

Factores asociados a hiperfrecuentación en consultas de pediatría de atención primaria

Introducción. La morbilidad es la variable que más influye en la utilización de servicios sanitarios, pero el hecho de que sólo explique una parte de la variabilidad ha favorecido la implicación de otros muchos factores¹⁻⁵. Algunas características personales de los individuos se han relacionado con la demanda, pero los conocimientos siguen siendo limitados.

Objetivo. Determinar el perfil de los niños hiperfrecuentadores analizando diversas variables predictoras.

Diseño. Estudio observacional, prospectivo, longitudinal y multicéntrico.

Emplazamiento. Consultas de Pediatría de Atención Primaria del Área 17 de la Comunidad Valenciana.

Participantes. Se incluyó en el estudio a 349 niños de 0-15 años, 297 no hiperfrecuentadores (85,11%) y 52 hiperfrecuentadores (14,89%), definiendo como tales a los que superaron la media de consultas más 1 desviación estándar en un período de tiempo determinado (3 meses).

Mediciones principales. Se han estudiado diferentes variables, tanto de los niños (edad, sexo, centro de salud), como de los padres (edad, nivel de estudios, situación laboral) y de la estructura familiar (tipo de familia, número de hijos, orden respecto a los hermanos).

Resultados. En la tabla 1 se recogen los resultados de las variables analizadas. En el análisis bivariante la menor edad de los niños, el hecho de no asistir a guardería, ocupar el segundo lugar entre los hermanos, la menor edad de las madres y la ausencia de trabajo materno se asociaron significativamente con hiperfrecuentación.

En el multivariante la edad del niño y la situación laboral materna mostraron diferencias significativas. La variabilidad explicada por el modelo fue del 14,9%.

Palabras clave: Hiperfrecuentación. Pediatría. Atención primaria.

Variables	No hiperfrecuentadores			Hiperfrecuentadores			p
	Media	DE	IC del 95%	Media	DE	IC del 95%	
Cuantitativas							
Edad del niño (años)	2,74	2,14	2,16-3,32	6,83	4,56	6,31-7,35	0,000
Edad de la madre (años)	36,07	5,70	35,42-36,72	34,02	3,98	32,92-35,1	0,014
Edad del padre (años)	38,68	6,39	37,95-39,41	36,86	4,99	35,49-38,2	NS
N.º de hijos de la familia	1,91	0,786	1,82-1	1,71	0,60	1,55-1,87	NS
Cualitativas	N	%	IC del 95%	N	%	IC del 95%	p
Sexo							NS
Varón	154	85,5	80,41-90,69	26	14,4	9,31-19,59	
Mujer	143	84,6	79,17-90,05	26	15,3	9,95-20,83	
Centro de Salud							NS
Acacias	95	91,3	85,88-96,72	9	8,7	3,28-14,12	
Novelda	81	84,4	77,14-91,66	15	15,6	8,34-22,86	
Petrer	121	81,2	74,93-87,47	28	18,8	12,53-25,0	
Madres							
Estudios							NS
EGB	198	83,5	78,77-88,23	39	16,5	11,77-21,2	
Bachiller/FP	46	83,6	73,81-93,39	9	16,4	6,61-26,19	
Universitaria	32	94,2	86,28-102,2	2	5,9	-2,02 a 13,82	
Situación laboral							0,017
No trabaja	94	77,7	70,28-85,12	27	22,3	14,88-29,7	
Trabaja en casa*	84	89,4	83,18-95,62	10	10,6	4,38-16,82	
Trabaja fuera de casa	114	89,1	83,70-94,5	14	10,9	5,5-16,3	
Padres							
Estudios							NS
EGB	183	83,9	79,02-88,78	35	16,1	11,22-20,9	
Bachiller/FP	61	85,9	77,8-94,0	10	14,1	6,0-22,2	
Universitario	26	89,7	85,58-93,82	3	10,3	6,18-14,42	
Situación laboral							NS
Paro	6	66,7	35,91-94,49	3	33,3	2,51-64,09	
Trabaja	279	85,6	81,79-89,41	47	14,4	10,59-18,2	
Tipo de familia							NS
Monoparental	28	90,3	79,88-100,72	3	9,7	-0,72 a 20,12	
Biparental	266	84,4	80,39-88,41	49	15,6	11,59-19,6	
Número de orden							0,028
1.º hijo	176	87,1	82,48-91,72	26	12,9	8,28-17,52	
2.º hijo	92	78,6	71,17-86,03	25	21,4	28,83-43,6	
3.º o más	26	96,3	89,18-103,42	1	3,7	-3,42-10,82	
Asistencia a guardería							
0-2 años							0,048
No	42	82,4	71,95-92,85	9	17,6	7,15-28,05	
Sí	62	93,9	88,13-99,67	4	6,1	0,33-11,87	
3-6 años							NS
No	61	89,6	82,29-96,91	7	10,4	3,09-17,71	
Sí	19	79,2	62,96-95,44	5	20,8	4,56-37,04	

