

¿Por qué dejan de fumar realmente nuestros pacientes?

Introducción. El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica y cáncer de pulmón¹. En los últimos años, en diversos protocolos y guías de práctica clínica el consejo antitabaco se está instaurando como una intervención más en el ámbito de la atención primaria. La detección de los pacientes susceptibles de recibir apoyo para el abandono del hábito pasa por la realización previa del consejo antitabaco². No obstante, parece que esta medida para facilitar el cese del hábito tabáquico todavía no constituye una práctica habitual en nuestro quehacer diario como médicos de familia.

Objetivos. Conocer la motivación principal de la población ex fumadora para el abandono del hábito, las características relacionadas con dicho abandono y el grado de participación médica en dicho proceso.

Diseño. Estudio observacional transversal.

Emplazamiento. Atención Primaria de Salud (ABS urbana).

Participantes. Muestra consecutiva de 120 pacientes mayores de 15 años registrados como ex fumadores con más de un año de abstinencia, reclutados por muestreo sistemático de historias clínicas (riesgo α , 0,05; precisión, 0,09).

Mediciones. Cuestionario telefónico de elaboración propia que consta de tres bloques: características del hábito; papel del médico en el proceso del abandono (reiteración del consejo médico antitabaco [CMAT]), y características del cese del hábito (tentativas previas negativas [TPN]) y método utilizado en la tentativa definitivamente exitosa. Valoramos la fiabilidad del cuestionario por test-retest, excluyendo los ítems con coeficiente kappa < 0,5. Se llevó a cabo un análisis estadístico mediante intervalos de confianza del 95% (IC) y prueba de la χ^2 , considerando diferencias significativas (DS) si $p < 0,05$.

Resultados. Respondió al cuestionario un total de 84 sujetos (tasa de no respuesta del 31%) que tenían una edad media de 50,2 años (DE, 16,3), siendo el 58,3% varones y el 41,7% mujeres.

El principal motivo aducido por los ex fumadores como determinante del cese definitivo del hábito fue: autoconvencimiento por problemas de salud percibidos (47,6%; IC, 36,7-58,5), para prevenir problemas fetales durante un embarazo normal (13%; IC, 5,7-20,3), por consejo médico explícito (17,3%; IC, 9,8-24,8) y otros motivos (22,1%).

El 19% de los encuestados (IC, 10,4-27,6) había recibido CMAT en bastantes ocasiones, el 20,2% (IC, 11,44-28,96) en alguna ocasión y el 57,1% (IC, 46,3-67,9) decía no haber recibido nunca CMAT explícito. Un 57,1% había realizado TPN (un 21,4% [IC, 12,45-30,35] muchas, y un 35,7% [IC, 25,25-46,15] alguna), y un 42,9% (IC, 32,1-53,7) declaró haber abandonado el tabaco en su primer intento.

El método utilizado en la tentativa definitivamente exitosa fue en el 91,7% de los casos «sin ayuda», mientras que el 8,3% utilizó sustitutivos (esta proporción se incrementa hasta un 19,4% considerando únicamente ex fumadores de menos de 5 años).

Encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el uso de sustitutivos y la insistencia de CMAT explícito.

Discusión y conclusiones. Sorprende el escaso papel del médico en el cese del hábito, lo que pone de manifiesto una carencia de intervención respecto a uno de los mayores problemas de salud pública³. Por otro lado, destaca el escaso uso de sustitutivos para ayudar a los pacientes en sus intentos de abandono.

En este estudio también se confirma que el desencadenante fundamental para dejar de fumar es el autoconvencimiento por problemas de salud percibidos secundarios al tabaco, así como el hecho de que la mayoría de los pacientes lo logra sin ayuda alguna, con algún intento previo fracasado.

Probablemente una actuación más selectiva (fumadores disonantes y con puntuación en el test de Fagerström superior a 4) y más reiterada (implementación de protocolos que incorporen más visitas de seguimiento y refuerzo) podría incrementar

el número de abandonos en el consumo de tabaco⁴.

A. Vila Córcoles^a,
C. Rodríguez Pago^b,
O. Ochoa Gondar^c y X. Bria Ferré^d

Médicos de familia. ^aServicio Atención Primaria (SAP) Tarragona-Reus-Terres del Ebre. ^bÁrea Básica de Salud Alt Camp Oest. ^cÁrea Básica de Salud Sant Pere i Sant Pau. Tarragona. ^dÁrea Básica de Salud La Granja-Torreforta. Tarragona. España.

1. McPhee SJ, Schroeder SA. General approach to the Patient; health maintenance and disease prevention, and common symptoms. En: Tierney LM Jr, editor. Current medical diagnosis and treatment. 39th ed. San Francisco: Lange Medical Books/Mc Graw-Hill, 2000; p. 5-10.
2. Gaona ML. Usuario fumador. En: semFYC. Guía de actuación en atención primaria. 1.ª ed. Barcelona: EDIDE, 1998; p. 257-61.
3. Friend K, Levy DT. Smoking treatment interventions and policies to promote their use: a critical review. Nicotine Tob Res 2001;3:299-310.
4. Fernández Ferré ML, Gual Solé A, Cabezas Peña C. Drogodependencias. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4.ª ed. Barcelona: Harcourt Brace, 1999; p. 692-705.

Desarrollo de tuberculosis después de una dieta de adelgazamiento

Introducción. Datos recientes indican que la prevalencia de la infección tuberculosa en España es del 26-27%, con un elevado porcentaje (20%) de infectados menores de 50 años¹.

Mientras que el riesgo de adquirir la infección depende sobre todo de factores exógenos, el riesgo de desarrollar la enfermedad depende de factores endógenos tales como

Palabras clave: Ex fumador. Tabaco. Atención primaria.

Palabras clave: Tuberculosis. Pérdida de peso. Dieta de adelgazamiento.

la susceptibilidad individual y el nivel funcional de la inmunidad celular².

La relación entre la desnutrición y la tuberculosis (TBC) es conocida desde antiguo³. En un estudio de contactos realizado en un colegio a raíz de un brote de TBC⁴, se comprobó que entre los infectados el riesgo relativo de desarrollar la enfermedad era de 2,9 cuando el índice de masa corporal (IMC) se situaba por debajo del percentil 10.

