

Primera encuesta en Internet sobre el síntoma de acidez

Objetivo. Realizar la primera encuesta médica *on line* sobre el síntoma acidez, utilizando una página web de alto tráfico (<http://www.acidez.net>), con el fin de investigar la respuesta de una audiencia desconocida sin relación previa con los autores.

Diseño. Hemos publicado en Internet una página web formulario donde se analizan 39 ítems sobre el síntoma acidez (anexo en Internet). Se trata de un estudio descriptivo transversal.

Participantes. Se han incluido en nuestro estudio los formularios correctamente completados entre el 20 de febrero de 2001 y el 20 de agosto de 2001, siempre que mostrasen datos de personas mayores de 14 años. Los duplicados han sido descartados analizando la dirección IP (Internet Provider) del servidor remoto, entre otros datos. La mayoría de los estudios que realizan en-

cuestas en Internet están dirigidas a los facultativos. El hecho de tener un nivel socioeconómico y cultural más alto que la media de la población hace que encuestarlos sea más fácil¹. También es de destacar de los trabajos previos que se investiga la respuesta y participación de poblaciones que previamente se han seleccionado^{1,2}, y de manera activa son invitadas a participar en los estudios. En nuestro trabajo hemos investigado, sin embargo, la respuesta de una audiencia desconocida sin relación previa con los autores.

Mediciones principales. Los datos estadísticos referentes a la página web fueron generados con Webalizer Version 1.30. Las respuestas a los formularios fueron recibidas por correo electrónico y procesadas con Perseus SurveySolutions 3.0 software.

Resultados. Un total de 897 formularios que cumplían los criterios expuestos anteriormente fueron enviados en dicho período de tiempo (tabla 1). Esto significa que el 1,49% de los visitantes a la página web participan en la encuesta. Es de destacar que el 92,87% de los encuestados sufre síntomas de acidez.

Discusión y conclusiones. El número de usuarios de Internet en el mundo ha pasa-

do de 102 millones en 1998 a 605,60 millones en el 2002 (tomado de Nua Internet Surveys: http://www.nua.com/surveys/how_many_online/index.html). De manera paralela, cada vez se utiliza Internet con más frecuencia como fuente de información médico-sanitaria³. Facultativos e instituciones, conscientes de la difusión creciente de Internet, han comenzado a evaluar las posibilidades de extraer información de esta audiencia web; surgen de este modo las encuestas médicas web. Estas encuestas pueden realizarse básicamente como entrevistas interactivas uno a uno, o como cuestionarios, pudiendo utilizar el correo electrónico, los *chat rooms*, los grupos de noticias o páginas web formulario⁴. Parece que estas encuestas ofrecen algunos beneficios sobre las convencionales⁵; un menor coste y una mayor participación, pueden alcanzar mayor número de población, los datos se introducen directamente en formato electrónico facilitando así su manipulación, pueden ser completadas rápidamente y por mecanismos informáticos se puede controlar la validez de las respuestas, etc.². Las encuestas web, sin embargo, también tienen importantes limitaciones.

Palabras clave: Encuesta. Internet. Acidez. Reflujo gastroesofágico. Pacientes. Hernia de hiato.

TABLA 1. Resumen de los principales resultados de la encuesta web sobre acidez

Estadísticas de tráfico de la página web (6 meses)	Total visitas 60.173	Visitas/día 331	Total Hits 858.877	Hits/día 4.719	Total páginas vistas 553.181	Páginas/día 3.039
Datos demográficos de los encuestados	Mujeres 488 (57,01)	Varones 368 (42,99)	Edad ^a 43,30 ± 13,10	Peso kg ^a 77,23 ± 17,62	Talla cm ^a 167,59 ± 9,59	IMC ^a 27,37 ± 5,95
País origen	EE.UU. 361 (43,60)	España 169 (20,41)	México 114 (13,77)	Argentina 50 (6,04)	Venezuela 17 (2,05)	Canadá 16 (1,93)
¿Tiene usted acidez?	Nunca 20 (2,48)	Rara vez 105 (13,03)	Al menos un par de veces a la semana 136 (16,87)	Cada día en algún momento 311 (38,59)	Constantemente 234 (29,03)	
¿Sufre usted frecuentemente uno o más de los siguientes síntomas Escala de Richter: Se considera que un paciente tiene síntomas de acidez si responde sí a dos o más preguntas de las respuestas a la derecha. Según esta escala 807 pacientes (92,87%) presentan síntomas de acidez						¿Sensación molesta en el pecho que parece que sube desde el estómago? ¿Sensación de quemazón, en la parte posterior de la garganta? ¿Sabor ácido o amargo en la boca? ¿Sufre usted a menudo los síntomas anteriores después de las comidas? ¿Sufre usted acidez o indigestión por ácido dos o más veces por semana? ¿Cree que los antiácidos sólo le alivian temporalmente los síntomas? ¿Toma medicación recetada por el médico para tratar la acidez, y aun así tiene síntomas?
Otros diagnósticos relacionados	Hernia hiatal 347 (38,68)	Esofagitis 133 (14,83)	Esófago de Barrett 18 (2,01)	Úlcera gástrica y/o duodenal 76 (8,47)	Gastritis y/o duodenitis 266 (29,65)	Asma 80 (8,92)
¿Ha consultado a su médico por su acidez?		Sí 652 (75,12)	No 216 (24,88)			
¿Toma alguna medicación para la acidez?		Sí 661 (77,31)	No 194 (22,69)			
¿Qué medicación toma?	Inhibidores de la bomba de protones 362 (56,83)	Antiácidos 253 (39,72)	Anti-H ₂ 191 (29,98)	Procinéticos 55 (8,63)	Protectores de la mucosa 15 (2,35)	Otros 26 (4,08)
¿Lo han operado alguna vez por hernia de hiato, esofagitis o esófago de Barrett?				Sí 21 (2,71)	No 755 (97,29)	

Los datos se muestran como n (%), excepto los señalados con a, que se expresan como media ± desviación estándar. IMC: índice de masa corporal. Escala Richter, tomado de <http://www.acg.gi.org/patientinfo/gerd/acidtest.html>. Hits o accesos: número de ítems de la página web que son abierto por el navegador del visitante.

