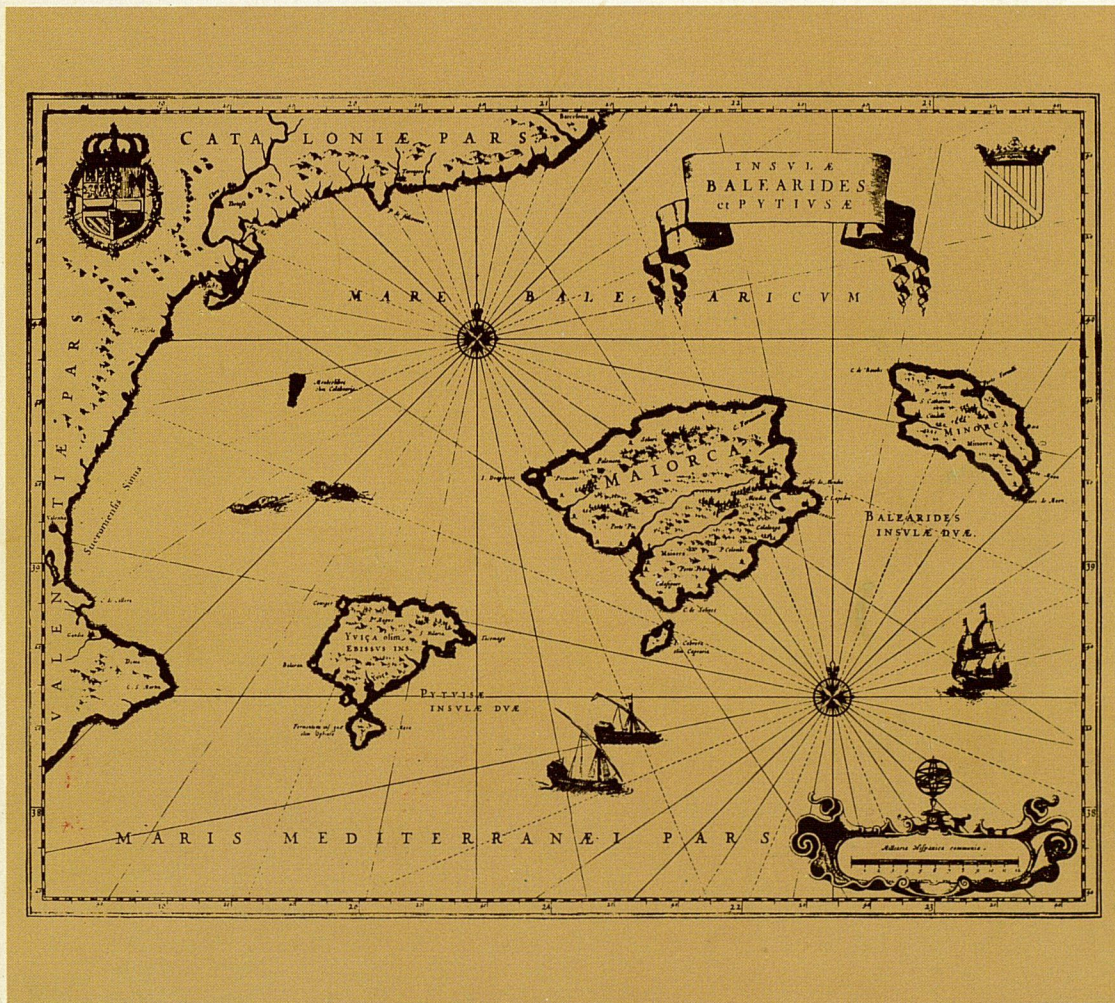


Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 4, Número 1

Enero/Abril 1989

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Francisco Medina Martí, Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza,
Andrés Torrens Pastor, Victoriano Fernández Vila, Bartolomé Darder Hevia,
Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló, Santiago Luelmo Román,
Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris, José Tomás Monserrat,
Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, B. Cabrer Barbosa,
José Miró Nicolau, Antonio Montís Suau, Feliciano Fuster Jaume, Carlos Viader Farrè.

CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 721230. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Prevención escolar de la droga.**
J. María Tejerina
5
- Originales** **Distribució geogràfica del càncer colo-rectal a Mallorca.**
A. Obrador Adrover, E. Benito Oliver, E. Cabeza Irigoyen, I. Garau Llinas,
A. Recober Martínez, M. Mulet Gutiérrez, A. Avellà Mestre
7
- Originales** **Carcinoma oral en Baleares: Estudio clínico-terapéutico en una muestra de 74 pacientes.**
G. Forteza González, A. Coll
17
- Originales** **Estudio de la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en personal hospitalario tras exposición accidental.**
O. Hidalgo, M.J. Erroz, A. Bassa y F. Salva
39
- Originales** **El colgajo de pectoral mayor en cirugía maxilofacial (y II). Variante de la técnica con pedículo no tunelizado.**
F. Hipólito Fonseca, G. Forteza González, M. Mateos Micas
44
- Originales** **Complicaciones menores en el uso de dispositivo intrauterinos.**
R. Aguiló, R. Lizarbe, P. Vinagre, J. Vergés, A. Forteza, M. Durán
50
- Originales** **Los antagonistas opiáceos (la naltrexona): nueva modalidad terapéutica para el tratamiento de la dependencia de heroína.**
A. Estela, J. Forteza-Rei, L. Mestre, J. Altés y B. Cabrer
55
- Protocolo** **Actuación ante un síndrome febril agudo.**
J.A. Ballesteros, D. Portela, E. Villar, A. Fuika
59

Casos clínicos Tejido mamario axilar accesorio en mujer de 22 años. Descripción de un caso diagnosticado por tomografía computerizada.

M. Herrera, C. Señor, V. Henales, J.E. Serra, J. Torrecabota

63

Historia Historia y enfermedad.

J. María Tejerina

67

Sección

Bibliográfica D. Portela Orjales.

69

Editorial

Prevención escolar de la droga

José María Tejerina

Amador Calafat Tur acaba de dar a conocer su laureada tesis doctoral, *Prevención escolar de la droga*. Estudio estadístico sobre las circunstancias que concurren en los niños mallorquines en edad escolar que caen en la tentación de consumir drogas; y los métodos considerados más eficaces para prevenir tan desafortunada contingencia.

Los estudios científicos sobre toxicomanías en España son, todavía, escasos. Además la mayoría de ellos se centran en las formas de tratar a los drogadictos, pero no se ocupan de la prevención de este tremendo vicio.