Presentamos un caso de TBC desarrollada en una paciente sana pocos meses después de una pérdida importante de peso tras seguir una dieta de adelgazamiento. Consideramos de interés su publicación ya que no hemos encontrado descrito en la bibliografía española ni en la internacional (Medline, Índice Médico Español; palabras clave: tuberculosis, pérdida de peso, dieta de adelgazamiento) ningún caso de TBC desarrollada tras seguir una dieta de adelgazamiento por motivos estéticos en un paciente sano.

Caso clínico. Una mujer de 29 años de edad siguió una dieta hipocalórica de 1.400 kcal/día por motivos estéticos que le llevó a perder 26,5 kg en 10 meses (23% del peso corporal total), pasando de 86,5 a 60 kg (IMC, 19,4).

Durante la primera mitad de este período su médico de familia constató de forma repetida el buen estado de salud de la paciente, sin que en ningún momento refiriese síntoma alguno. Su imagen corporal era adecuada y no existían trastornos de la conducta alimentaria. El resultado de las diferentes exploraciones básicas realizadas y los resultados de un análisis practicado a mitad del período (hemograma, velocidad de sedimentación globular [VSG], bioquímica básica y hormonas tiroideas) fueron normales.

A los 6-8 meses de iniciar la dieta de adelgazamiento y una vez estabilizada la reducción de peso la paciente consultó a su médico de familia en repetidas ocasiones durante 6 semanas por episodios de fiebre, tos productiva, astenia y odinofagia, que fueron diagnosticados en dos ocasiones de infección respiratoria superior (IRS) y tratados con sendas tandas de amoxicilina-ácido clavulánico (500/125 mg/8 h) e ibuprofeno (600-1.800 mg/día) durante 8 días. Ante la persistencia de la sintomatología se

reconsideró el diagnóstico de IRS y se reexploró a la paciente. Presentaba buen estado general, fiebre de 39 °C y auscultación de roncus en el campo pulmonar superior izquierdo. En la radiografía torácica se apreciaba una imagen de condensación en el lóbulo pulmonar superior izquierdo, con una cavidad en su interior de 7 cm de diámetro, derrame pleural izquierdo y un nódulo de 2 cm de diámetro en el lóbulo superior derecho indicativo de granuloma (fig. 1).

Se llegó al diagnóstico de presunción de TBC pulmonar. La paciente ingresó durante 72 h en el servicio de neumología del hospital de referencia, donde se comprobó la presencia de bacilos ácido alcohol-resistentes en el esputo (técnica de auramina), confirmando el diagnóstico de TBC e iniciándose tratamiento con triple terapia antituberculosa (rifampicina, isoniazida y pirazinamida). El cultivo posterior resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

Se estudió a todos los contactos íntimos domiciliarios de la paciente, que incluían a su marido, su hija y una hermana. Se diagnosticó TBC pulmonar primaria en su hija de dos años, que cursó con sintomatología respiratoria aparecida casi simultáneamente al diagnóstico de la madre. La prueba del Mantoux en su hermana resultó positiva, con radiografía de tórax normal, y se le prescribió quimioprofilaxis con isoniazida durante 6 meses. En su marido resultó negativa y se le prescribió isoniazida durante dos meses.

Reinterrogada la paciente sobre los antecedentes personales y familiares, informó de que su padre, fallecido 10 años antes por un infarto agudo de miocardio, había sido diagnosticado de TBC pulmonar 13 años antes del caso actual, iniciando diferentes tratamientos con tuberculostáticos, sin que llegaran a completarse de forma correcta en ningún caso, probablemente determinado por un problema de alcoholismo crónico. En el momento de ser diagnosticada la TBC en el padre, la prueba de Mantoux en la paciente resultó negativa y no se realizó quimioprofilaxis ni se volvió a repetir hasta el momento actual.

Discusión y conclusiones. Consideramos que la paciente contrajo la infección tuberculosa años antes a partir de la de su padre y que la pérdida de peso posterior fue la causa que favoreció el desarrollo de la enfermedad, no una consecuencia de la mis-



FIGURA 1. Radiografía posteroanterior de tórax en la que se observa caverna tuberculosa.

ma. Es conocido que la TBC por sí misma puede ocasionar pérdida de peso⁵, pero descartamos esta posibilidad en nuestra paciente por la ausencia de sintomatología respiratoria, la normalidad en la exploración física y la presencia de un recuento y una VSG normal durante el período en el que siguió la dieta de adelgazamiento.

La relación entre la malnutrición general, enfermedades consuntivas y la aparición de la TBC es bien conocida. En un estudio experimental realizado con ratones infectados con *M. tuberculosis* se observó una tasa de mortalidad a los dos meses del 100% en los animales que siguieron una dieta baja en proteínas y calorías y del 0% en aquellos que fueron alimentados con una dieta equilibrada. En este estudio se constató un compromiso selectivo en diferentes componentes de la respuesta celular inmunitaria, decisivos para contener la infección tuberculosa, en aquellos animales sometidos a una malnutrición calórico-proteica⁶.

Menos conocida es la asociación entre pérdida de peso voluntaria por motivos estéticos o por anorexia nerviosa y la aparición de TBC. Existe controversia sobre si la anorexia nerviosa predispone o no al desarrollo de TBC. Algunos autores consideran que esta enfermedad genera, paradójicamente, un estado de resistencia a las infecciones, que se perdería al recuperar peso^{7,8}. Rose et al⁸ describen el caso de una paciente con anorexia nerviosa, con un IMC de 8,8, que desarrolló TBC pulmonar du-

rante la fase de recuperación de peso, en el momento que alcanzó un IMC de 14. Tal y como se ha comentado en la introducción, no hemos encontrado en la búsqueda bibliográfica realizada casos de desarrollo de TBC en pacientes sanos tras seguir una dieta de adelgazamiento por motivos estéticos.