El sesgo es la más importante y específica. En primer lugar, porque la población de Internet no es representativa de la población general y, en segundo lugar, los participantes se autoseleccionan, es decir, sólo los motivados participan, es el llamado «efecto voluntario»⁴. Por otro lado, al igual que en el resto de las encuestas, conseguir la participación de la población es muy difícil. Creemos que el principal reclamo en nuestro caso ha sido el contenido de la página web. Queremos destacar, como se mostró en un estudio de *JAMA*⁶, que todas las páginas médicas en inglés dirigidas a pacientes y el 86% de las que están en español precisan por parte del visitante de un nivel de capacidad lectora igual o superior a bachillerato (*high school*). Nuestra página fue desde el inicio pensada para facilitar información médica de manera clara y sencilla. Creemos que éste es un punto importantísimo a la hora de plantearse desarrollar una página web dirigida a pacientes y conseguir así una participación alta en una posible encuesta *on line*.

En conclusión, los visitantes encuestados de la página web monográfica sobre el síndrome de acidez (<http://www.acidez.net>) son en su mayoría personas que padecen esta sintomatología. Una página web médica monográfica estimula la participación de los visitantes en encuestas *on line*. Las páginas web médicas pueden ser una herramienta útil para el estudio de la población y la educación sanitaria.

Agradecimientos

Queremos agradecer a la Agencia de Investigación del Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta su ayuda en la preparación de este trabajo.

M. García-Oria Serrano^a,

J.I. Rodríguez Hermosa^b,

A. Gandsas^c y M. Beltran i Vilella^d

^aEspecialista en Cirugía general y del Aparato Digestivo, vía MIR. Servicio de Cirugía Hospital Sant Jaume d'Olot. Gerona. España. ^bEspecialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, vía MIR. Servicio de Cirugía, Hospital Universitario de Gerona Doctor Josep Trueta. Gerona. España. ^cBoard Certified General Surgeon y Assistant Professor of Surgery. Center for Minimally Invasive Surgery, University of Kentucky. Lexington (KY). Estados Unidos.

^dEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria, vía MIR. Centro de Asistencia Primaria. Llagostera. Gerona. España.

La totalidad de gastos ha sido sufragada por el Dr. García-Oria Serrano (primer autor). Este trabajo fue presentado como póster en el pasado congreso de la Sociedad Americana de Cirujanos del Aparato Digestivo (SAGES 2002), celebrado en Nueva York, Estados Unidos.

1. Gandsas A, Draper K, Chekan E, García-Oria M, McMahon RL, Clary EM, et al. Laparoscopy and the internet. A surgeon survey. *Surg Endosc* 2001;15:1.044-8.
2. Schleyer TK, Forrest JL. Methods for the design and administration of web-based surveys. *J Am Med Inform Assoc* 2000;7:416-25.
3. O'Connor JB, Johanson JF. Use of the web for medical information by a gastroenterology clinic population. *JAMA* 2000;284:1.962-4.
4. Eysebach G, Wyatt J. Using the Internet for Surveys and health research. *J Med Internet Res* 2002;4:13. Disponible en: <http://www.jmir.org/2002/2/e13/>
5. Wyatt JC. When to use web-based surveys. *J Am Med Informatics Assoc* 2000;7:426-9.
6. Berland GK, Elliott MN, Morales LS, Al-gazy JI, Kravitz RL, Broder MS, et al. Health information on the Internet: accessibility, quality, and readability in English and Spanish. *JAMA* 2001;285:2612-21.

Síndrome de Guillain-Barré en la consulta de atención primaria

Introducción. Las polineuropatías periféricas son un grupo heterogéneo de enfermedades de los nervios periféricos con múltiples etiologías, cuyo diagnóstico resulta complejo, y en más del 50% de los casos no es posible llegar a un diagnóstico etiológico en el examen inicial, reduciéndose este porcentaje al 20% tras estudios más exhaustivos¹.

Caso 1. Varón de 71 años de edad sin factores de riesgo vascular; intervenido de síndrome del túnel carpiano 4 meses antes. Sin alergias medicamentosas conocidas ni tratamiento habitual.

Palabras clave: Pérdida de fuerza. Desmielinización. Síndrome de Guillain-Barré.

Consulta por cuadro de unos 10 días de evolución de pérdida de fuerza en las extremidades (refiere que no puede abrir la puerta con una llave y que no puede levantarse desde la posición de sentado), acompañándose en los 2 últimos días de pérdida de sensibilidad en los pies. Sin disnea ni disfagia. Refiere un cuadro catarral 2-3 días antes del comienzo de los síntomas.