La lucha contra la droga, sin embargo, precisa tanto de medidas asistenciales como profilácticas. Estas últimas, sin duda alguna, tienen su área principal de acción en la escuela. Los niños pasan la mayor parte de las horas del día en el colegio. De ahí la importancia de los pedagogos en el combate contra la plaga más grave que afecta hoy a nuestra sociedad.

Las Islas Baleares figuran en el *ranking* mundial como lugar de *alto riesgo* en el consumo de estupefacientes. Es urgente, por tanto, que se aborde en profundidad el establecimiento de medidas preventivas contra la toxicomanías. Se tiende, actualmente, a practicar una prevención puramente *simbólica*. Se informa durante unas pocas horas en el curso escolar a los alumnos de los terribles peligros que entraña el consumo de drogas, débiles y duras. Así los padres, los educadores, los gobernantes, quedan satisfechos; se desentienden del problema. Actitud que semeja la del avestruz. Cabe otra estrate-

gia más difícil, más honda, más humna. Una planificación a largo plazo, primero contra las *drogas legales, el alcohol, el tabaco*. Y, luego, en favor de la mejora de los hábitos sociales. Que apueste por una *nueva concepción de la salud*. Los programas preventivos no deben reducirse a una información, a veces contraproducente, dirigida exclusivamente contra las *drogas ilegales*. (La denominada *solución americana*). Hay que despertar el afán por una vida sana, que rechace los errores de la alimentación, el consumo excesivo de grasas, de tóxicos. Exalte el amor a la Naturaleza, promocióne el deporte, propugne el ejercicio físico, deseche la violencia. Procure, en fin, la eliminación de las tensiones espirituales. (Es la denominada *solución europea*). *La prevención de las toxicomanías* debe arrancar, pues, de la infancia y es muy recomendable sea incluida en un *programa global de educación de la salud*. Que se desarrollará en las escuelas. Por equipos constituidos por maestros, psicólogos y asistentes sociales. Arropados por la comprensión y el cariño de las familias y de la sociedad. Todos, conjuntamente, tratarán de hacer desaparecer la angustia, la depresión, tan frecuentes en los niños introvertidos. Y aspirarán a crear un clima educativo de fecundo y agradable optimismo. Al mismo tiempo tendrán que eliminar la propaganda en favor de las drogas que realiza la literatura *underground*. (He leído, a un famoso autor, que la heroína regenera las neuronas y hace germinar otras nuevas). Es preciso neutralizar toda suerte de informaciones audiovisuales y el señuelo de la música moderna que pretenden crear un aura mágica en torno al uso de la marihuana, el L.S.D., la heroína, la cocaína. No olvidemos que lo prohibido, lo peligroso, atrae siempre a la juventud. Hay que desmitificar el papel de las drogas como solución audaz de los problemas de la existencia.

El doctor *Calafat* ha realizado una encuesta en cerca de cuatro mil alumnos de diversos centros docentes de *Ciutat* y algunos pueblos de Mallorca. Ha conseguido averiguar la frecuencia de las toxicomanías, las tasas de consumo de las distintas dro-

gas entre los escolares mallorquines. La actitud de los niños ante la oferta de estupefacientes. La picaresca que adorna estas lucrativas actividades proselitistas. Establece, el nuevo doctor, dos grupos de escolares. Uno, el de los *no consumidores de droga*. Otro, opuesto, formado por los *consumidores*. Entre uno y otro, como un puente, sitúa al pelotón de los que se inician utilizando *drogas legales* (tabaco, alcohol), y, que muchas veces, terminan consumiendo, además, *narcóticos ilegales*.

El perfil psicológico de los drogadictos es, asimismo, sagazmente analizado, como el de padres y profesores.

El cumplido estudio de *Amador Calafat* fue dirigido por el profesor Ballús, catedrático de Psiquiatría de la Universidad de Barcelona, y ha sido pulcramente editado por la *Conselleria de Sanitat i Seguretat Social del Govern Balear*. Lleva un acertado prólogo del *conseller* Gabriel Oliver Capó.

Original

Distribució geogràfica del càncer colo-rectal a Mallorca*

A. Obrador Adrover, E. Benito Oliver, E. Cabeza Irigoyen, I. Garau Llinas, A. Recober Martínez, M. Mulet Gutierrez, A. Avellà Mestre

La distribució de les malalties en una zona geogràfica més o menys extensa és important per diferents raons. La geografia de les malalties és un dels aspectes clàssics de l'epidemiologia. A partir del coneixement de les diferències en la incidència de les malalties és possible formular hipòtesis etiològiques. Posteriorment cal dissenyar estudis específics per mirar de comprovar o rebutjar aquestes hipòtesis etiològiques. Deixant de banda els aspectes d'epidemiologia analítica, resulta evident que saber la distribució geogràfica de les malalties permet planificar millor els recursos assistencials i preveure les necessitats futures.

Hi ha pocs estudis relatius a la distribució de les malalties a Mallorca. Si ens referim al càncer, només coneixem un treball sobre la mortalitat on hi ha dades dels pobles de Mallorca. Es tracta del discurs de Bernat Obrador i Nadal pronunciat a la Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia de la ciutat de Mallorca el dia 30 de maig del 1926 sobre el càncer a Mallorca. L'existència d'un registre de població de càncer colo-rectal a Mallorca que funciona des de l'any 1982 ha fet possible reunir una sèrie

de més de mil casos, que constitueixen la base del present treball. L'objectiu del present treball és conèixer si hi ha diferències en la distribució geogràfica d'aquesta malaltia a la nostra illa.

Material i mètodes

1. Aspectes geogràfics de Mallorca.

Mallorca és l'illa més gran de l'arxipèlag balear. És situada entre els paral·lels 39° 15' 45" (punta de les Salines) i 39° 57' 15" (cap de Formentor) de latitud nord, i els meridians 2° 21' 23" (punta Negra de Sant Elm) i 3° 39' 33" (cap de Pera) de longitud est. És separada uns 37 km. de Menorca i 81 de les antigues Pitiüses, mentre que la distància de la costa continental supera els 200 km. Les dimensions màximes de l'illa són 96 km. d'est a oest i 76 km. de nord a sud. Té una superfície de 3.625 km².

Mallorca té un clima càlid subtropical o mediterrani. Les temperatures són suaus. La pluviositat és de 550 mm. l'any. La humitat relativa és molt alta (66,9%) amb oscil·lacions molt acusades a l'estiu.