El presente caso ilustra, en primer lugar, las deficiencias en el seguimiento de los casos de TBC y en el estudio de contactos en nuestro medio, al comprobarse cómo la enfermedad puede llegar a transmitirse de generación en generación (en nuestro caso abuelo, madre e hija) cuando fallan todos los sistemas de control. En este sentido, sería imprescindible que todos los agentes sanitarios implicados nos esforzásemos en la aplicación de los programas existentes de prevención y control de la TBC. En segundo lugar, el caso debería servir para alertar sobre la necesidad de realizar una adecuada anamnesis (que incluya tanto los antecedentes personales como los familiares) en aquellos pacientes que deseen seguir una dieta de adelgazamiento, con el fin de intentar evitar el desarrollo de determinadas enfermedades, como es el caso de la TBC en nuestra paciente y en su hija.

J.J. Hidalgo Mora^a, E. Sempere Verdú^a, E. Peribáñez Sempere^a y J.A. Pérez Fernández^b

^aCentro de Salud de Paterna (Valencia).

^bServicio de Neumología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. España.

1. Rey R, Ausina V, Casal M, Caylà M, de March P, Moreno F, et al. Situación actual de la tuberculosis en España. Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados. *Med Clin (Barc)* 1995; 105:703-7.
2. Raviglione M, O'Brien RJ. Tuberculosis. En: Issebecher KS, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison. Principios de medicina interna*. 14.^a ed. Madrid: McGraw Hill, 1998; p. 1149-61.
3. Macallan DC. Malnutrition in tuberculosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999;34:153-7.
4. Hoge CW, Fisher L, Donnell HD Jr, Dodson DR, Tomlinson GV, Breiman RF, et al. Risk factors for transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in a primary school outbreak: lack of racial difference in susceptibility to infection. *Am J Epidemiol* 1994;139:520-30.

En las analíticas destacaban CPK de 242, CPK MB de 304, D-dímero de 855, hemoglobina de 10,8, hematócrito de 35; PH, 7,438; PCO₂, 40,6; PO₂, 92,4; SatO₂, 97,3%; alfafetoproteína, 3,46; ACE, 0,6; GOT, 28; GPT, 29; proteínas totales, 6,90; Br D, 0,20; Br I, 0,25; colesterol, 253; calcio, 9,30; IgA, 167; IgG, 656; IgM, 34,1; fosfatasa alcalina, 1.315; PSA, 119,3. En la radiología simple se apreciaban lesiones blásticas en la pelvis, columna lumbar y arcos costales; en el enema opaco se objetivaron divertículos, y en la ecografía abdominal, aneurisma de aorta abdominal, quistes parapiélicos en el riñón izquierdo y litiasis biliar. El proteinograma evidenció: albumina, 56,7; alfa-1, 4-0; alfa-2, 13,1; beta, 16,1, y gamma, 10,1.

Electroforesis de CK para una CK total de 242, donde la fracción BB era mayor que la medida por las técnicas convencionales.

Discusión y comentarios. La CK-MB da una mayor confirmación diagnóstica de IAM. El problema reside en que actualmente la técnica de medida es inadecuada debido a que se ofrecen resultados equívocos si están presentes en el suero isoenzimas o macromoléculas de CK por polimerización de monómeros de CK o formación de complejos con proteínas séricas. A excepción de la isoenzima CK-MB, ninguna de las mencionadas es analíticamente significativa mediante las técnicas habituales. El método actual de medida de CK-MB parte de la premisa de una casi total ausencia de actividad de CK-MB en el suero, o de otras isoformas de CK, lo cual no se cumple en el paciente actual. Existen ensayos habituales con anticuerpos contra la subunidad M de la CK-MB. Al quedar inactivada la subunidad M, sólo la subunidad B de la CK-MB se obtiene multiplicando por 2 la actividad residual. Conviene reseñar que ante valores de CK-MB superiores al 14% de la CK total es preciso realizar un nuevo análisis de CK-MB midiendo, en vez de la actividad enzimática, algunas características fisicoquímicas (electroforesis) o masa de enzima, mediante un ensayo que utiliza mezcla de anticuerpos capaces de inactivar por completo y en conjunto al dímero BB que pudiera estar presente en las isoenzimas o macroenzimas del suero, dado que, entre otras muchas patologías, están los síndromes paraneoplásicos de referencia al caso que nos ocupa.

5. Andueza Orduna J, Pérez Trullén A, Moreno Iribas M. Estudio de las características clínicas de la tuberculosis respiratoria y su demora diagnóstica. *Aten Primaria* 2000;26:26-9.
6. Chan J, Tian Y, Tanaka KE, Tsang MS, Yu K, Salgane P et al. Effects of protein calorie malnutrition on tuberculosis in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:14857-61.
7. Rose M, Hildebrandt M, Schoeneich F, Danzer G, Klapp BF. Severe anorexia nervosa associated with osteoporotic-linked femoral neck fracture and pulmonary tuberculosis: a case report. *Int J Eat Disord* 1999;25:463-7.
8. Gupta K, Sivakumar K. Anorexia nervosa and tuberculosis: case reports and a review of immune mechanisms. *Int J Eat Disord* 1994;15:301-4.

Elevación de la creatincinasa y el adenocarcinoma prostático: significado clínico

Introducción. El aumento de actividad de la creatincinasa (CK) total en el suero de algunos pacientes con adenocarcinoma de próstata aparece descrito en diversas publicaciones. Puede deberse tanto a la producción de isoenzimas por el tumor como a la formación de macroenzimas en el suero. La elevación de la CK y especialmente la de su isoenzima CK-MB son los datos bioquímicos de más valor para la confirmación diagnóstica del infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, las técnicas habitualmente usadas para medir CK-MB son inadecuadas y pueden ofrecer resultados equívocos si están presentes en el suero isoenzimas o macroenzimas que contengan en su composición el dímero BB. Esta posibilidad puede darse en ciertas enfermedades cerebrales o en diversas neoplasias (próstata, mama, pulmón, colon, tiroides, estómago, etc.), según ilustra el caso que presentamos.