En la exploración destaca una pérdida de fuerza en las extremidades superiores de predominio distal 3/5 y en las extremidades inferiores de predominio proximal 2-3/5, así como una disminución de la sensibilidad en ambos pies. Reflejos aquileos abolidos, conservándose el resto de los reflejos miotáticos. ACP normal.

Con los resultados de nuestra exploración, ante la sospecha clínica de polineuropatía desmielinizante, y tras comprobar que no presentaba compromiso respiratorio y sus constantes permanecen estables, el paciente es derivado a un servicio de urgencias hospitalario donde se le realizan una serie de pruebas: analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma y punción lumbar, hallándose todos los resultados dentro de la normalidad. En el electromiograma se objetivan signos de afección neurógena periférica especialmente sobre los miembros inferiores, de tipo desmielinizante sin afección sensitiva, siendo diagnosticado de SGB.

El paciente quedó asintomático en 24-48 h, recuperó fuerza y reflejos; desarrolló durante su ingreso una monoartritis de tobillo izquierdo que fue manejada con indometacina y colchicina.

Caso 2. Varón de 24 años de edad, sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual, salvo consumidor ocasional de alcohol.

Acude por presentar un cuadro de debilidad generalizada de curso progresivo, con progresión acelerada de la debilidad que afecta a ambas extremidades inferiores, de predominio inferior izquierdo, que se ponía de manifiesto con la deambulación, así como al subir y bajar escaleras. Refiere un cuadro de gastroenteritis aguda 2 semanas antes del comienzo de los síntomas.

En el balance muscular se observa: miembro inferior izquierdo 3/5 distal; 4+/5 flexoextensión rodilla; 5-/5 flexoextensión cadera. Resto de 5/5. Sensibilidad conservada. Reflejos rotulianos abolidos, manteniéndose

TABLA 1. Clasificación etiológica de las polineuropatías

Carenciales
Vitamina B ₁
Vitamina B ₅
Vitamina B ₁₂
Metabólicas
Diabetes mellitus
Insuficiencia renal
Hipo e hipertiroidismo
Acromegalia
Secundaria a fármacos
Infecciosas
VIH
Lepra
Difteria
Enfermedad de Lyme
Virus varicela zoster
Inflamatorias
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
Síndrome de Guillain-Barré
Asociada a procesos malignos
Para o disproteinemias (mieloma múltiple, crioglobulinemia, gammopatía monoclonal)
Paraneoplásicas (carcinoma de pulmón de células pequeñas, linfomas)
Enfermedades del tejido conectivo
Esclerodermia
Lupus sistémico
Artritis reumatoide
Síndrome de Sjögren
Panarteritis nodosa
Granulomatosis de Wegener
Hereditarias
Otras
Sarcoidosis
Amiloidosis

se el resto de los reflejos normales. ACP normal.

Ante la sospecha de polineuropatía desmielinizante y tras comprobar, como en nuestro primer caso, que no existía compromiso respiratorio ni de ninguna otra función vital, se deriva al paciente a un servicio de urgencias hospitalario donde se le realizan analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma y punción lumbar que resultaron normales; serología negati-

TABLA 2. Clasificación de las polineuropatías según las manifestaciones clínicas

Tipo	Síntoma	Signo
Sensitiva	Hormigueo Quemazón y deambulación Pinchazos Disestesia en talones, dedos, y tacto palmas o plantas	Inestabilidad o imposibilidad de bipedestación Pérdida de sensibilidad al dolor, temperatura y tacto
Motora	Debilidad de predominio distal (dorsiflexión) Contracturas	Hipotonía Hipo o arreflexia Atrofia muscular Pérdida de fuerza
Autonómica	1. Cardiovasculares: Palpitaciones Síncope 2. Gastrointestinales: Diarrea (nocturna) Plenitud intestinal Dolor epigástrico Pirosis 3. Endocrinas: Síntomas de hipoglucemia 4. Vegetativos y tróficos: Trastornos del crecimiento de pelo y uñas Hipohidrosis Disfunción vesical o impotencia	Taquicardia en reposo Hipo/hipertensión Trastornos regulación ortostática Esofagitis por reflujo Atonía esofágica Hipoglucemia Hipo o anhidrosis Alteraciones pupilares Edemas y úlceras tróficas

va y *Campylobacter* en heces negativo. En el electromiograma se objetiva una polirradiculopatía aguda (alteración de fibras motoras, de predominio proximal y desmielinizante) de intensidad leve, siendo diagnosticado de SGB.

El paciente quedó asintomático a las 48 h del ingreso, aunque necesitó rehabilitación ambulatoria durante semanas.

Discusión y conclusiones. El término polineuropatía periférica (PNP) indica un trastorno de los nervios periféricos simétrico y diseminado, habitualmente distal y de instauración gradual. Las PNP constituyen un amplio espectro de enfermedades con múltiples etiologías, por lo que en ocasiones su estudio resulta complejo.

Las PNP presentan dos patrones anatómopatológicos: afección predominantemente axonal o bien desmielinización, teniendo en cuenta que a lo largo de la evolución de la enfermedad pueden solaparse ambos patrones. Se afectan selectivamente las fibras gruesas o finas, condicionando las manifestaciones clínicas de la enfermedad².

A continuación presentamos dos clasificaciones que creemos más útiles para el médico de familia (tablas 1 y 2).