Mallorca amb els seus límits marítics ben fixats, sense problemes de delimitació, a l'hora de la regionalització presenta la dificultat de descobrir la seva estructura interna en una articulació comarcal. Hem utilitzat una de les divisions que inclou set comarques:

- Les terres del Pariatge
- La ciutat de Mallorca
- El Raiguer
- Les badies de llevant
- El pla
- Llevant i mitjorn
- La serra de tramuntana

Finalment farem menció a la divisió administrativa municipal. La utilització dels municipis permet descobrir petits nuclis amb una possible incidència més elevada, però el nombre de casos que es distribuirà a cada municipi petit per ventura no serà suficient per trobar una significació estadística.

2. Aspectes demogràfics.

Per a la realització d'aquest treball hem uti-

* Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca 1988.

lizat les dades de població proporcionades per l'Institut Balear d'Estadística. Hem fet servir especialment les piràmides de població globals per Mallorca i per municipis. Hem calculat la piràmide de població corresponent a cada una de les comarques estudiades.

3. El registre poblacional de càncer colo-rectal.

L'estudi cobreix un període de sis anys que va des del gener de l'any 1982 fins el desembre de l'any 1987. Durant aquest període s'han diagnosticat a Mallorca 1.049 casos de càncer colo-rectal. Hem ordenat els casos d'acord amb el municipi de residència en el moment del diagnòstic, i també segons el sexe i l'edat.

4. Anàlisi de les dades.

Per estudiar les diferències geogràfiques en la incidència compararem la incidència global del càncer colo-rectal a Mallorca amb cada una de les incidències que trobem a la unitat geogràfica que estudiem (municipi o comarca).

Per fer aquesta comparació més correcta hem d'eliminar el biaix produït per la diferent estructura de població de cada unitat geogràfica. Amb aquesta finalitat hem estandaritzat les taxes utilitzant el mètode indirecte. Així cercam el nombre esperat de casos de càncer colo-rectal a cada unitat geogràfica considerant que la distribució per edats d'aquests casos és la mateixa que la de Mallorca.

La relació entre el nombre real de casos i el nombre esperat és l'Índex Estandaritzat d'Incidència (I.E.I.). A la literatura anglosaxona és la «Standard Incidence Ratio» (S.I.R.). Així, les diferències observades en l'índex estandaritzat d'incidència de cada unitat geogràfica en relació a la unitat o a la centena ens indica la variació percentual de la incidència de cada unitat geogràfica en relació a la incidència global de Mallorca. Dit d'una altra manera, atribuïm a la incidència de Mallorca el valor de 100. D'aquesta manera si l'índex estandaritzat d'incidència de càncer d'aquest municipi és igual a 100 podem considerar que la incidència de càncer d'aquest municipi és igual a la incidència global de Mallorca. Un índex més elevat de 100 ens indica un ex-

cés d'incidència i un índex inferior a 100 un defecte.

Hem utilitzat setze categories d'edat (0-4, 5-9,... +75). Una vegada tenim l'índex estandaritzat d'incidència hem calculat la taxa estandaritzada d'incidència (T.E.I.) per cada unitat geogràfica. Aquesta es calcula fent un ajustament indirecte de taxes agafant com a població de referència la població de Mallorca i indica la importància relativa de la incidència de cada unitat geogràfica en relació a les altres.

5. Nivell de significació estadística.

Hem calculat l'interval de confiança de cada índex estandaritzat d'incidència segons el mètode desenvolupat al Centre Internacional de Recerca del Càncer de Lió. Si el valor de 100 es troba dins l'interval podem dir que la incidència de la unitat geogràfica no és significativament diferent a la incidència de Mallorca. Si el valor de 100 és fora de l'interval podem considerar que la incidència és significativament diferent. El nivell de confiança utilitzat com a criteri per valorar la significació estadística és del 95%.

Resultats

Durant el període d'estudi s'han diagnosticat a Mallorca 1.049 casos de càncer colo-rectal. Hem analitzat com es distribueixen en els municipis i a les comarques que hem indicat a l'apartat anterior.

Presentam els resultats en forma de taules. A les taules hi ha la informació següent: el nombre de casos observats, el nombre de casos esperats, l'índex estandaritzat d'incidència, l'interval i la taxa estandaritzada d'incidència. Hi ha sis taules, de la 1 a la 6, corresponents als municipis: en primer lloc hi ha les dades corresponents a tots els casos i els municipis estan ordenats per ordre alfabètic, després posam els municipis per ordre d'incidència. Les altres corresponen al càncer colo-rectal en els homes (primer els municipis per ordre alfabètic i després per ordre d'incidència). Finalment presentam les dades corresponents a les dones. Seguim la mateixa sistemàtica a les comarques però no

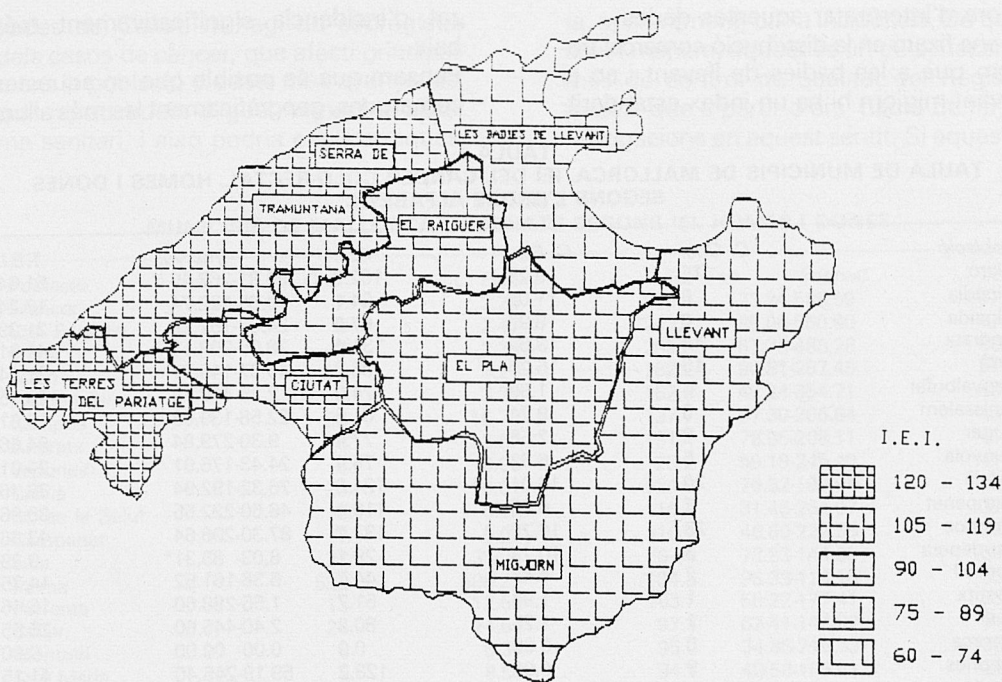


Figura 1
Distribució comarcal del càncer colo-rectal a Mallorca segons l'índex estandaritzat d'incidència (I.E.I.).

hem fet la taula ordenant les comarques per ordre l'incidència ja que només n'hi ha set.