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; NS: no significativo; EGB: Educación General Básica; FP: Formación Profesional.

*Por las características del trabajo que se realiza en la zona, relacionado casi exclusivamente con la fabricación del calzado, muchas mujeres realizan tareas industriales en sus propios hogares; es a ello a lo que nos referimos con este epígrafe, que no está relacionado con las tareas domésticas.

Discusión y conclusiones. La hiperfrecuentación a las consultas de atención primaria, tanto en pediatría como en adultos, supone un importante problema. Resulta un asunto de interés la identificación de los posibles factores asociados al exceso de utilización, para intentar actuar sobre los potencialmente modificables.

Al analizar los trabajos de que se dispone, se encuentra una gran dispersión en cuanto a los métodos y las variables estudiadas¹⁻⁶ y los resultados son en muchos casos contradictorios. Los factores que más constantemente se asocian a frecuentación son edad del niño y morbilidad. La variabilidad explicada por los diferentes modelos oscila entre el 13%⁶ y el 40,8%⁵, por lo que cabe concluir que en el análisis de la hiperfrecuentación influyen otras variables no analizadas que deben ser línea de investigación en un futuro próximo.

C. Tapia Collados^a, V. Gil Guillén^b
y D. Orozco Beltrán^b

^aCentro de Salud Petrer. Petrer. Alicante. España. ^bUnidad de Investigación y Docencia del Área 17. Elda. Alicante. Departamento de Medicina Clínica. Facultad de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Alicante. España.

1. Wolfe BL. Children's utilization of medical care. *Med Care.* 1980;18:1196-207.
2. Newacheck PW. Characteristics of children with high and low usage of physician services. *Med Care.* 1992;30:30-42.
3. Starfield B, Van den Berg BJ, Steinwachs DM, Katz HP, Horn SD. Variations in utilization of health services by children. *Pediatrics.* 1979;63:633-41.
4. Sánchez Ruiz-Cabello FJ, Bellón Saameño JA, Castillo Castillo R. Cultura sanitaria materna y utilización pediátrica en Atención Primaria. *Aten Primaria.* 1992;10:591-7.
5. Soriano Faura J, Lázaro Armengol C, Gómez Gil A. Determinantes del uso de las consultas de pediatría: estudio de morbilidad infantil y variables maternas. *Aten Primaria.* 1999;23:132-6.
6. Woodward CA, Boyle MH, Offord DR, Cadman DT, Links PS, Munroe-Blum H, et al. Ontario Child Health Study: patterns of ambulatory medical care utilization and their correlates. *Pediatrics.* 1988;82:425-34.