Nuestro objetivo al completar la exploración será encuadrar al paciente en una de las clasificaciones detalladas, para lo que inicialmente tenemos que intentar averiguar si el comienzo del padecimiento es agudo o crónico, si los síntomas y signos corresponden a fibras gruesas o finas, si la afección es predominantemente sensitiva o motora y si hay o no afección del sistema vegetativo.

Muchas polineuropatías son debidas a otra enfermedad de base o a su tratamiento; por tanto, es importante reconocer la presencia de enfermedades intercurrentes y detallar bien la ingesta de fármacos y otros productos potencialmente neurotóxicos, lo que incluye la historia de exposición laboral; además de realizar una historia familiar.

A partir de aquí tendremos que dirigir las pruebas específicas según la sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta que los síntomas y signos de polineuropatía pueden ser a veces desconcertantes y complejos. En la tabla 2 presentamos los síntomas y signos de polineuropatía para que ayude a conseguir un diagnóstico correcto.

Vamos a centrarnos en el tipo de polineuropatía que presentaron nuestros dos pa-

cientes, que fueron diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré.

El SGB se considera la principal patología neurológica postinfecciosa. La mayoría de los pacientes con SGB describen un antecedente de enfermedad febril (aparece en nuestros dos casos), seguida en días o semanas del desarrollo de una parálisis ascendente³.

Anatomopatológicamente, se produce un infiltrado inflamatorio del endoneuro y la vaina de mielina, de causa autoinmune. Se producen parches de desmielinización multifocal y segmentaria a lo largo del nervio periférico, respetando como norma general los axones⁴.

El infiltrado inflamatorio suele ser perivasculoso y está compuesto de linfocitos, monocitos y, excepcionalmente, células plasmáticas. En las formas axonales de este síndrome (habitualmente más graves) se han descrito anticuerpos antigangliósido tipo GM1⁵.

El SGB es algo más frecuente en varones y suele tener un pico en adultos jóvenes y un segundo pico en la quinta-séptima décadas, aunque pueden afectarse todos los grupos de edad.

En cuanto a las enfermedades precursoras del SGB hay diversos estudios en los que se enumeran una gran cantidad de ellas, observándose en cerca de la mitad de los casos un antecedente de infección del tracto respiratorio, en un 3% existía una enfermedad diarreica y en un 3% una neumonía. En el 6% se observa relación con virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Se ha observado relación entre la infección por *Campylobacter jejuni* en pacientes con gastroenteritis aguda y el posterior desarrollo de este síndrome^{6,7}.

En otro 3% de los casos se ha encontrado relación con diversas enfermedades como el VIH, la enfermedad de Hodgkin y el lupus eritematoso sistémico, e incluso en relación con cirugía o vacunación⁸.

Clínicamente, el SGB aparece como un cuadro de tetraparesia flácida y arrefléxica con escasos síntomas sensitivos, acompañándose de forma característica de parestias en manos y pies.

La debilidad comienza habitualmente de forma distal y simétrica en los miembros inferiores, y asciende progresivamente en el curso de 1-2 semanas, pudiendo afectar a la

totalidad del cuerpo. En los casos más graves se produce parálisis de los músculos respiratorios. También puede existir afectación de pares craneales, como el nervio facial y los pares IX y X.

Pueden aparecer también taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, síntomas vasomotores y retención urinaria, aunque en los dos casos presentados predominó la sintomatología motora.

La mayoría de los pacientes presenta una buena recuperación, que habitualmente suele comenzar 2-4 semanas después de cesar la progresión y puede durar meses. En el 50% deja alguna secuela y se asocia a este síndrome una mortalidad del 5%. Respecto a este último dato, hay que mencionar que la edad avanzada, la progresión rápida de la enfermedad, la necesidad de ventilación artificial y, sobre todo, la afectación axonal, se consideran factores de mal pronóstico.

Entre las pruebas diagnósticas que se utilizan en este síndrome destacan la punción lumbar, observándose en el líquido cefalorraquídeo de forma típica, aunque tardía (1-2 semanas del inicio de los síntomas), la elevación de proteínas sin celularidad (disociación albúmino-citológica) y el estudio electromiográfico, en el que suele aparecer, como en nuestros dos casos, afectación neurogénica periférica motora y de tipo desmielinizante⁹.

Como conclusión, podemos afirmar que el SGB no es una patología de elevada prevalencia, pero debido a su potencial gravedad, es importante para el médico de atención primaria conocer los síntomas fundamentales, realizar una buena anamnesis y una exhaustiva exploración física con la que habrá que descartar las posibles complicaciones de este cuadro, fundamentalmente respiratorias, y estabilizar al paciente si fuera preciso. Por último, y una vez realizado el diagnóstico clínico, se debe derivar al paciente, ya que en esta patología es necesaria la valoración y la observación hospitalaria.

A.A.Varela González, F. Blázquez González y M.L. Toribio Martín

Médicos de Familia. EAP Guadarrama. Área 6 de Atención Primaria. Madrid. Guadarrama. España.