Discussió

El primer treball que va demostrar la importància de la distribució geogràfica de les malalties va ésser el de Snow de l'any 1855 durant una epidèmia de còlera a Londres. Estudiant la localització dels malalts damunt un plànol de la ciutat es va poder concloure que una de les xarxes de distribució de l'aigua potable era la causa de la malaltia. També la distribució geogràfica dels casos de mesotelioma va ésser el primer indicatiu de la relació entre asbestos i mesotelioma pleural.

S'ha publicat un atlas de la mortalitat per càncer a Espanya que estudia les diferències provincials de la mateixa manera. També coneixem les publicacions d'una sèrie de registres de càncer que han fet

una anàlisi de la distribució geogràfica del càncer a la zona que cobreix el registre. No tenim informació de cap treball anterior realitzat a Mallorca utilitzant aquesta metodologia. Per tant no podem fer referència a estudis previs que serien útils per valorar si, amb el temps, s'han produït diferències.

Si miram el resultat per municipis podem observar que n'hi ha que presenten un índex estandaritzat d'incidència significativament més baix. Són els municipis de: Sa Pobla, Capdepera, Son Servera, Ses Salines i Lloseta. En els darrers quatre el nombre de casos és molt petit per donar massa importància a aquesta significació perquè una variació d'un cas la canviaria. A Sa Pobla el problema és diferent i caldria ampliar aquest estudi per tractar de confirmar aquesta trobada. A Mancor trobam un índex estandaritzat d'incidència més elevat que la incidència de Mallorca. Aquí també ens trobam amb un nombre petit de casos i hem d'ésser prudents a

l'hora d'interpretar aquestes dades. Si ens fixam en la distribució comarcal trobam que a les badies de llevant i en el llevant-migjorn hi ha un índex estandarit-

zat d'incidència significativament més baix.

Pensem que és possible que en aquestes comarques, geogràficament les més allun-

TAULA 1
TAULA DE MUNICIPIS DE MALLORCA. IEI DEL CANCER COLO-RECTAL. HOMES I DONES.
SEGONS L'ORDRE ALFABÈTIC

<i>Població</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Alaró	15	9.25	162.2	90.81-267.45	51.64
Alcúdia	6	11.08	54.1	19.85-122.74	17.24
Algaida	6	8.93	67.2	24.63-152.29	21.39
Andratx	18	13.67	131.4	78.05-208.11	41.91
Artà	13	15.25	85.2	45.37-145.77	27.14
Banyalbufar	1	1.33	74.9	2.25-418.79	23.85
Binissalem	6	9.74	61.6	22.58-139.63	19.61
Búger	2	2.58	77.4	9.30-279.84	24.66
Bunyola	5	6.63	75.4	24.43-176.01	24.01
Calvià	20	16.01	124.8	76.32-192.94	39.76
Campanet	7	6.03	116.1	46.60-222.55	36.96
Campos	23	16.70	137.7	87.30-206.64	43.86
Capdepera	3	10.28	29.1	6.03- 85.31*	9.29
Consell	2	4.47	44.7	5.36-161.52	14.25
Costitx	1	1.93	51.7	1.55-288.60	16.46
Deià	1	1.25	80.2	2.40-445.60	25.55
Escorca	0	0.00	0.0	0.00- 00.00	0.00
Esporles	9	6.96	129.2	59.19-245.40	41.15
Estellencs	0	0.00	0.0	0.00- 00.00	0.00
Felanitx	29	32.40	89.5	59.93-128.54	28.49
Fornalutx	0	0.00	0.0	0.00- 00.00	0.00
Inca	27	35.28	76.53	73.83-144.55	33.39
Lloret	5	2.39	209.5	67.78-488.28	66.70
Lloseta	1	8.07	12.4	0.37- 69.02*	3.94
Llubi	3	5.35	56.1	11.58-163.92	17.86
Llucmajor	30	31.97	93.8	63.30-133.96	29.87
Manacor	49	53.81	91.0	67.36-120.38	28.99
Mancor	7	2.28	306.9	123.24-588.59	97.72
M. de la Salut	6	5.15	116.4	31.45-264.07	37.07
Marratxí	14	15.68	89.3	48.78-149.87	28.43
Montuïri	6	6.31	95.0	34.86-215.53	30.25
Muro	12	14.22	84.4	43.60-147.39	26.87
Palma	533	508.22	104.8	96.33-114.16	33.39
Petra	9	7.42	121.3	55.52-230.18	38.62
Pollença	23	27.07	84.9	53.86-127.48	27.05
Porreres	13	12.53	103.7	55.22-177.41	33.03
Pobla (Sa)	13	23.86	54.4	29.00- 93.16*	17.34
Puigpunyent	1	2.90	34.4	1.03-192.06	10.97
Sencelles	4	4.65	85.9	23.44-220.21	27.36
S. Joan	4	5.19	77.0	21.00-197.30	24.52
S. Llorenç	8	10.20	78.4	33.82-154.50	24.97
Sta. Eugènia	6	2.47	243.2	89.06-550.60	77.45
Sta. Margalida	5	10.12	49.3	16.00-115.31	15.72
Sta. Maria	8	8.50	94.1	40.58-185.41	29.97
Santanyi	11	15.94	69.0	34.44-123.46	21.97
Selva	7	7.55	92.6	37.21-177.74	29.50
Ses Salines	1	6.16	16.2	0.48-90.42*	5.16
Sineu	5	7.24	69.1	22.37-161.18	22.00
Sóller	24	24.64	97.3	62.41-144.92	31.00
Son Servera	2	9.51	21.0	2.52- 75.92*	6.69
Valldemossa	5	3.29	152.0	49.24-354.71	48.42
Vilafranca	4	5.89	67.9	18.50-173.85	21.63
Ariany	1	2.59	38.6	1.15-215.05	12.29

yades de Ciutat, hi hagi un subregistre dels casos de càncer, que afecti principalment la població d'edats més avançades, que no accedeix d'igual manera al sistema sanitari, i això podria explicar aques-

ta, aparentment, baixa incidència. De qualsevol manera, aquest és un dels mecanismes de control de qualitat del Registre mateix que a partir d'ara, haurà de fer investigacions en aquest sentit. Si aquestes