Una búsqueda bibliográfica fallida; ¿qué faltó por buscar? El caso del test de Lattinen

Introducción. La valoración del dolor es fundamental para el desarrollo de estrategias efectivas para su tratamiento, por lo que los instrumentos diseñados han ido adaptándose al concepto mismo del dolor como fenómeno complejo y a su tratamiento integral, que incluye aspectos físicos, de percepción y de comportamiento, así como los referidos al estado psicosocial del individuo. De este enfoque multidimensional surgen las líneas directrices para la valoración de resultados que incorporan la medida de los cambios ocasionados por el tratamiento en cada uno de los dominios que componen la experiencia dolorosa. En el ámbito de las herramientas unidimensionales, la escala visual analógica es una de las más difundidas para la valoración de la intensidad del dolor, y entre las herramientas multidimensionales la más completa es el Cuestionario de Dolor de McGill (McGill Pain Questionnaire, MPQ), pero presenta ciertas desventajas, como el tiempo que se necesita para completarlo (superior a los 20 min), el hecho de que no exista una categoría para la ausencia de dolor o la tendencia a la interpretación no adecuada de su vocabulario por parte de algunos pacientes¹, que hacen su uso en la clínica poco frecuente. En nuestro entorno está ampliamente difundido el denominado test de Lattinen (LT), que, siendo multidimensional, resulta muy atractivo para los profesionales por su lenguaje simple y fácil comprensión para el paciente. Esta herramienta está tan difundida en España que en un reciente estudio llevado a cabo en más de 100 clínicas del dolor de nuestro país fue utilizada para la evaluación del dolor². El LT consta de 5 subescalas: intensidad del dolor, frecuencia del dolor, consumo de analgésicos, nivel de actividad y reposo nocturno³, con 5 ítems tipo Likert pun-

tuados de 0 a 4; la suma de los valores de las 5 subescalas da un valor total que oscila de 0 a 20 puntos², donde a mayor puntuación, mayor gravedad.

Con esta revisión de la bibliografía pretendemos dar a conocer el origen, validación y empleo del LT como herramienta para la medición subjetiva y multidimensional del dolor.

Métodos. Se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE de Ovid, Old-Medline de Pubmed, CDSR (Cochrane Database of Systematic Reviews), DARE (Database of Abstracts of Reviews of Effects), Registro Cochrane de Ensayos Clínicos (Cochrane Clinical Trials Register), EMBASE (Excerpta Medica Database), PsycINFO, PSICODOC, LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), en la Web of Knowledge del ISI, y en bases de datos de tesis doctorales como TESEO y TDX, desde 1966 (o desde el primer año disponible, dependiendo de la base de datos) a junio de 2004, utilizando como palabras clave tanto el término «Lattinen» como alguna de sus posibles variantes encontradas en las revisiones manuales previas (Lettinen, Latinen, Latineen, Lantinen, Lanttinen, test de Lattinen, índice de Lattinen), empleando tanto el leguaje libre como el controlado. Además de la búsqueda electrónica se efectuó una búsqueda manual entre las referencias de los estudios seleccionados y de las últimas revisiones. Se efectuó igualmente la búsqueda en catálogos colectivos de bibliotecas universitarias, tanto nacionales como internacionales, y en los catálogos específicos de las bibliotecas de las facultades de medicina y psicología, respectivamente, accesibles por Internet.

Se incluyeron en el estudio todos aquellos artículos que mencionaran el LT como medida de variables de resultado en idioma inglés o español. Dos revisores analizaron que los artículos seleccionados cumplieran con el criterio mencionado, inicialmente de forma independiente y después en conjunto, y llegaron a un acuerdo general en el caso de evaluaciones contradictorias.

Resultados. Se encontraron 16 artículos de los que se seleccionaron 9 que cumplieron con el criterio de inclusión²⁻¹⁰. Se

Palabras clave: Valoración del dolor. Cuestionarios. Revisión.