1. García-Albea E. Valoración clínica de las neuropatías. *Inflamación* 1997;8:35-44.

2. Bosch EP, Mitsumoto H. Disorders of peripheral nerves. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, editors. *Neurology in clinical practice*. 2nd ed. Massachusetts: Butterworth-Heinemann, 1996; p. 1881-952.
3. Esteban J, Trueba J, Bermejo F. Trastornos motores y neuropatías. En: Bermejo F, editor. *Neurología clínica básica*. Madrid: Díaz de Santos, 1991; p. 165-201.
4. Asbury AK. Enfermedades del sistema nervioso periférico. En: Harrison, editor. *Principios de medicina interna*. 13.ª ed. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill, 1995.
5. Harukawa H, Utsumi H, Asano A, Yoshino H. Anti-LM1 antibodies in the sera of patients with Guillain-Barré syndrome, Miller Fisher syndrome, and motor neuron disease. *J Peripher Nerv Syst* 2002;7:54-8.
6. Prasad KN, Pradhan S, Nag VL. Guillain-Barré syndrome and *Campylobacter* infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001;32:527-30.
7. Nachamkin I. Chronic effects of *Campylobacter* infection. *Microbes Infect* 2002;4:399-403.
8. Zuk E, Nowacki P, Fabian A. Guillain-Barré syndrome in patient with Burkitt's lymphoma and type 2 diabetes mellitus. *Folia Neuropathol* 2001;39:281-4.
9. Aminoff MJ. Estudios electrofisiológicos del sistema nervioso central y periférico. En: Harrison, editor. *Principios de medicina interna*. 13.ª ed. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill, 1995.

Ganancia ponderal tras el abandono del hábito tabáquico

El tabaco es reconocido como la principal causa evitable de muerte en los países desarrollados¹. Su consumo está considerado actualmente como una enfermedad adictiva crónica que afecta al 36% de los españoles². El dejar de fumar es difícil y las recaídas son muy frecuentes, siendo muchos los fumadores que necesitan varios intentos para abandonar definitivamente el hábito. Una de las causas principales de recaída es el aumento de peso³, hecho perturbador que dificulta grandemente la deshabitación.

Objetivos. Cuantificar la ganancia ponderal a corto plazo tras el abandono del hábito tabáquico, y describir los factores asociados con esa ganancia ponderal.

Diseño. Observacional (cohorte prospectiva y concurrente).

Emplazamiento. Atención primaria. Centro de Salud Benquerencia de Toledo.

Participantes. Un total de 69 fumadores que iniciaron un programa de deshabituación, entre marzo y diciembre de 2001.

Intervenciones. Consejo médico y tratamiento farmacológico desarrollado en una consulta de deshabituación tabáquica.

Mediciones principales. Se recogieron las variables: edad, sexo, talla, peso (inicial, al segundo y al sexto mes), índice de masa corporal (IMC), test de Fageström, tratamiento farmacológico (ninguno, tratamiento sustitutivo con nicotina [TSN] o bupropión), inicio o no de dieta hipocalórica y aumento de la actividad física habitual.

Resultados. Iniciaron el programa en ese período 69 personas, con edad media \pm DE de $43,7 \pm 8,9$ años (rango, 26-69). El 52,2% eran varones. El test de Fageström (TF) presentaba 6,3 puntos de promedio. Se indicó TSN a 35 pacientes, bupropión a 36, ambos fármacos a 4 y dos no recibieron medicamentos. Hubo 12 abandonos, por recaída en el consumo, antes del segundo mes (17,4%). En los que continuaron, la media de peso al inicio era de $72,2 \pm 14,4$ kg, y al segundo mes de $74,3 \pm 19,7$ kg lo que implica una ganancia ponderal media de +2,1 kg (IC del 95%, 1,7-2,6). Al sexto mes, continuaban 47 personas con un incremento de peso respecto al inicial de +3,8 kg (IC del 95%, 3,0-4,6). Tanto la ganancia ponderal al segundo como al sexto meses se correlacionó débilmente con la puntuación del TF ($r = 0,25$ y $0,27$, respectivamente), siendo superior en varones y en los que no hicieron dieta y/o ejercicio (fig. 1). No se observaron diferencias entre los tratados con TSN y los tratados con bupropión.

Discusión y conclusiones. El abandono del hábito tabáquico conlleva un aumento de peso en torno a los 2 kg a los 2 meses y casi 4 kg a los 6. Estos incrementos son superiores a los observados en otros estudios^{4,5}. El aumento ponderal parece ser menor en las mujeres⁵, en personas con poca dependencia tabáquica⁶ y en los que realizan dieta hipocalórica y ejercicio físico⁶. Estas medidas deben ser siempre recomendadas a las personas que dejan de fumar,