TAULA 2
MUNICIPIS DE MALLORCA ORDENATS SEGONS IEI. HOMES I DONES

<i>Població</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Mancor	7	2.28	306.9	123.24-588.59	97.72
Sta. Eugènia	6	2.47	243.2	89.06-550.60	77.45
Lloret	5	2.39	209.5	67.78-488.28	66.70
Alaró	15	9.25	162.2	90.81-267.45	51.64
Valldemossa	5	3.29	152.0	49.24-354.71	48.42
Campos	23	16.70	137.7	87.30-206.64	43.86
Andratx	18	13.67	131.4	78.05-208.11	41.91
Esporles	9	6.96	129.2	59.19-245.40	41.15
Calvià	20	16.01	124.8	76.32-192.94	39.76
M. de la Salut	6	5.15	116.4	31.45-264.07	37.07
Campanet	7	6.03	116.1	46.60-222.55	36.96
Inca	27	35.28	76.53	73.83-144.55	33.39
Palma	533	508.22	104.8	96.33-114.16	33.39
Porreres	13	12.53	103.7	55.22-177.41	33.03
Sóller	24	24.64	97.3	62.41-144.92	31.00
Montuïri	6	6.31	95.0	34.86-215.53	30.25
Sta. Maria	8	8.50	94.1	40.58-185.41	29.97
Llucmajor	30	31.97	93.8	63.30-133.96	29.87
Selva	7	7.55	92.6	37.21-177.74	29.50
Manacor	49	53.81	91.0	67.36-120.38	28.99
Felanitx	29	32.40	89.5	59.93-128.54	28.49
Marratxí	14	15.68	89.3	48.78-149.87	28.43
Sencelles	4	4.65	85.9	23.44-220.21	27.36
Artà	13	15.25	85.2	45.37-145.77	27.14
Pollença	23	27.07	84.9	53.86-127.48	27.05
Muro	12	14.22	84.4	43.60-147.39	26.87
Deià	1	1.25	80.2	2.40-445.60	25.55
S. Llorenç	8	10.20	78.4	22.82-154.50	24.97
Búger	2	2.58	77.4	9.30-279.84	24.66
S. Joan	4	5.19	77.0	21.00-197.30	24.52
Bunyola	5	6.63	75.4	24.43-176.01	24.01
Banyalbufar	1	1.33	74.9	2.25-418.79	23.85
Sineu	5	7.24	69.1	22.37-161.18	22.00
Santanyí	11	15.94	69.0	34.44-123.46	21.97
Vilafranca	4	5.89	67.9	18.50-173.85	21.63
Algaida	6	8.93	67.2	24.63-152.29	21.39
Binissalem	6	9.74	61.6	22.58-139.63	19.61
Llubí	3	5.35	56.1	11.58-163.92	17.86
Pobla (Sa)	13	23.86	54.4	29.00- 93.16*	17.34
Alcúdia	6	11.08	54.1	19.85-122.74	17.24
Costitx	1	1.93	51.7	1.55-288.60	16.46
Sta. Margalida	5	10.12	49.3	16.00-115.31	15.72
Consell	2	4.47	44.7	5.36-161.52	14.25
Ariany	1	2.59	38.6	1.15-215.05	12.29
Puigpunyent	1	2.90	34.4	1.03-192.06	10.97
Capdepera	3	10.28	29.1	6.03- 85.31*	9.29
Son Servera	2	9.51	21.0	2.52- 75.92*	6.69
Ses Salines	1	6.16	16.2	0.48- 90.42*	5.16
Lloseta	1	8.07	12.4	0.37- 69.02*	3.94
Escorca	0	0.00	0.0	0.00- 0.00	0.00
Estellencs	0	0.00	0.0	0.00- 0.00	0.00
Fornalutx	0	0.00	0.0	0.00- 0.00	0.00

confirmassin un subregistre per aquesta patologia, ens hauríem de demanar si no existeix també una manca d'utilització del sistema sanitari, fortament centralitzat a

Ciutat, per part de la gent de més edat d'aquesta zona. Subregistre que també hauria d'afectar altres patologies. Aquest treball descriptiu ha servit per fer

TAULA 3
MUNICIPIS DE MALLORCA PER ORDRE ALFABÈTIC. IEI DE CANCER COLO-RECTAL. HOMES

<i>Població (h)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Alaró	9	4.87	184.8	84.59-350.71	64.49
Alcúdia	5	6.14	81.4	26.38-190.06	28.41
Algaida	4	5.20	76.9	20.96-196.92	26.84
Andratx	11	7.19	152.9	76.35-273.71	53.39
Artà	9	8.52	105.6	48.35-200.46	36.86
Banyalbufar	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Binissalem	2	5.16	38.7	46.51-139.92	13.52
Búger	1	1.45	68.9	2.06-384.13	24.06
Bunyola	2	2.53	56.6	6.79-204.53	19.77
Calvià	11	8.78	125.2	62.52-224.14	43.90
Campanet	5	3.47	144.0	46.68-336.31	50.28
Campos	11	9.49	115.9	57.85-207.37	40.45
Capdepera	2	5.76	34.7	4.16-125.34	12.11
Consell	1	2.54	39.3	1.18-284.25	13.74
Costitx	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Deià	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Escorca	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Esporles	6	3.84	156.2	57.29-354.16	54.53
Estellencs	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Felanitx	12	18.02	66.5	34.40-116.31	23.23
Fornalutx	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Inca	15	19.72	76.0	42.59-125.45	26.54
Lloret	1	1.29	77.5	2.32-431.78	27.05
Lloseta	1	4.48	22.3	0.66-124.33	7.78
Llubí	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Llucmajor	20	17.82	112.2	68.57-173.34	39.16
Manacor	27	30.41	88.7	58.50-129.16	30.98
Mancor	3	1.25	240.0	49.60-701.60	83.76
M. de la Salut	3	2.90	103.4	21.37-302.41	36.10
Marratxí	5	8.95	55.8	18.10-130.39	19.49
Montuïri	4	3.45	115.9	31.59-296.81	40.46
Muro	7	7.93	88.2	35.43-169.23	30.80
Palma	292	261.15	111.8	99.69-125.40	39.02
Petra	5	4.13	120.8	39.15-282.03	42.16
Pollença	14	15.55	90.0	49.19-151.12	31.42
Porreres	5	7.14	70.0	22.68-163.44	24.43
Pobla (Sa)	9	13.66	65.8	30.16-125.03	22.99
Puigpunyent	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Sancelles	1	2.28	43.8	1.31-244.29	15.30
San Joan	3	2.92	102.7	21.23-300.24	35.85
S. Llorenç	3	5.87	51.1	10.56-149.40	17.83
Sta. Eugènia	4	1.26	317.4	86.50-812.69	110.79
Sta. Margalida	3	5.63	53.2	11.01-155.77	18.59
Sta. M. del Camí	5	4.73	105.7	34.24-246.72	36.88
Santanyí	7	9.05	77.3	31.04-148.28	26.99
Selva	2	4.06	49.2	5.91-178.71	17.19
Ses Salines	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	0.00
Sineu	2	4.04	49.5	5.94-178.71	17.27
Sóller	16	12.72	125.7	71.93-204.24	43.89
Son Servera	2	5.47	36.5	4.38-131.99	12.75
Valldemossa	1	1.71	58.4	1.75-325.73	20.40
Vilafranca	4	3.29	12.5	33.13-311.24	42.43
Ariany	1	1.48	67.5	2.02-376.35	23.57