Estudio	OA	Id.	Revista	Diseño	Variables de resultado (dolor)	Participantes	Referencia del LT en el artículo	¿Explicación en texto del LT?
Catalá et al ⁴ , 1994	E	I	The Pain Clinic	Ensayo clínico	LT, EVA	30	12	a
Fernández-Galinski et al ⁵ , 1996	E	I	The Pain Clinic	Estudio prospectivo observacional	LT, EVA, FRS	40	4	a
Ceballos et al ⁶ , 2000	E	I	Pain	Nota clínica	LT, EVA	1	No referenciado	a
De Andrés et al ⁷ , 2003	E	I	The Clinical Journal of Pain	Ensayo clínico	LT, EVA	90	4	b
Pérez-Barrero et al ⁸ , 2003	E	E	Rev Soc Española Dolor	Estudio prospectivo observacional	LT, EVA	63	No referenciado	a
Rodríguez-López et al ⁹ , 2003	E	I	The Pain Clinic	Ensayo clínico	LT, EVA	45	No referenciado	a
Levendoglu et al ¹⁰ , 2004	T	I	Spine	Ensayo clínico	LT, EVA, NPS	20	11	b
Casals y Samper ² , 2004	E	E	Rev Soc Española Dolor	Estudio prospectivo observacional	LT, EVA	907	No referenciado	b
Rodríguez-López et al ³ , 2004	E	E	Rev Soc Española Dolor	Estudio prospectivo observacional	LT, EVA	1.404	No referenciado	b

OA: origen del estudio; E: español. T: turco; Id.: idioma; I: inglés. LT: test de Lattinen; EVA: escala visual analógica; NPS: escala para el dolor neuropático; FRS: escala de caras (Face Rating Scale). a: explicación detallada del LT, con sus subescalas, descriptores y sistema de puntuación; b: sólo enumeración de las 5 subescalas.

obtuvo consenso entre los 2 revisores en cuanto a los artículos seleccionados (tabla 1). Prácticamente el 90% (8 de 9) de los artículos procedían de autores españoles. Sólo en 4 de los artículos^{4,5,7,10} se respaldó el uso del LT mediante una referencia bibliográfica pero, tras la lectura de los artículos originales, ninguna de estas referencias conducía al origen del test, a su diseño o a su validación; así: a) los artículos de De Andrés et al⁷ y de Fernández-Galinski et al⁵ referenciaban uno de los artículos seleccionados en esta búsqueda, el de Catalá et al⁴; b) el artículo de Levendoglu et al¹⁰ nos condujo a un capítulo de libro¹¹ donde no localizamos, una vez inspeccionado el capítulo, ninguna mención al LT, y c) el cuarto artículo, el de Catalá et al⁴, era el artículo referenciado por los 2 primeros y se apoyaba en otro de Vidal y Montero¹², donde en ningún momento se hace mención del LT, aunque sí se presenta un gráfico parcial del mismo pero sin referencia bibliográfica alguna. Los 5 artículos restantes carecían de referencia bibliográfica al mencionado test.

Cinco de los artículos seleccionados^{4-6,8,9} explicaban con detalle el instrumento de medida con sus subescalas y descriptores, si bien encontramos falta de concordancia entre los descriptores de las

2 últimas subescalas: grado de incapacidad por dolor y reposo nocturno, lo que puede llevar a una grave confusión. En el caso concreto de la subescala incapacidad por dolor, hay autores que puntúan la «autosuficiencia» con 1 punto, lo que para el resto de los autores equivaldría a 0 puntos; en el caso de la subescala reposo nocturno, se encuentra una variedad de descriptores poco homogéneos entre los diferentes autores, con lo que en el caso de utilizar algún punto de corte en el análisis de estos datos esto podría provocar un cambio en la clasificación de un gran número de pacientes.

Discusión. La costumbre en el uso hace que se obvie la necesidad de comprobar si los instrumentos que se utilizan para la medición de resultados cumplen con los criterios mínimos de idoneidad. La búsqueda bibliográfica que se ha realizado muestra que, a pesar de su amplio uso tanto en la investigación como en la práctica clínica en España, no aparecen datos del desarrollo original del LT, ni existe evidencia disponible de que se hayan evaluado sus propiedades de medición, por lo que su aplicación como medida de resultado de tratamientos e intervenciones médicas queda razonablemente cuestionada.

Sin embargo, el uso de este test en estudios multicéntricos como el estudio ITACA (Impacto del Tratamiento Analgésico sobre la Calidad de vida en Algias), en el que participaron más de 100 unidades del dolor españolas, da muestras suficientes de la gran aceptación y uso de dicho instrumento por los profesionales dedicados al alivio del dolor. Pensamos que, a no ser que existan datos de su origen y validación que a nosotros se nos escapen, el LT debería ser objeto de una valoración de su fiabilidad y validez y, eventualmente, rediseño del instrumento con ítems unificados, aportando la suficiente evidencia científica para su adecuación¹³.