Caso clínico. Varón de 85 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fumador importante, dislipemia, gastrectomizado, que acudió al servicio de urgencias con dolor torácico opresivo que irradiaba a ambos miembros superiores, con dolor asociado en la parrilla costal derecha de tipo mecánico, asociado a astenia, anorexia y pérdida de peso.

La CK es una fosfotransferasa con acción reversible en la fosforilación de la creatinina por el ATP, mayor acción tisular en el músculo esquelético, sistema nervioso central y miocardio, con una subunidad B (cerebro) y una subunidad M (muscular).

Isoenzima BB

Migración anódica. Sobre todo se localiza en el cerebro, aunque también en el tiroides, pulmón, estómago, intestino, páncreas, bazo, suprarrenal, riñón, próstata, vejiga, útero, placenta y músculo liso más el esquelético. No es habitual en sujetos sanos, aunque se ha descrito tras ejercicio físico intenso y en el embarazo. Aparece en patologías pulmonares, gástricas, renales, prostáticas y en las carcinomatosis, así como en enfermedades del sistema nervioso central. Aumenta en el plasma y líquido cefalorraquídeo (LCR), y es pronóstico en hemorragias subaracnoideas, intraparenquimatosas, ictus embólicos, hipoxia cerebral por cardiopatía congénita, isquemia cerebral tras paro cardíaco, sufrimiento fetal, esquizofrenia, *delirium tremens*, encefalopatía hepática y tumores cerebrales, estableciéndose una correlación estadística con la existencia de daño cerebral permanente más en cuadros encefálicos difusos que en lesiones focales. Es de utilidad en el diagnóstico temprano del infarto agudo de miocardio y en la cirugía coronaria con repermeabilización, con resultados poco concluyentes. Como marcador tumoral es poco específico y sensible. Otros autores abogan por su interés en la detección del rhabdomiocarcinoma, cáncer, discrasias sanguíneas y sobre todo de los cánceres prostáticos. Determinación específica y cuantitativa por RIA.

Isoenzima MM

Es la más ubicua de las tres y predomina en el músculo esquelético, con migración catódica, siendo el 95-97% de la CK plasmática. Se eleva también en miopatías, hipertiroidismo, shock, sepsis, intoxicaciones, viriasis, sarcoidosis, hipopotasemia, tumores, alcoholismo, cuadros neurológicos diversos, así como en el infarto mesentérico. No tiene valor diagnóstico específico. Tiene subformas MM1 Y MM2 producidas por modificaciones estructurales de la subforma MM3, de origen tisular. Incrementos en el MM3/MM1

pueden ser un marcador cronológico muy sensible de liberación temprana de enzimas cardíacas en el seno del IAM. La isoforma MM3 es un buen indicador de reperfusión miocárdica, pero es menos específico que el diagnóstico del IAM por la isoenzima MB.

Isoenzima MB

Localización predominantemente cardíaca. Representa el 15-45% de la actividad tisular de la CK en el miocardio. En cardiopatía isquémica es un indicador temprano y sensible de necrosis miocárdica y un buen parámetro de reperfusión tras tratamiento trombolítico. Existen las formas tisular MB2 del miocardio y la plasmática MB1, que es una modificación estructural de la anterior. El cociente MB2/MB4 es un parámetro de necrosis más temprano (4-6 h) que la determinación convencional de la isoenzima MB (6-8 h).

Otras causas de un falso aumento son el hallazgo de macrock 1 (típica de patología cardiovascular), macrock 2 (indica mal pronóstico; tumores metastásicos, siendo indicativo de daño mitocondrial responsable de su paso a sangre periférica) y CK mitocondrial (aislada de tejido mitocondrial).

Actualmente la técnica más sensible para el estudio de las concentraciones de la isoenzima MB es el método de concentración masa de la CK(MB).

J.A. Romero Santana^a, A. Martín^b,
J. González^c y F. Mosquera^c

^aResidente de Anestesiología y

Reanimación y Tratamiento del Dolor.

^bJefe del Servicio de Urgencias. ^cAdjuntos del Servicio de urgencias. Hospital Povisa. Vigo. España.

De Gracia MC, Arrese R. Macro creatin kinasas. Rev Diag Biol 1990;39:47-50.

Jones MG, Swaminathan R. The clinical biochemistry of creatine kinase. JIFCC 1990;2:538-40.

Manzo V, Sun T, Lien YY. Misdiagnosis of acute myocardial infarction. Ann Clin Lab Sci 1990;20:324-7.

Nanji AA. Serum creatine kinase isoenzymes: a review. Muscle and Nerve 1983; 6:83-90.

Stein BS, Dalal FR. Creatine kinase isoenzymes and prostatic carcinoma: metastatic disease or acute myocardial infarction. J Urol 1984;132:142-3.

Disfonía y tuberculosis laríngea: presentación de dos casos y revisión de la bibliografía

Introducción. La tuberculosis continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública a escala mundial, y una de las enfermedades infecciosas más importante en el momento actual. Se estima que la mortalidad anual de la tuberculosis se sitúa en torno a los 2,5-3,5 millones de personas¹, cifras superiores incluso a las del sida².

La tuberculosis laríngea (TL) es en la actualidad una enfermedad muy poco frecuente en los países desarrollados. Gran parte de los casos de TL son una complicación de la enfermedad pulmonar por contacto de la superficie con el esputo cargado de bacilos tuberculosos. El síntoma principal de la laringitis tuberculosa es la disfonía^{3,4}. En cuanto al diagnóstico diferencial, es importante establecerlo principalmente con el carcinoma de laringe⁵. La respuesta al tratamiento antituberculoso habitual es excelente⁶.

A continuación presentamos dos casos de TL.

Casos clínicos. *Caso 1.* Mujer de 49 años de edad, sin hábitos tóxicos. Consultó por primera vez en su centro de salud, 5 meses antes de su ingreso, por disfonía y odinofagia, y en los últimos dos meses refería tos seca, anorexia, astenia, pérdida de peso y fiebre de 38 °C. La exploración física fue normal, en la analítica se observó anemia normocítica con hemoglobina de 10,8 g/dl; el resto de los parámetros era normal, incluida la velocidad de sedimentación globular (14 mm). Ante la mala evolución de la disfonía se derivó para estudio a otorrinolaringología, que tras observar mediante laringoscopia formaciones granulomatosas acompañadas de edema en ambas cuerdas vocales decidió realizar biopsia de la lesión, que fue informada de inflamación granulomatosa necrosante indicativa de infección por micobacterias.