una primera aproximació a la distribució geogràfica del càncer colo-rectal a Mallorca. Convendria tenir una sèrie més eleva-

da per mirar si les diferències observades tenen consistència.

TABLA 4
MUNICIPIOS DE MALLORCA ORDENATS SEGONS IEI DE CANCER COLO-RECTAL. HOMES

<i>Població (h)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Sta. Eugènia	4	1.26	317.4	86.50-812.69	110.79
Mancor	3	1.25	240.0	49.60-701.60	83.76
Alaró	9	4.87	184.8	84.59-350.71	64.49
Esporles	6	3.84	156.2	57.29-354.16	54.53
Andratx	11	7.19	152.9	76.35-273.71	53.39
Campanet	5	3.47	144.0	46.68-336.31	50.28
Sóller	16	12.72	125.7	71.93-204.24	43.89
Calvià	11	8.78	125.2	62.52-224.14	43.90
Vilafranca	4	3.29	12.5	33.13-311.24	42.43
Petra	5	4.13	120.8	39.15-282.03	42.16
Montuïri	4	3.45	115.9	31.59-296.81	40.46
Campos	11	9.49	115.9	57.85-207.37	40.45
Llucmajor	20	17.82	112.2	68.57-173.34	39.16
Palma	292	261.15	111.8	99.69-125.40	39.02
Sta. M. del Camí	5	4.73	105.7	34.24-246.72	36.88
Artà	9	8.52	105.6	48.35-200.46	36.86
M. de la Salut	3	2.90	103.4	21.37-302.41	36.10
San Joan	3	2.99	102.7	21.23-300.24	35.85
Pollença	14	15.55	90.0	49.19-151.12	31.42
Manacor	27	30.41	88.7	58.50-129.16	30.98
Muro	7	7.93	88.2	35.43-169.23	30.80
Alcúdia	5	6.14	81.4	26.38-190.06	28.41
Lloret	1	1.29	77.5	2.32-431.78	27.05
Santanyí	7	9.05	77.3	31.04-148.28	26.99
Algaida	4	5.20	76.9	20.96-196.92	26.84
Inca	15	19.72	76.0	42.59-125.45	26.54
Porreres	5	7.14	70.0	22.68-163.44	24.43
Búger	1	1.45	68.9	2.06-384.13	24.06
Ariany	1	1.48	67.5	2.02-376.35	23.57
Felanitx	12	18.02	66.5	34.40-116.31	23.23
Pobla (Sa)	9	13.66	65.8	30.16-125.03	22.99
Valldemossa	1	1.71	58.4	1.75-325.73	20.40
Bunyola	2	3.53	56.6	6.79-204.53	19.77
Marratxí	5	8.95	55.8	18.10-130.39	19.49
Sta. Margalida	3	5.63	53.2	11.01-155.77	18.59
S. Llorenç	3	5.87	51.1	10.56-149.40	17.83
Sineu	2	4.04	49.5	5.94-178.71	17.27
Selva	2	4.06	49.2	5.91-178.71	17.19
Sancelles	1	2.28	43.8	1.31-244.29	15.30
Consell	1	2.54	39.3	1.18-284.25	13.74
Binissalem	2	5.16	38.7	46.51-139.92	13.53
Son Servera	2	5.47	36.5	4.38-131.99	12.75
Capdepera	2	5.76	34.7	4.16-125.34	12.11
Lloseta	1	4.48	22.3	0.66-124.33	7.78
Banyalbufar	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Costitx	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Deià	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Escorca	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Estellencs	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Fornalutx	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Llubí	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Puigpunyent	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00
Ses Salines	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	0.00

TAULA 5
MUNICIPIS DE MALLORCA PER ORDRE ALFABÈTIC. IEI DE CANCER COLO-RECTAL. DONES.