Es posible que la búsqueda bibliográfica no haya sido correcta, completa o exhaustiva, e incluso que la información buscada conste en material no electrónico pero difícilmente accesible. Sin embargo, la estrategia de búsqueda usada ha incluido un amplio abanico de aproximaciones a las bases de datos electrónicas más importantes, usando diferentes estrategias que incluían entradas con formatos y combinaciones complejas, más allá de lo que es una búsqueda bibliográfica al uso. Ante esta falta de evidencia se plantea la cuestión de qué nos faltó por buscar, que no es ajena al trabajo cotidiano de búsqueda exhaustiva de evidencia que

sustente la toma de decisiones en la clínica y la investigación clinicoepidemiológica.

J. Vas^a, E. Perea-Milla^b, C. Méndez Martínez^c, M.A. Martín Gómez^d y J. Pons Palliser^e

^aUnidad de Tratamiento del Dolor. Centro de Salud Dos Hermanas A. Dos Hermanas. Sevilla. España. ^bUnidad de Apoyo a la Investigación (miembro Real IRYSS). Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España. ^cServicio de Coordinación de Procesos Asistenciales. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla. ^dBiblioteca de Centros de la Salud. Universidad de Sevilla. Sevilla. España. ^eBiblioteca. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

1. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, Foley KM, Gracely RH, Reading AE. Pain measurement: an overview. *Pain*. 1985;22:1-31.
2. Casals M, Samper D. Efectividad, tolerabilidad y calidad de vida en el tratamiento del dolor crónico no oncológico, con tramadol de liberación controlada en dosis única diaria. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:129-40.
3. Rodríguez-López M, Moreno A, Chavida F, Carrasco JL, Tarre M. Tratamiento del dolor agudo de intensidad leve a moderada con lisinato de ibuprofeno: estudio observacional. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:59-67.
4. Catalá E, Ferrándiz M, Aliaga L, Serra R, Castro MA, Villar Landeira JM. Intravenous lidocaine compared with sympathetic blocks as treatment for postherpetic neuralgia. A 1-year survey. *The Pain Clinic*. 1994;7:205-10.
5. Fernández-Galinski D, Puig MM, Rue M, Bernaus M, Moral MV, Bosch F, et al. Pain evaluation in elderly patients after orthopaedic surgery under regional anaesthesia. *The Pain Clinic*. 1996;9:303-9.
6. Ceballos A, Cabezudo L, Bovaira M, Fenollosa P, Moro B. Spinal cord stimulation: a possible therapeutic alternative for chronic mesenteric ischaemia. *Pain*. 2000;87:99-101.
7. De Andrés J, Cerdá-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, López A, Mínguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003;19:269-75.
8. Pérez-Barrero P, Casado A, Pérez-Alfranca C, Bueno AB, Martínez C, Ortega MA, et al. Gabapentina y dolor crónico poslaminectomía. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10:72-7.
9. Rodríguez-López M, Camba A, Contreras D, Torres LM. Multicenter clinical trial of epidural orgotein versus placebo in patients with chronic intractable spinal pain. *The Pain Clinic*. 2003;15:7-15.

10. Levendoglu F, Ogun CO, Ozerbil O, Ogun TC, Ugurlu H. Gabapentin is a first line drug for the treatment of neuropathic pain in spinal cord injury. *Spine*. 2004;29:743-51.
11. Feldman EL, Stevens MJ, Greene DA. Treatment of diabetic neuropathy. En: Mazzaferri EL, Bar RS, Kreisberg RE, editors. *Advances in endocrinology and metabolism*. St. Louis: Mosby-Year Book Inc.; 1994. p. 396-428.
12. Vidal F, Montero A. Unidades de tratamiento del dolor. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 1985;32 Supl 1:20-6.
13. Batista-Foguet JM, Coenders G, Alonso J. Análisis factorial confirmatorio. Su utilidad en la validación de cuestionarios relacionados con la salud. *Med Clin (Barc)*. 2004;122 Supl 1:21-7.