Palabras clave: Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis laríngea. Disfonía.

Posteriormente se realizó radiografía de tórax donde se observó un infiltrado en el lóbulo superior izquierdo con pérdida de volumen, retracción del hilio izquierdo y desviación mediastínica con algunas lesiones de similares características en el lóbulo superior derecho. También se realizaron BAAR y cultivo en esputo, que fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis* sensible a fármacos de primera línea. La paciente fue remitida a nuestro centro para ingreso y tratamiento.

Caso 2. Mujer de 32 años de edad, sin hábitos tóxicos. Siete meses antes de su ingreso presentó intensa odinofagia y disfonía, acompañada de fiebre de hasta 38 °C, astenia y anorexia. Inicialmente fue valorada por el servicio de otorrinolaringología, que tras observar por laringoscopia una lesión algodonosa sobre la aritenoides izquierda realizó biopsia de la lesión con la sospecha de proceso neoplásico. El informe anatomopatológico indicaba inflamación granulomatosa indicativa de infección por micobacterias. Con el diagnóstico de laringitis tuberculosa fue derivada a nuestro servicio, donde se completó el estudio con analítica, radiografía de tórax, baciloscopia y cultivo de esputo. Sólo destacaban leucocitosis de 19.000/μl con desviación izquierda y una velocidad de sedimentación de 24. En la radiografía se observaban extensos infiltrados parenquimatosos en ambos lóbulos superiores, con pérdida de volumen y cavitación en el lóbulo superior izquierdo. La BAAR en esputo fue positiva (100 por campo), al igual que el cultivo para *M. tuberculosis* sensible a fármacos de primera línea.

En ambos casos se trató con INH, RIF y PZ, observándose mejoría clínica de los síntomas laríngeos en tres semanas y posteriormente curación pulmonar tras 6 meses de tratamiento.

Discusión y conclusiones. A principios de siglo pasado del 25 al 40% de los pacientes con tuberculosis pulmonar presentaban TL⁴. Las mejoras de las condiciones de vida y la introducción del tratamiento farmacológico han conseguido que, actualmente, la TL sea poco frecuente, presentándose entre un 0,5 y un 2% de todos los casos de tuberculosis^{7,8}, aunque en algunas publicaciones se señalan porcentajes mucho mayo-

res (7,8%)⁹. Es necesario recordar que estas tasas se refieren a los países desarrollados, ya que los casos de TL en países como la India, con gran número de enfermos con tuberculosis pulmonar, son mucho más numerosos^{10,11}. De todas las maneras la laringitis tuberculosa sigue siendo una de las enfermedades granulomatosas más habituales de la laringe^{12,13}, incluso en algunos trabajos se describe como la causa más frecuente de granulomas en esta localización^{2,14,15}.

La laringitis tuberculosa es la forma clínica con mayor capacidad infectante, fundamentalmente por su localización en las vías aéreas superiores y porque suele aparecer en las tuberculosis pulmonares muy evolucionadas.

Se considera que el principal mecanismo de producción de la TL es por extensión desde un foco pulmonar a través del contacto con el esputo cargado de bacilos¹⁶. La diseminación hematogena o linfática desde un foco pulmonar como causa de la enfermedad laríngea es muy poco frecuente¹⁷, aunque en todas las series se puede comprobar la existencia de enfermos con LT que no presentan afectación pulmonar⁶.

En cuanto a los síntomas de presentación, pueden ser especialmente disfonía u odinofagia, aunque sin lugar a dudas el más común es el de la disfonía^{5,11}, que los clásicos definían como «húmeda»¹⁸. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo inicialmente con el carcinoma de laringe^{5-7,11}. Sobre la necesidad de realizar o no biopsia laríngea para lograr este diagnóstico diferencial, algunos autores sí recomiendan su realización, ya que el aspecto macroscópico puede ser similar al de cáncer de laringe, proceso con el que puede coincidir⁹. Por otro lado, otros estudios no recomiendan la biopsia en pacientes con tuberculosis pulmonar y síntomas laríngeos¹⁹ y, dado que la coexistencia de carcinoma y laringitis tuberculosa es tan rara²⁰, algunos autores opinan que si un paciente con tuberculosis pulmonar presenta disfonía debe considerarse como primera posibilidad diagnóstica una laringitis tuberculosa asociada²¹, reservando la biopsia para aquellos pacientes con factores de riesgo (edad avanzada y fumadores importantes) o si los síntomas persisten a pesar del tratamiento⁷.

En cuanto al tratamiento, la pauta antituberculosa habitual ofrece resultados excelentes²².

Por último, consideramos importante insistir en la relevancia de incluir la tuberculosis laríngea en el diagnóstico diferencial de la disfonía, más aún si ésta se acompaña de síntomas respiratorios y/o constitucionales.

**R. Rodríguez Barrientos^a,
A. Rodríguez Blanco^b,
J.L. Vidal Muñoz^b
y A. Noguerado Asensio^b**

^aCentro de Salud Chopera Madrid. Servicio de Medicina Interna (V). ^bUnidad de Aislamiento. Hospital Universitario Gregorio Marañón-Cantoblanco. Madrid. España.