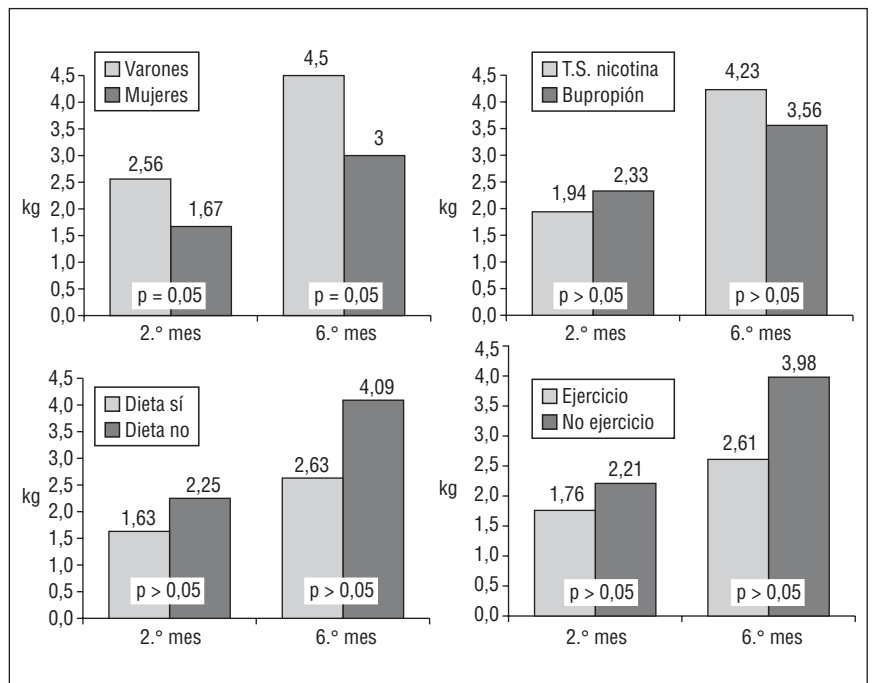


Figura 1. Ganancia ponderal al segundo y al sexto mes según el sexo, la dieta, el ejercicio y el tratamiento farmacológico.

para evitar recaídas. El tipo de fármaco empleado en la deshabituación no parece influir.

C. de Castro Mesa^a,
M. Segovia Jiménez^a, I. Sanz Alcolea^b
y F. López de Castro^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Benquerencia. Toledo. ^bEnfermera. Centro de Salud Benquerencia. Toledo. ^cCoordinador de la Unidad Docente de Medicina de Familia. Toledo. España.

Este trabajo ha sido presentado en el III Congreso de Atención Primaria de Castilla La Mancha, celebrado en Albacete, en mayo de 2002.

- Peto R, López AD, Boreham J, Thum M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet* 1992;339:1268-78.
- Encuesta Nacional de Salud 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.
- Perkins KA. Weight gain following smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:768-77.
- Córdoba R, Sanz C, Galán S, Delgado MT. Abandono del tabaco y modificación de parámetros biológicos. *Aten Primaria* 1994;13:363-5.
- Leischow SJ, Sachs DP, Bostrom AG, Hansen MD. Effects of differing nicotine-replacement doses on weight gain af-

ter smoking cessation. *Arch Fam Med* 1992;1:233-7.

- Froom P, Melamed S, Benbassat J. Smoking cessation and weight gain. *J Fam Pract* 1998;46:460-4.

Alteraciones electrocardiográficas en un paciente con traumatismo cardíaco

Introducción. El traumatismo cardíaco genera una importante mortalidad hoy en día, llegando a representar en algunos países la principal causa de muerte en jóvenes. La causa más frecuente de traumatismo cardíaco en España se encuentra en el contexto del traumatismo torácico por accidente de tráfico, aunque las lesiones han venido disminuyendo en los últimos años debido a la progresiva introducción de mecanismos de seguridad pasiva en el auto-

Palabras clave: Alteraciones electrocardiográficas. Traumatismo cardíaco. Traumatismo torácico. Contusión cardíaca.



Figura 1. Ritmo sinusal normal.

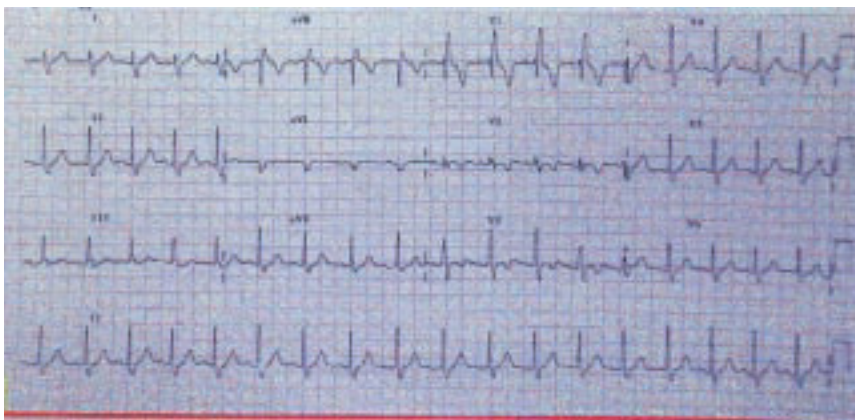


Figura 2. Taquicardia sinusal. Bloqueo de rama derecha.

móvil. Otras causas son las precipitaciones (sobre todo en el contexto de accidentes laborales), las agresiones y los accidentes deportivos.

Los principales mecanismos de afectación cardíaca son la aceleración-deceleración brusca y la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral. Aunque la mayoría de las contusiones curan sin secuelas, éstas pueden producirse en forma de aneurismas e incluso de roturas diferidas. Se calcula que alrededor del 10-16% de los traumatismos torácicos cerrados provocarán daño cardíaco¹.

Caso clínico. Varón de 16 años que sufre un accidente de tráfico con traumatismo craneoencefálico (TCE) con conmoción cerebral y traumatismo torácico. Al llegar al Servicio de Urgencias, su nivel de conciencia, evaluado mediante la escala de Glasgow, fue de 15 y la exploración neurológica normal. La auscultación cardiopulmonar no evidenció alteraciones y el

electrocardiograma (ECG) a su llegada mostraba un ritmo sinusal a 75 latidos por minuto sin signos patológicos (fig. 1). En las radiografías se apreciaba fractura esternal sin alteraciones parenquimatosas. La tomografía computarizada (TC) craneal fue normal. Presentaba una LDH de 2.650 UI/l, CPK 459 UI/l, CK-MB 352 UI/l. Durante su estancia en observación varió la auscultación cardíaca, apareciendo extrasístoles, roces y tonos metálicos. En el ECG se apreciaba taquicardia sinusal y bloqueo de rama derecha (fig. 2). Se solicitó TC torácica de urgencia que mostró pequeñas contusiones pulmonares bilaterales sin signos de derrame pericárdico. El índice cardiotorácico no varió en las radiografías de tórax. Se mantuvo al paciente monitorizado en observación. Al día siguiente se realizó ecocardiograma, que fue normal. El ECG estaba normalizado, la auscultación volvía a ser normal y las enzimas cardíacas habían

mejorado. Con los diagnósticos de traumatismo torácico con fractura esternal y contusión cardíaca, y TCE con conmoción cerebral, fue ingresado en el servicio de traumatología desde donde fue dado de alta a los 10 días sin presentar complicaciones.