Inestabilidad por trimetoprim-sulfametoxazol en paciente nefrectomizado e inmunocompetente con infección del tracto urinario por heparina de bajo peso molecular

Introducción. El trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX o cotrimoxazol) es un antibiótico ampliamente administrado y bien tolerado que pocas veces produce efectos adversos. Cuando éstos se dan, en más del 75% de las ocasiones suelen ser leves y del tipo de reacciones de hipersensibilidad o intolerancia gastrointestinal¹⁻³. Ocasionalmente puede producir efectos adversos del sistema nervioso central en pacientes con sida o con insuficiencia renal grave¹. Presentamos el caso de un varón de 61 años de edad, inmunocompetente, que desarrolló un cuadro de inestabilidad con disminución del nivel de conciencia mientras tomaba TMP-SMX, el cual se resolvió en 4-5 días tras la retirada del fármaco.

Caso clínico. Paciente de 61 años de edad sin antecedentes de interés, que acudió por

descubrimiento incidental en una revisión ecográfica de una masa renal derecha. Se le sometió a una tomografía computarizada (TC), que corroboró la existencia de una masa renal derecha, sólida, en el tercio medio, de 5 × 5 cm, indicativa de ser neoplásica y sin adenopatías ni metástasis. Tras la realización del estudio preoperatorio se procedió a efectuar una nefrectomía radical derecha (pT1b NOM0). En el postoperatorio se observó un deterioro leve de la función renal con elevación de la creatinina de 1,08 a 1,76 mg/dl. Ante la retirada de la sonda vesical al día siguiente, el paciente presentó una retención aguda de orina que requirió nuevo sondaje. Se intentó 2 días más tarde retirar de nuevo la sonda vesical y el paciente presentó otra vez retención, por lo que se le dio de alta con sonda vesical permanente, pendiente de intervención desobstructiva.

Al cabo de 17 días acudió a nuestro Servicio de Urgencias por fiebre de 39,3 °C y malestar general. Se recogió urocultivo y se instauró tratamiento empírico con cefotaxima y gentamicina por vía intravenosa. Se realizó una TC abdominopélvica que fue normal. Tras 7 días y con urocultivo positivo con crecimiento de *Enterobacter cloacae* sensible al tratamiento instaurado, se dio de alta al paciente, pendiente de intervención quirúrgica prostática, en tratamiento con TMP-SMX por vía oral.

Cuatro días más tarde el paciente acudió nuevamente a urgencias por disminución del nivel de conciencia e inestabilidad, sin otros síntomas asociados. La exploración física resultó completamente normal, a excepción de la exploración neurológica, en la que se observaron marcha con aumento de la base de sustentación, imposibilidad para la marcha en tándem, signo de Romberg positivo y marcha de Barany a la izquierda; pares craneales, fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos conservados sin dismetrías. Se ingresó al paciente y se le realizaron una TC y resonancia magnética craneales que resultaron normales. Tras valoración exhaustiva, el Servicio de Neurología etiquetó el caso como un cuadro de neuritis vestibular toxicomedicamentosa por TMP-SMX. Se retiró dicho antibiótico y el paciente experimentó una mejoría subjetiva y objetiva progresiva en pocos

Palabras clave: Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). Efectos adversos. Inmunocompetente. Inestabilidad.

días hasta llegar a la completa normalidad en 5 días aproximadamente.

Poco después se realizó adenectomía prostática tipo Millin que cursó sin incidencias, por lo que se le dio de alta para seguimiento en consultas. Cuatro meses después el paciente está asintomático y no ha vuelto a experimentar un nuevo cuadro de inestabilidad.

Discusión. El TMP-SMX (o cotrimoxazol) es un antibiótico ampliamente administrado con varias indicaciones. Actúa mediante un bloqueo secuencial de la síntesis de ácido fólico y proporciona una excelente actividad frente a muchas infecciones respiratorias y urinarias tanto de la comunidad como nosocomiales². Se utiliza asimismo en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en profilaxis y tratamiento contra *Pneumocystis carinii*. También se usa frente a la forma pulmonar y diseminada de nocardiosis, para algunas formas de granulomatosis de Wegener y como profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea².