1. Dolin PJ, Raviglione MC, Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. Bull World Health Organ 1994;72:213-20.
2. Caminero Luna JA. Tuberculosis, una perspectiva actual. Jano 2001;1380:6040-7.
3. Thaller SR, Gross JR, Pilch BZ, Goodman ML. Laryngeal tuberculosis as manifested in the decades 1963-1983. Laryngoscope 1987;97:848-50.
4. Ramadan HH, Tarazi AE, Baroudy FM. Laryngeal tuberculosis: presentation of 16 cases and review of the literature. J Otolaryngol (Canada) 1993;22:39-41.
5. Yencha MW, Linfesty R, Blackmon A. Laryngeal tuberculosis. Am J Otolaryngol 2000;21:122-6.
6. Montejo M, Alonso M, Aguirrebengoa K, Moreno G. Tuberculosis laríngea: estudio de 11 casos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:53-6.
7. Vidal R, Mayordomo C, Miravittles M, Martí S, Torrella M, Lorente J. Rev Clin Esp 1996;196:378-80.
8. Podzamecz D, Pallarés R, Rufi G, Mañón M, Ariza J. Laringitis tuberculosa: características clínicas de 28 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 1987;5:284-8.
9. Prieto de Paula JM, Villamandos Nicás V, Rodríguez Rodríguez E, Borrego Pintado H. Tuberculosis laríngea. Descripción de tres casos. Rev Clin Esp 1995;195:89-90.
10. Muranian SN, Kirtane MV. Tubercular laryngeal abscess. J Laryngol Otol 2001; 115:660-2.
11. Kulkarni NS, Gopal GS, Ghaisas SG, Gupte NA. Epidemiological considerations and clinical features of ENT tuberculosis. J Laryngol Otol 2001;115:555-8.

12. Kirchner JA, Carter D. Pathology of the larynx. En: Stenberg SS, editor. Diagnostic surgical pathology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; p. 927.
13. Rosai J. Larynx and trachea. En: Lynne G, editor. Ackerman's surgical pathology. 8th ed. San Luis: Mosby-Year book Inc., 1996; p. 315.
14. Caldarelli DD, Friedberg SA, Harris AA. Medical and surgical aspects of the granulomatous diseases of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am* 1979;12: 767-81.
15. Vidal R, Mayordomo C, Miravittles M, Martí S, Torrella M, Lorente J. Tuberculosis pulmonar y laríngea. Estudio de 26 pacientes. *Rev Clin Esp* 1996;196: 378-80.
16. Soda A, Rubio H, Salazar M, Ganem J. Tuberculosis of the larynx: clinical aspects in 19 patients. *Laryngoscope* 1989;99:1147-50.
17. Haas DW, Des Prez RM. Mycobacterium tuberculosis. En: Mandel L, Douglas M, Bennett, editors. Principles and practice of infectious Diseases. New York: Churchill Livingstones, 1995; p. 2213-43.
18. Ormerod FC. Tuberculosis of the upper respiratory tracts. London: John Bale Medical, 1939; p. 5.
19. Rohwedder JJ. Upper respiratory tract tuberculosis. En: Schlossber D, editor. Tuberculosis. New York: Springer-Verlag, 1988; p. 71-6.
20. Morse JO. Laryngeal tuberculosis or tumor. *Ann Intern Med* 1974;81:711-2.
21. Manni JJ. The prevalence of tuberculous laryngitis in pulmonary tuberculosis in Tanzanians. *Trop Geogr Med* 1982;34:159-62.
22. Fortun J, Sierra C, Raboso E, Pérez C, Plaza G, Navas E. Tuberculosis del área otorrinolaringológica: formas laríngeas y extralaríngeas. Tuberculosis of the otorhinolaryngologic region: laryngeal and extra-laryngeal forms. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996;14:352-6.

Política de antibióticos en atención primaria y especializada. ¿Dos políticas alejadas?

Sr. Director: Tras leer atentamente la carta publicada por Llor y Naberán en su Revista¹, desearíamos realizar los siguientes comentarios. En relación con el uso de antibióticos en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y si tenemos en cuenta las evidencias disponibles basadas en ensayos aleatorizados y controlados con placebo realizados en pacientes tanto hospitalizados como tratados ambulatoriamente, podemos afirmar que²:

- El tratamiento antibiótico es beneficioso en pacientes seleccionados con exacerbación aguda de la EPOC. Pacientes con exacerbaciones más graves (tipo I de Anthonisen) tienen más probabilidades de mejoría que aquellos con episodios más leves.
- Los antibióticos utilizados son tetraciclinas, amoxicilina y trimetoprim sulfametoxazol, en períodos de tres a 14 días
- Hasta el momento no existen estudios aleatorizados, controlados con placebo, que hayan probado la superioridad de nuevos antibióticos de mayor espectro en el tratamiento de la exacerbación aguda de la EPOC.

Los antibióticos estarían indicados cuando el paciente presentara dos o más criterios clínicos de sobreinfección (aumento de esputo, aumento de su purulencia o disnea), y deberíamos individualizar la indicación en casos con uno o dos criterios clínicos, pero con fiebre, mayores de 65 años, EPOC grave ($FEV_1 < 50\%$) o más de 4 reagudizaciones al año.

Éstas serían las conclusiones de mayor solidez de acuerdo con la evidencia disponible. Cualquier recomendación que se elabore más allá de estas evidencias debería considerarse en sus justos términos, como recomendaciones de expertos u otro nivel de evidencia que determinemos, siempre menos potente.

Sin embargo, si consideramos los datos disponibles en cuanto a la etiología más frecuente de estos episodios en nuestro medio y el perfil de resistencias antimicrobianas de los gérmenes implicados³, es muy probable que los antibióticos utilizados en

aquellos ensayos no sean los más adecuados, y debemos recurrir a fármacos que cubran adecuadamente *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina y *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, productores de betalactamasas. En este contexto disponemos de numerosos ensayos que utilizan antimicrobianos de mayor espectro, como amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de segunda y tercera generación, claritromicina, azitromicina, fluoroquinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino, gatifloxacino), de diseños muy heterogéneos, realizados casi siempre en medio hospitalario, con pacientes previamente seleccionados (graves; sólo con aquellos con identificación microbiológica positiva, etc.), con objetivos a corto plazo (mejoría clínica) y no valorando resultados en pronóstico a largo plazo, morbilidad, función ventilatoria, etc.

