según serología VIH y consumo de drogas por vía parenteral**

	UDVP	Ex UDVP	No UDVP	Total
VIH+	28	10	6	44
VIH-	15	14	17	46
VIH desconocido	1	8	35	44
Total	44	32	58	134

virus (usuarios de drogas por vía parenteral [UDVP], pacientes con múltiples parejas sexuales y antecedentes de enfermedades de transmisión sexual) no se recomienda de forma sistemática en las distintas guías que se han revisado sobre seguimiento de pacientes infectados por el VHC<sup>1-3</sup>.

En el estudio presentado, sobre el total de 134 pacientes, 76 eran o habían sido UDVP (56,7%). No se determinó el VIH a 44 pacientes (32,8%), de los cuales sólo 9 eran UDVP o lo habían sido anteriormente (tabla 1). De estos 9 pacientes, a 5 no fue posible localizarlos tras varios intentos. En los otros 4 casos restantes (5,3% del total de UDVP y ex UDVP) no se determinó el

VIH, por razones que no están registradas. En general, se trata de una población a la que es difícil acceder por su baja aceptación de la realización de actividades preventivas y de seguimiento de procesos no agudos. Tampoco debemos olvidar la obligación de solicitar el consentimiento para determinar esta serología.

El porcentaje de pacientes UDVP o ex UDVP a los que no se ha solicitado la serología del VIH (5,3%), aunque bajo, no es despreciable, dado el alto riesgo de estos pacientes y la importancia de establecer medidas lo antes posible, tal como destacan Alastrué et al. También coincidimos con los autores en la necesidad de mejorar las habilidades de comunicación con estos pacientes para lograr modificar en lo posible la aceptación de las medidas diagnósticas, preventivas y terapéuticas.

Sin embargo, si bien algunos pacientes no pudieron ser localizados o no aceptaron realizarse la serología durante el período de estudio, la atención longitudinal que caracteriza a la atención primaria debe permitir a medio-largo plazo conocer su estado serológico y proceder a implementar aquellas

actividades preventivas y terapéuticas que se precisen en cada caso.

**M. Sans, E. Comín,  
A. Ezpeleta y C. Batalla**

Médicos de Familia. ABS Dr. Pujol i Capsada. El Prat de Llobregat (Barcelona). España.

1. Centers for Disease Control and Prevention. HIV infection: detection, counseling, and referral. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. MMWR 2002;51:1-11,64-6.
2. Clinical Effectiveness Group (Association of Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases). 2002 national guideline on the management of the viral hepatitis A, B, and C [consultado 20/09/02]. Disponible en: <http://www.agum.org.uk/ceg/2002/viralhepatitides0802.htm>
3. National Institutes of Health Consensus Development Panel. NIH Consensus Development Conference Statement. Management of hepatitis C:2002. On line 2002, September 12 [consultado 20/09/02]. Disponible en: <http://consensus.nih.gov/cons/116/hepa091202.pdf>

## Fe de errores

En la revista ATENCIÓN PRIMARIA 2002; 30 (supl. 1) se han detectado los siguientes errores:

En la comunicación titulada «Acontecimiento vital estresante: ¿factor de riesgo para enfermedad mental?» la frase «La *odds ratio* (OR) de presentar enfermedad mental para los C es 12,5 (IC del 95%, 2,54-61,54). Al realizar la regresión logística, la OR de presentar enfermedad mental para los C es 9,09 (IC del 95%, 1,98-62,89)» debe sustituirse por la siguiente: «La *odds ratio* (OR) de presentar enfermedad mental es 12,5 (IC del 95%, 2,54-61,54) para pacientes con  $\geq$  250 unidades de cambio vital en RS. Al realizar la regresión logística la OR de presentar enfermedad mental es de 9,09 (IC del 95%, 1,98-62,89)».

En el panel titulado «Medicina alternativa en una zona básica de salud. ¿Conocemos realmente su existencia?», el Centro de Salud Camarzana de Tera debe reemplazarse por Centro de Salud La Victoria.