Los 2 componentes del fármaco son metabolizados en el hígado aunque más extensamente el SMX, y la excreción renal es la responsable del aclaramiento de la mayoría del TMP y de los metabolitos del SMX³. En general la mayoría de los pacientes lo tolera bien y no causa reacciones adversas. Cuando éstas se producen, en más del 75% de las ocasiones suelen ser leves y del tipo de reacciones de hipersensibilidad o intolerancia gastrointestinal¹. Ocasionalmente puede producir efectos adversos del sistema nervioso central en pacientes con sida o con insuficiencia renal grave, tales como temblor, inestabilidad o disminución del nivel de conciencia¹. Éstos se han referido en pacientes con dosis altas de antibiótico intravenoso o con insuficiencia renal grave en los que no se monitorizó la administración del fármaco en previsión de toxicidad neurológica¹⁻³.

Se desconoce el mecanismo por el cual el TMP-SMX causa estos efectos¹.

Conclusión. Aunque se desconocen los mecanismos exactos por los cuales el TMP-SMX produce reacciones adversas neurológicas, éstas están comprobadas. Así, los clínicos deberán estar atentos frente a pacientes que presentes dichas alteraciones neurológicas mientras toman TMP-

SMX, ya sean inmunodeprimidos o inmunocompetentes, presenten insuficiencia renal o no, tomen antibiótico intravenoso o por vía oral, sabiendo que normalmente son cuadros de carácter reversible.

I. Oyarzabal^a, L. Zubiaurre^b,
A. Barandiaran^c y G. Gutiérrez^d

^aServicio de Urología. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España. ^bServicio de Digestivo. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España. ^cServicio de Urgencias. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España. ^dServicio de Neurología. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

1. Patterson RG. Trimethoprim-sulfamethoxazole-induced tremor in a immunocompetent patient. *Pharmacotherapy*. 1999;19:1456-8.
2. Smilack JD. Trimethoprim-sulfamethoxazole. *Mayo Clin Proc*. 1999;74:730-4.
3. Paap CM. Clinical use of trimethoprim/sulfamethoxazole during renal dysfunction. *Ann Pharmacother*. 1989;23:646-54.

Miopatía asociada a estatina en una paciente con hipotiroidismo de aparición reciente

Introducción. Se ha descrito la asociación de dislipemia, rabdomiólisis e hipotiroidismo^{1,2}, precipitados por estatinas, y miopatía asociada a hipotiroidismo durante el tratamiento con dichos fármacos³. Presentamos un caso de miopatía en el curso de un hipotiroidismo de aparición reciente.

Caso clínico. Mujer de 72 años, hipertensa, tratada con tiazida, entre cuyos antecedentes familiares cabe destacar que varios hermanos habían presentado hipertensión arterial, ictus e hipercolesterolemia. Diagnosticada de hipercolesterolemia, tras fracaso dietético se inició tratamiento con atorvastatina (la determinación previa de hormonas tiroideas era normal), que tomó

durante un año y que interrumpió voluntariamente reiniciándolo tras comprobar las cifras de colesterol elevadas. Un control de enzimas a los 2 meses demostró elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK) (tabla 1). Se suspendió la atorvastatina y se indicó pravastatina, que se retiró igualmente por elevación de la CPK. La paciente siempre estuvo asintomática, por lo que se diagnosticó de intolerancia a estatinas y se recomendaron medidas dietéticas exclusivamente.

Siete meses después de retirar las estatinas, consultó por dolor en los miembros inferiores y debilidad muscular; la exploración era normal, salvo un ligero edema palpebral, no se palpaban bocio ni edemas, la presión arterial era de 150/80 mmHg y la frecuencia cardíaca de 72 lat/min, presentaba discreta anemia y alteración lipídica, el valor de tiroxina libre era de 0,4 ng/dl y el de hormona tirotrópica de 185 mU/ml. Con el diagnóstico de hipotiroidismo primario, se prescribió tiroxina, con mejoría progresiva de los síntomas y normalización de la CPK. De nuevo se ha introducido la atorvastatina, sin alteración de las enzimas musculares.