Por otro lado, el perfil del paciente con EPOC puede determinar qué antibiótico deberíamos utilizar. Aquellos pacientes de mayor edad, peor situación funcional respiratoria, historia previa de exacerbaciones frecuentes o presencia de enfermedad concomitante, como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hepatopatía, diabetes o malnutrición, son pacientes de alto riesgo, tanto de recaídas como de mortalidad a corto y largo plazo⁴. Además, durante las exacerbaciones de la EPOC, en estos pacientes de riesgo se aíslan con más frecuencia neumococos multirresistentes, *Pseudomonas aeruginosa* y bacilos gramnegativos. Todo ello ha llevado a proponer, desde hace años, diferentes esquemas de estratificación en categorías de riesgo que permiten al clínico seleccionar el tratamiento antimicrobiano más adecuado para prevenir aquellas complicaciones⁵. Concretamente, el uso de fluoroquinolonas, en comparación con otros antibióticos de amplio espectro, en pacientes con factores de riesgo y exacerbación aguda de su EPOC obtuvo mejores resultados clínicos y mejores indicadores de calidad de vida tras un seguimiento de más de un año⁶. Por tanto, en estos esquemas de estratificación de riesgo, siempre se recomienda el uso de fluoroquinolonas en pacientes de alto riesgo, como primera elección o como una opción entre un grupo de antimicrobianos que incluirían amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de tercera generación o macrólidos⁵.

Teniendo en cuenta estas consideraciones y las evidencias disponibles para recomendar un tratamiento antibiótico en la exacerbación aguda de la EPOC, el documento de consenso aludido por los autores recoge el estado de la cuestión (*state of art*) en estos momentos y aporta las recomendaciones que, como grupo de expertos, pueden aplicarse a la práctica clínica diaria en nuestro medio, con todas las reservas que puedan plantearse dada la controversia que rodea al problema clínico abordado. Por otro lado, creemos que la participación de tres sociedades científicas en un consenso de estas características puede considerarse una gran oportunidad para un mejor conocimiento y colaboración entre los ámbitos de atención especializada y atención primaria en el tratamiento esta enfermedad infecciosa, permitiendo a su vez abrir el camino para nuevas colaboraciones de las que pudieran surgir recomendaciones en otros procesos infecciosos.

Como conclusión, y con el objeto de ampliar las evidencias disponibles, deberíamos plantearnos abordar los siguientes aspectos a investigar en el futuro⁴:

- Son precisos más estudios relevantes en cuanto al tratamiento en pacientes no hospitalizados.
- Es necesario desarrollar, validar e implantar un sistema para determinar la gravedad de la exacerbación aguda, con el objeto de mejorar la calidad y aplicabilidad de la investigación clínica de este proceso.
- Una clasificación empírica de los pacientes como guía para la elección del tratamiento antibiótico debe ser validada en ensayos prospectivos para comprobar su efectividad en la práctica clínica.

M.A. Mayer, E. Nodar, J. Muñoz, J. Ortega, G. García y J. Redondo

Componentes del GdT Infecciosas de semFYC. España.

1. Llor Vilà C, Naberán Toña K. La política de antibióticos en el ámbito de la atención primaria no debe ser la misma que impera en el hospital. *Aten Primaria* 2002;29:198-9.
2. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 2001; 134:595-9.

- Oteo J, Alós JL, Gómez-Garcés JL. Sensibilidad *in vitro* actual de los patógenos respiratorios bacterianos más frecuentes: implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc)* 2001;116:541-9.
- Douglas C, McCrory MD. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *MHSc AHRQ Publication n.º 01-E003*, marzo 2001.
- Grossman RF. Use of guidelines and risk stratification in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Sem Respir Crit Care Med* 2000;21:113-22.
- Grossman R, Mukherjee J, Vaughan D, Eastwood C, Cook R, LaForge J, et al, for The Canadian Ciprofloxacin Health Economic Study Group. A 1-year community-based health economic study of ciprofloxacin vs usual antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 1998;113:131-41.

Culpabilidad y fibromialgia

Sr. Director: Hemos leído con interés el artículo de reflexión sobre la fibromialgia, de Sedó y Ancochea¹, publicado recientemente en su Revista. Creemos que los autores han realizado un encomiable trabajo de síntesis para conseguir transmitir los conceptos básicos que rodean a este enigmático síndrome, y por ello les felicitamos; aunque quisiéramos realizar una breve matización a sus conclusiones.

Hemos comprobado cómo últimamente un importante número de pacientes diagnosticados de fibromialgia son remitidos a nuestra consulta de psiquiatría, tanto desde atención primaria como desde otras especialidades (reumatología, traumatología o neurología). Esto no es de extrañar si consideramos, en primer lugar, que el insomnio y los trastornos del sueño son síntomas cardinales de la enfermedad, tanto por su asociación a otra sintomatología, especialmente el dolor, como a una posible alteración orgánica de los ritmos del sueño². Para estos trastornos del sueño han demostrado tener eficacia los antidepresivos tricíclicos, la trazodona, la zopiclona y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina². Pero, además de los trastornos del ritmo del sueño, son altamente prevalentes otros trastornos psíquicos, tanto de la esfera afectiva como de ansiedad. En estudios multicéntricos aparecen síntomas de depresión mayor entre el 22 y el

68% de los pacientes afectados de fibromialgia, ataques de angustia y ansiedad hasta en el 16% y fobias simples entre el 12 y el 16% de los mismos³. Tampoco parece tan claro, como ocurre con las alteraciones del sueño, si estos trastornos psíquicos son secundarios a los síntomas predominantes de la fibromialgia⁴ o bien son síntomas primarios del propio síndrome de fibromialgia, independientes del resto de la sintomatología⁵.

En cualquier caso nosotros pensamos, coincidiendo con otros autores⁶, que dado que el origen y la patofisiología de la fibromialgia son todavía desconocidos, lo fundamental radicaré en abordar la sintomatología psiquiátrica, puesto que ésta es potencialmente tratable.