<i>Població (d)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Alaró	6	4.25	140.9	51.76-320	40.45
Alcúdia	1	4.92	20.2	0.60-113.21	5.82
Algaida	2	3.86	51.7	6.21-187.04	14.84
Andratx	7	6.30	111.0	44.60-213.01	31.85
Artà	4	6.72	59.4	16.22-152.38	17.06
Banyalbufar	1	0.56	177.8	5.35-999.64	51.03
Binissalem	4	4.46	89.5	24.43-229.59	25.68
Búger	1	1.13	88.4	2.65-492.92	25.39
Bunyola	3	3.03	99.0	20.46-289.43	28.41
Calvià	9	7.18	125.3	57.38-237.88	35.97
Campanet	2	2.66	75.1	9.02-271.42	21.57
Campos	11	7.30	150.6	75.20-269.58	43.24
Capdepera	1	4.54	22.0	.66-122.68	6.31
Consell	1	1.98	50.5	0.51-283.31	14.49
Costitx	1	0.89	112.3	3.37-625.84	32.24
Deià	1	0.57	175.4	5.26-977.19	50.34
Escorca	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	00.00
Esporles	3	3.09	97.0	20.06-283.81	27.86
Estellencs	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	00.00
Felanitx	17	14.44	117.7	68.55-188.50	33.78
Fornalutx	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	00.00
Inca	22	15.61	140.9	88.34-213.38	40.44
Lloret	4	1.07	373.8	101.86-957.00	107.28
Lloseta	0	0.00	00.0	0.00- 00.00	00.00
Llubí	3	2.34	128.2	26.49-374.78	36.79
Llucmajor	10	14.16	70.6	33.89-129.80	20.26
Manacor	22	23.59	93.2	58.45-141.20	26.76
Mancor	4	1.01	396.0	107.92-1013.8	113.66
M. de la Salut	3	2.25	133.3	27.55-389.77	38.26
Marratxí	9	6.79	132.5	60.67-251.54	38.03
Montuïri	2	2.82	70.9	8.51-256.02	20.35
Muro	5	6.29	79.4	25.75-185.53	22.81
Palma	241	239.42	100.6	88.71-114.20	28.88
Petra	4	3.29	121.5	33.13-311.24	34.89
Pollença	9	11.68	77.0	35.27-146.23	22.11
Porreres	8	5.44	147.0	63.41-289.70	42.20
Pobla (Sa)	4	10.32	38.7	10.56- 99.22	11.12
Puigpunyent	1	1.31	76.3	2.29-425.19	21.90
Sancelles	3	2.23	134.5	27.80-393.27	38.60
San Joan	1	2.30	43.4	1.30-242.17	12.47
S. Llorenç	5	4.40	113.6	36.81-265.22	32.61
Sta. Eugènia	2	1.17	170.9	20.51-617.09	49.05
Sta. Margalida	2	4.49	44.5	5.34-160.80	12.78
Sta. M. del Camí	3	3.75	80.5	16.53-233.86	23.10
Santanyí	6.96	57.4	15.66-147.12	16.49	
Selva	5	3.40	147.0	47.64-343.23	42.20
Ses Salines	1	2.58	38.7	1.16-215.89	11.12
Sineu	3	3.19	94.0	19.43-274.92	26.98
Sóller	8	11.48	69.6	30.05-137.28	20.08
Son Servera	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Valldemossa	4	2.61	153.2	41.76-392.33	43.98
Vilafranca	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Ariany	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00

TAULA 6
MUNICIPIS DE MALLORCA ORDENATS SEGONS IEI DE CÀNCER COLO-RECTAL. DONES

<i>Població (d)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Manacor	4	1.01	396.0	107.92-1013.8	113.66
Lloret	4	1.07	373.8	101.86-957.00	107.28
Banyalbufar	1	0.56	177.8	5.35-999.64	51.03
Deià	1	0.57	175.4	5.26-977.19	50.34
Sta. Eugènia	2	1.17	170.9	20.51-617.09	49.05
Valldemossa	4	2.61	153.2	41.76-392.33	43.98
Campos	11	7.30	150.6	75.20-269.58	43.24
Porreres	8	5.44	147.0	63.41-289.70	42.20
Selva	5	3.40	147.0	47.64-343.23	42.20
Alaró	6	4.25	140.9	51.76-320	40.45
Inca	22	15.61	140.9	88.34-213.38	40.44
Sencelles	3	2.23	134.5	27.80-393.27	38.60
M. de la Salut	3	2.25	133.3	27.55-389.77	38.26
Marratxí	9	6.79	132.5	60.67-251.54	38.03
Llubí	3	2.34	128.2	26.49-374.78	36.79
Calvià	9	7.18	125.3	57.38-237.88	35.97
Petra	4	3.29	121.5	33.13-311.24	34.89
Felanitx	17	14.44	117.7	68.55-188.50	33.78
S. Llorenç	5	4.40	113.6	36.81-265.22	32.61
Costitx	1	0.89	112.3	3.37-625.84	32.24
Andratx	7	6.30	111.0	44.60-213.01	31.85
Palma	241	239.42	100.6	88.71-114.20	28.88
Bunyola	3	3.03	99.0	20.46-289.43	28.41
Esporles	3	3.19	97.0	20.06-283.81	27.86
Sineu	3	3.19	94.0	19.43-274.92	26.98
Manacor	22	23.59	93.2	58.45-141.20	26.76
Binissalem	4	4.46	89.5	24.43-229.59	25.68
Búger	1	1.13	88.4	2.65-492.92	25.39
Sta. M. del Camí	3	3.75	80.5	16.53-233.86	23.10
Muro	5	6.29	79.4	25.75-185.53	22.81
Pollença	9	11.68	77.0	35.27-146.23	22.11
Puigpunyent	1	1.31	76.3	2.29-425.19	21.90
Campanet	2	2.66	75.1	9.02-271.42	21.57
Montuiri	2	2.82	70.9	8.51-256.02	20.35
Llucmajor	10	14.16	70.6	33.89-129.80	20.26
Sóller	8	11.48	69.6	20.05-137.28	20.08
Artà	4	6.72	59.4	16.22-152.38	17.06
Santany	4	6.96	57.4	15.66-147.12	16.49
Algaida	2	3.86	51.7	6.21-187.04	14.84
Consell	1	1.98	50.5	0.51-283.31	14.49
Sta. Margalida	2	4.49	44.5	5.34-160.80	12.78
San Joan	1	2.30	43.4	1.30-242.17	12.47
Pobla (Sa)	4	10.32	38.7	10.56- 99.22	11.12
Ses Salines	1	2.58	38.7	1.16-215.89	11.12
Capdepera	1	4.54	22.0	0.66-122.68	6.31
Alcúdia	1	4.92	20.2	0.60-113.21	5.82
Ariany	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Escorca	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Estellencs	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Fornalutx	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Lloseta	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Son Servera	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00
Vilafranca	0	0.00	00.0	00.00- 00.00	00.00

TABLA 7
COMARQUES DE MALLORCA. IEI DEL CÀNCER COLO-RECTAL. HOMES I DONES

<i>Comarca (global)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Terres de Pariatge	38	29.68	128.0	90.59-175.74	40.76
Serra de Tramuntana	68	61.41	110.7	87.29-140.43	35.25
Badies de Llevant	59	86.35	68.3	52.93- 88.18	21.75
Llevant-Migjorn	169	202.31	83.5	71.84-97.12	26.59
El Raiguer	84	97.34	86.2	69.67-106.86	27.47
El Pla	73	78.12	93.4	74.28-117.53	29.75
Palma	533	508.22	104.8	96.33-114.16	33.39