Discusión. En la mayoría de los casos descritos la hipercolesterolemia es secundaria al hipotiroidismo, y la miopatía al tratamiento. En este caso se descartó el hipotiroidismo y durante el tratamiento con estatinas la paciente desarrolló hipotiroidismo. Como en el caso comunicado por Romero-Polo y Beato¹, la miopatía era debida al hipotiroidismo, pues tras mejorar la función tiroidea desapareció la clínica y se normalizaron las alteraciones bioquímicas, con ligera elevación del colesterol, ya que en la paciente coexistía una hipercolesterolemia, y no descartamos que la estatina pudiera haber precipitado la elevación de la CPK. Generalmente la miopatía por estatinas se resuelve en menos de un mes después de cesar el tratamiento⁴. Si persisten valores altos, se sospechará hipotiroidismo⁵. Sin embargo, las elevaciones de la CPK 10 veces por encima del valor normal en pacientes asintomáticos se consideran seguras⁶. Coincidimos con Rando y Cording⁶ en la necesidad de analizar las hormonas tiroideas en pacientes que durante el tratamiento con estatinas desarrollan síntomas indicativos de miopatía, pero también con-

Palabras clave: Miopatía.
Hipotiroidismo. Estatina.

Fechas	Colesterol (mg/dl)	cHDL (mg/dl)	cLDL (mg/dl)	CPK (U/l)	T4L (ng/dl)	TSH (mU/ml)	Tratamiento
Noviembre de 2000	305	63	190		1,25	1,04	Inicio de atorvastatina
Febrero de 2001	223	76	137	397			
Agosto de 2001	206	54	135	611			Retirada de atorvastatina por la paciente
Mayo de 2002	357	35	214	232			Reinicio de atorvastatina
Julio de 2002	219	58	128	595			Retirada de atorvastatina
Febrero de 2003	283	59	194	372			Inicio de pravastatina
Octubre de 2003	274	60	185	638			Retirada de pravastatina
Junio de 2004	331	65	241	763	0,4	185	Inicio de tiroxina
Julio de 2004	231	48	171	227	0,6	113	
Noviembre de 2004	289	67	185	125	0,97	56,5	

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CPK: creatinfosfocinasa; T4L: tiroxina libre; TSH: hormona tirotrópica.

Valores normales de referencia: colesterol, 170-220 mg/dl; cHDL, 35-70 mg/dl; cLDL, 65-150 mg/del; CPK, 24-180 U/l; T4L, 0,89-1,75 ng/dl; TSH, 0,3-4,5 mU/ml.

sideramos que no es inapropiado comprobar la función tiroidea en casos de elevación de la CPK, aun cuando antes del tratamiento su valor fuera normal, ya que el coste-beneficio es relevante.

C. León Rodríguez
y M. Martínez González
 Centro de Salud Pisueña-Cayón. Sarón.
 Cantabria. España.

1. Polo-Romero FJ, Beato Pérez JL. Hipercolesterolemia, rabdomiólisis e hipotiroidismo. *Rev Clin Esp.* 2003;203:163-4.
2. Gascón Ramón G, Bertomeu Blanch F. Hipotiroidismo inadvertido y miopatía por hipolipemiantes. *Aten Primaria.* 2001;27:442-3.
3. Omar MA, Wilson JP, Cox TS. Rhabdomyolysis and HMG-Co A reductase inhibitors. *Ann Pharmacother.* 2001;35:1096-107.
4. Al-Jubouri MA, Briston PG, Sinclair D. Myxedema revealed by simvastatin induced myopathy. *BMJ.* 1994;308:588.
5. Dujoune CA, Chremos AN, Pool JL. Expanded clinical evaluation of lovastatin (Excel) study results: IV, additional perspectives on the tolerability of lovastatin. *Am J Med.* 1991;91:255-305.
6. Rando LP, Cording S. Successful reintroduction of statin therapy after myositis: was there another cause? *M J Aust.* 2004;180:472-3.