Discusión y conclusiones. El diagnóstico de contusión cardíaca resulta a menudo difícil de establecer en el contexto de un traumatismo múltiple. Frecuentemente pasa desapercibido porque nuestra atención está centrada en heridas más aparatosas. La potencial mortalidad de esta lesión nos obliga a un diagnóstico preciso y precoz, y debe sospecharse siempre ante todo traumatismo de cierta entidad. La clínica varía desde un paciente asintomático hasta la presencia de dolor de características isquémicas que no responde a nitroglicerina. Se acompaña de dolor torácico de origen no cardíaco que empeora con la respiración y los movimientos. El taponamiento o la rotura cardíaca provocarán la clínica típica de estas entidades².

El electrocardiograma es el método diagnóstico inicial y el más importante. Puede aparecer taquicardia sinusal (descartar primero shock, dolor o ansiedad), extrasístoles ventriculares, alteraciones de la conducción, alteraciones del segmento ST, aparición de ondas Q y signos de pericarditis si el traumatismo afecta al pericardio. Aparecerán signos de isquemia si hay afectación de coronarias. Lo más frecuente es la aparición de taquicardia sinusal y bloqueo de rama derecha, sobre todo si el traumatismo es frontal, al estar el ventrículo derecho más próximo al esternón. Ninguno de estos cambios electrocardiográficos es específico³. La radiografía de tórax es útil para valorar fracturas asociadas, pero no excesivamente en el caso de taponamiento cardíaco, porque la silueta cardíaca puede ser normal. Las fracturas costales, y sobre todo las esternales, deben hacernos sospechar la posibilidad de contusión cardíaca. Las enzimas cardíacas son difíciles de valorar por el incremento de CPK que provoca el traumatismo, que puede enmascarar una fracción CK-MB significativa. La troponina T cardíaca podría desarrollar un papel importante en el futuro. El estudio con isótopos está poco desarrollado para estos traumatismos. Las zonas lesionadas se localizarían del

mismo modo que en el caso de infarto miocárdico. La ecocardiografía es básica y decisiva para diagnosticar el traumatismo cardíaco, y debe ser realizada a todos los pacientes en los que se sospeche. Puede descubrir hematomas, derrames pericárdicos, alteraciones valvulares y aneurismas entre otras lesiones, y se trata de una técnica incruenta¹⁻⁴.

El manejo de los pacientes afectados de contusión cardíaca dependerá del grado de intensidad del compromiso hemodinámico que presenten: cuando no se produzca repercusión hemodinámica el paciente debe permanecer en reposo y monitorizado, sin actuaciones especiales y con tratamiento sintomático. Debe instaurarse tratamiento con antiarrítmicos si fuese necesario. Es preciso administrar fármacos inotrópicos si aparece repercusión hemodinámica. Es necesario anticoagular al paciente si se objetiva la presencia de trombo interventricular. La cirugía se reserva para casos de taponamiento o lesiones valvulares graves¹⁻⁵.

M. Galindo Dobón^a, C.A. Serrano Gállego^a, N. Busquets Vallbona^b y J. Majó Llopart^b

^aMédicos de Familia. Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco. Teruel.
^bResidentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente. Teruel. España.

Este trabajo ha sido presentado como comunicación en las cuartas Jornadas de Invierno de SEMES-Aragón, celebradas del 24 al 27 de febrero de 2003 en Formigal (Huesca).

1. Echevarría JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:727-35.
2. Symbas PN. Traumatic heart disease. *Curr Probl Cardiol* 1991;16:537-82.
3. Van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury* 1997;28:51-5.
4. Rosenthal MA, Ellis JI. Cardiac and mediastinal trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1995;13:887-902.
5. Reif J, Justice JL, Olsen WR, Prager RL. Selective monitoring of patients with suspected blunt cardiac injury. *Ann Thorac Surg* 1990;50:530-2.

Artritis tuberculosa esternoclavicular

Introducción. La tuberculosis sigue siendo un problema de salud en nuestro país, manteniendo una elevada prevalencia. La localización más frecuente de la enfermedad tuberculosa es la pulmonar, y las formas extrapulmonares vienen a significar entre un 20 y un 30% del total de casos^{1,2}. La localización osteoarticular supone un 15% de los casos extrapulmonares, y afecta con frecuencia decreciente a la columna vertebral dorsolumbar, las caderas y las rodillas³, siendo en la actualidad la localización esternoclavicular muy rara. Se presenta un caso de artritis tuberculosa en la articulación esternoclavicular.