Los autores plantean como conclusión a su reflexión que «conviene convencer al paciente de que el protagonismo de la posible mejoría radica mucho en él mismo y no tanto en los fármacos y ayudas procedentes del exterior». Creemos que este comentario, sin duda dirigido por los autores hacia una correcta elaboración de lo que denominamos conducta de enfermedad, puede inducir a depositar demasiada responsabilidad en un paciente, de por sí culpabilizado por la presentación de un síndrome poco claro y desconocido; unido a la propia culpabilidad asociada a los cuadros depresivos tan frecuentes en esta dolencia. Nosotros ya hemos incidido en la importancia de asumir el compromiso en el seguimiento de otros pacientes que padecen síndromes emparentados con la fibromialgia, como es el caso del síndrome de fatiga crónica⁷. Por ello consideramos oportuno matizar que, aunque el paciente desempeña un papel fundamental en el devenir de la enfermedad, no debemos caer en la tentación de hacerle máximo responsable de su propia evolución, puesto que esto podría aumentar su sentimiento de culpabilidad al no alcanzar una determinada mejoría sumiendo al paciente en una mayor incertidumbre e inestabilidad psíquica. Más bien pensamos que nosotros, los médicos (de familia, psiquiatras, reumatólogos, etc.), debemos asumir ese protagonismo como responsables del acompañamiento de estos enfermos en su largo padecer; al mismo tiempo que nos sumamos al resto de

comentarios realizados por Sedó y Ancochea en su interesante reflexión sobre este tema¹.

**F.J. Olivera Pueyo^a
y C. Maza Rodríguez^b**

^aMédico especialista en Psiquiatría. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina. Unidad de Salud Mental de Monzón. Hospital de Barbastro. (Huesca). ^bMédico interno residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Médico especialista en Medicina del Deporte. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. España.

- Sedó Fortuny R, Ancochea Millet J. Una reflexión sobre la fibromialgia. *Aten Primaria* 2002;29:562-4.
- Harding SM. Sleep in fibromyalgia patients: subjective and objective findings. *Am J Med Sci* 1998;315:367-76.
- Epstein SA, Kay G, Clauw D, Heaton R, Klein D, Krupp L, et al. Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatics* 1999;40:57-63.
- Aaron LA, Bradley LA, Alarcón GS, Alexander RW, Triana-Alexander M, Martín MY, et al. Psychiatric diagnoses in patients with fibromyalgia are related to health care-seeking behavior rather than to illness. *Arthritis Rheum* 1996;39:436-45.
- Okifuji A, Turk DC, Sherman JJ. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? *J Rheumatol* 2000;27:212-9.
- Walker EA, Keegan D, Gardner G, Sullivan M, Katon WJ, Bernstein D. Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis. *Psychosom Med* 1997;59:565-71.
- Olivera Pueyo FJ, Isanta Pomar C, Marco Orea S, Lafita Bailo P, Rodríguez Torrente M, Alcober Pérez C. Fatiga crónica ¿o incompreensión permanente? *Dimes Hum* 1998;2:61-5.

Respuesta de los autores

Sr. Director: Dado que las consideraciones de nuestros compañeros psiquiatras nos parecen muy oportunas, nos sentimos obli-

Palabras clave: Fibromialgia. Psicopatología. Dolor crónico.

gados a volver sobre el tema aportando nuevos matices.

Nuestra afirmación, en el sentido de que es mucho lo que el paciente con fibromialgia (FM) debe hacer y menos lo que le cabe esperar de la ayuda exterior, se refiere especialmente a aquella situación en que ya se han agotado todos los recursos médicos (explicaciones, antidepresivos, inductores del sueño, analgésicos, ansiolíticos, etc.) y el paciente sigue con el mismo dolor. En nuestra experiencia hemos observado que los pacientes con FM ansiosos y/o deprimidos pueden mejorar de su estado ansioso o de su trastorno afectivo sin que mejore el dolor. Algunos incluso empeoran, y no faltan quienes hacen hincapié en este extremo como si quisieran, consciente o inconscientemente, que quedara bien claro que su dolor no tiene nada que ver con «los nervios». Y en esto estamos de acuerdo, aunque sólo sea parcialmente; parcialmente porque nada ocurre en el organismo que no tenga que ver con «los nervios», pero sí en el sentido de que el dolor de la FM obedece a causas que van más allá de la psicopatología. En esta línea planteamos, dentro de lo opinable, que si un supuesto paciente

fibromiálgico con ansiedad y/o depresión mejora notablemente y a la vez de su dolor y de su psicopatología, habrá que revisar el diagnóstico porque es probable que no sea un paciente con FM.

¿Qué hacer, pues, al llegar a este punto en que ya hemos tratado no sólo la psicopatología, sino también los frecuentes síndromes somáticos funcionales que coexisten, y sigue el dolor? Consideramos que lo que hay que hacer es ayudar al paciente a que se adapte a su condición de enfermo crónico, y es indudable que en este esfuerzo de adaptación el principal protagonista va a ser él. Ya no se trata de esperar pasivamente el resultado de los medicamentos y de las visitas médicas, sino de involucrarse en estrategias y conductas dirigidas a conseguir la mejor calidad de vida posible.

En esta tarea el médico debe estar al lado del paciente, porque a él le corresponde la misión de detectar y señalar aquellas conductas que sabemos que refuerzan el dolor crónico, tales como el exceso o el defecto de ejercicio físico, el abuso de analgésicos, las quejas exageradas, el mal cumplimiento de los programas de ejercicios, la búsqueda inconsciente de beneficios secundarios, etc.

Por tanto, nada más lejos de nuestro ánimo que invitar a los médicos a que abandonen al paciente con FM con el pretexto de que no hay nada que hacer o de que lo tiene que hacer todo él. Tampoco hay que fiarlo todo al proceso de adaptación, descuidando los aspectos mejorables, como pueden ser la calidad del sueño o los estados ansiosodepresivos coexistentes.

Si el paciente siente que el médico está a su lado, que no lo rechaza y que lo anima hacia el esfuerzo personal en el momento adecuado, no es fácil que por ello se sienta más culpable.

Agradecemos mucho a nuestros compañeros sus observaciones, porque nos han permitido aclarar puntos de nuestro trabajo que quedaban un tanto ambiguos, dando vida al debate y abriendo paso, con ello, a nuevas reflexiones.

**R. Sedó Fortuny^a
y J. Ancochea Millet^b**

^aMédico adjunto del Servicio de Medicina Interna. Sección Psicosomática. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona. España. ^bMédico internista. Coordinador del Área de Salud del Maresme. España.