Caso clínico. Paciente de 75 años, diagnosticado de lupus eritematoso sistémico (LES) hacía 2 años y en tratamiento con corticoides sistémicos desde entonces, con dosis superiores a 20 mg/kg/día, cardiopatía isquémica, y afectado de silicosis pulmonar, de profesión minero, consumidor de más de 60 g/día de alcohol hasta hace 4 años y fumador de 15 cigarros/día. Fue derivado desde atención primaria con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, con baciloscopia de esputo positiva y posterior cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, por un cuadro de 2 meses de evolución con tos y expectoración, fiebre, astenia, pérdida de peso, anorexia, así como dolor en el hombro y la clavícula izquierdos, de características inflamatorias, acompañado de una tumoración dolorosa de 3 x 3 cm, adherida, levemente indurada y con discreto aumento de la temperatura. La radiografía de tórax mostraba un patrón intersticial con zonas de broncograma aéreo en ambos lóbulos superiores, la ecografía de la articulación esternoclavicular izquierda evidenciaba un engrosamiento y distensión de la cápsula articular con contenido heteroecogénico dentro de un seno hipocogénico, fluctuante. Se puncionó la articulación, y en

Palabras clave: Tuberculosis ósea. Tuberculosis esternoclavicular. Formas extrapulmonares.

la muestra obtenida aparecieron abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició tratamiento con rifampirina, pirazinamida e isoniarida durante 6 meses. La evolución clínica fue favorable y no requirió desbridación quirúrgica.

Discusión y conclusiones. La artritis tuberculosa esternoclavicular representa aproximadamente el 1-2% de todos los casos de tuberculosis osteoarticular⁴. Las series publicadas más destacadas son Autzen⁵ con 10 casos de afección esternoclavicular descritos sobre un total de 100 casos de tuberculosis ósea, Goldblatt⁶ en una revisión de 449 casos de tuberculosis ósea halló 4 de afectación esternoclavicular, Davies et al⁷ describen un caso de una serie de 198 pacientes con tuberculosis ósea, Martini⁸ describe otro caso de lesión esternoclavicular de un total de 642 casos de tuberculosis ósea y, finalmente, Tuli⁹ de un total de 1.074 casos de tuberculosis ósea describe 4 de tuberculosis esternoclavicular. Puede aparecer junto a la enfermedad pulmonar, como en nuestro caso, o de manera aislada, y el inicio de los síntomas suele ser insidioso.

El dolor, localizado en la región cervical, el hombro o en la propia articulación, suele ser el síntoma inicial, y posteriormente aparecerá una tumoración en la articulación, la mayoría de los pacientes acuden a consultar en este estadio, y finalmente, si el proceso sigue evolucionando, puede fistularse a piel o incluso formar abscesos mediastínicos¹⁰⁻¹².

La radiografía convencional de la articulación aporta muy poca información, la ecografía es de gran utilidad, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, en especial esta última, son las que mayor información aportan sobre el grado de destrucción articular y la extensión de la lesión a los tejidos cercanos. El diagnóstico definitivo se obtiene con el estudio microbiológico.

Algunos autores recomiendan pautas de tratamiento prolongadas de 12 a 18 meses, pero en la mayoría de los casos 6 meses es suficiente¹³.

En definitiva, la tuberculosis ósea debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las

lesiones articulares u óseas, incluso en huesos tradicionalmente no afectados.

**R. Rodríguez Barrientos^a,
B. Moreno González^b,
J. Vidal Muñoz^b,
A. Noguero Asensio^b**

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

- Grupo de trabajo PMTI. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis (PMTI). Med Clin (Barc) 2001;116:167-73.
- Programa Regional de Prevención y Control de la Tuberculosis en la Comunidad de Madrid 2000-2003. Documentos Técnicos de Salud Pública Nº 64.
- García Rodríguez JF, Lorenzo García MV. Infecciones por micobacterias. Medicine 2002;8:3.553-65.
- Torra R, Trilla A, Mensa J, Soriano E. Tuberculosis Esternoclavicular. Enf Infecc Microbiol Clin 1992;10:506.
- Autzen B, Eldberg JJ. Bone and joint tuberculosis in Denmark. Acta Orthop Scand 1988;59:50-2.
- Goldblatt M, Cremin BJ. Osteoarticular tuberculosis in coloured races. Clin Radiol 1978;24:669.
- Davies PD, Humphries MJ, Byfield SP, Nun AJ, Darbyshire JH, Citron KM, et al. Bone and joint tuberculosis. A survey of notificatios in Englan and Wales. J Bone Joint Surg 1984;66:326-30.
- Martini M. Tuberculosis of the bones and joints. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1988; p. 149-50.
- Tuli SM. Tuberculosis of the skeletal system. New Delhi: Jay Pee Brothers Medical Publiser, 1993; p. 121-3.
- Dhillon MS, Gupta RK, Babadur R, Nagi ON. Tuberculosis of the sternoclavicular joints. Acta Orthop Scand 2001; 72:514-7.
- Yasuda T, Tamura K, Fujiwara M. Tuberculosis arthritis of the sternoclavicular joint. A report of three cases. J Bone Joint Surg Am 1995;77:136-9.
- Bezza A, Niamane R, Benbouazza K, El Maghraoui A, Lazrak N, Kettani M, et al. Tuberculosis of the sternoclavicular joint. Report of two cases. Rev Rhem Engl Ed 1998;65:791-4.
- Vidal Pla R, Rey Durán R, Espinar Martín A, De March Ayuela P, Melero Moreno C, Pina Gutiérrez JM, et al. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Recomendaciones SEPAR.

ANEXO 1.