TAULA 8
COMARQUES DE MALLORCA. IEI DEL CÀNCER COLO-RECTAL. HOMES

<i>Comarca (homes)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Terres de Pariatge	22	15.98	137.6	87.04-208.36	48.04
Serra de Tramuntana	37	32.69	113.1	79.70-156.01	39.47
Badies de Llevant	38	48.96	77.6	54.95-106.57	27.09
Llevant-Migjorn	93	114.62	81.1	75.89-113.95	28.31
El Raiguer	37	53.76	68.8	48.45- 94.86	24.01
El Pla	37	44.19	83.7	58.95-115.41	29.22
Palma	292	261.15	111.8	99.69-125.40	39.02

TAULA 9
COMARQUES DE MALLORCA. IEI DEL CÀNCER COLO-RECTAL. DONES

<i>Comarca (dones)</i>	<i>C. Obs.</i>	<i>C. Esp.</i>	<i>I.E.I.</i>	<i>Interval</i>	<i>T.E.I.</i>
Terres de Pariatge	16	11.76	136.0	77.80-220.91	39.04
Serra de Tramuntana	31	28.06	110.4	75.05-156.80	31.70
Badies de Llevant	21	34.57	60.7	37.60-92.85	17.43
Llevant-Migjorn	76	88.50	85.8	60.69-95.16	24.64
El Raiguer	47	43.35	108.3	79.63-144.14	46.99
El Pla	36	27.46	131.0	91.80-181.50	37.62
Palma	241	239.4	100.6	88.72-114.20	28.88

BIBLIOGRAFIA

Rosselló Verger VM. Les Illes Balears. Resu. geogràfic. Editorial Barcino. 1977.
Atlas de la mortalité par cancer en Belgique (1969-1976). Ministère de la Santé Publique et de la Famille. Institut d'Hygiène et d'Epidemiologie. Bruxelles 1983.
Cancer en Navarra 1973-1982. Servicio regional de Salud. Departamento de Sanidad y Bienestar Social. Gobierno de Navarra 1987.

Esteve J. Techniques d'analyse du risque de cancer (pendent de publicació).

López-Abente G, Escolar A, Errezola M. Atlas de mortalidad por cáncer en España. Comunidad de Madrid, Junta de Andalucía, Gobierno de Navarra, Gobierno Vasto. Ajuntament de Barcelona. Vitoria-Gasteiz. 1984.

Jenicek M, Cleroux R. Epidémiologie. Principes et techniques. Applications. Maloine, Paris 1982.

Original

Carcinoma oral en Baleares: Estudio clínico-terapéutico en una muestra de 74 pacientes*

G. Forteza González,
Antonio Coll

Introducción

El Carcinoma Escamoso o Epidermoide de la cavidad oral es una entidad clínica relativamente infrecuente pero con elevada mortalidad e implicaciones sociales, estéticas y funcionales evidentes. Representa alrededor del 5% de todos los tumores malignos diagnosticados en países occidentales. En nuestro país la profesión médica no ha manifestado excesiva inquietud por esta entidad hasta el momento presente. No obstante, la adopción de medidas tales como la supresión o reducción del consumo de tabaco y alcohol, el mantenimiento de una óptima higiene bucodentaria y una cuidada nutrición debería conducir a la desaparición casi total del Cáncer Oral.

En estas condiciones hemos creído oportuno revisar el material clínico producto de los primeros diez años de actividad de la Sección de Cirugía Maxilofacial del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca. El carácter insular de nuestra Comunidad y la centralización de la atención de tercer nivel en nuestro hospital proporcionan un atractivo adicional a los resultados de esta revisión.

Finalmente, la observación crítica de los efectos del tratamiento —predominantemente quirúrgico— de estos tumores permitirá la comparación con otras series y obtener, en cualquier caso, un mejor conocimiento de los mismos.

Material y método

Se revisaron 177 casos de carcinoma epidermoide de la cavidad oral atendidos en nuestro centro en el período 1978-87, es decir, diez años. De ellos, 74 cumplieron los criterios de documentación clínica — historia, histología, tratamiento y evolución— precisos para su inclusión en la serie. El resto, es decir, 103 pacientes no cumplieron dichos criterios, por las razones que se exponen a continuación:

1.º Historias ausentes del archivo central del hospital.

2.º Datos ausentes:

— achacables al clínico: edad, hábitos tóxicos, tiempo de evolución, clasificación clínica, tipo de tratamiento y secuencia.

— achacables al clínico y/o al enfermo: ausencia del seguimiento mínimo exigible.

— achacables a las organizaciones sanitarias de ámbito local y regional: errores de archivo de documentación clínica, ausencia de un Registro Regional de Tumores durante el período observado.

Así pues, el grupo de pacientes a estudio representa el 42% de la población total observada, correspondiendo a una muestra aleatoria de 74 pacientes. Los datos obtenidos fueron transferidos a los formularios diseñados por el Dr. Martorell en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital La Paz de Madrid y procesados convenientemente sobre microordenador mediante D-Base 3 Plus.

Se investigaron tres grupos principales de datos:

1.º Datos previos a la consulta: edad, grupo étnico, fecha de la 1.ª visita, sexo y tiempo de evolución previa. Factores de riesgo: consumo de tabaco y alcohol. Presencia de sepsis oral. Tratamientos previos.

2.º Datos clínicos de la lesión: para la localización se utilizó la siguiente clasificación anatómica:

- Labio superior
- Labio inferior
- Lengua anterior (a la V lingual)
- Base de lengua
- Suelo bucal
- Encía maxilar o mandibular

* Premio Don Juan Femenia Perelló 1988.

- Paladar óseo
- Complejo velo palatino-pilar anterior-trígono retromolar
- Mejilla y comisura (mucosa bucal o yugal)

Para la clasificación clínica de las lesiones utilizamos el sistema TNM y la clasificación por estadios del AJC (American Joint Committee) de 1978 revisada (tabla n.º 1).

3.º Histología: desde el punto de vista histológico se revisaron los diagnósticos biópsicos iniciales y los definitivos en aquellos casos en los que el tratamiento fue quirúrgico. Los tipos histológicos investigados fueron los siguientes:

- Carcinoma in situ
- Carcinoma epidermoide bien diferenciado
- Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado
- Carcinoma epidermoide indiferenciado
- Carcinoma transicional
- Carcinoma verrugoso
- Carcinoma ameloblástico

En los casos operados se revisó el grado de afectación histológica ganglionar regional, cuando se realizó disección cervical electiva o terapéutica.

4.º Datos acerca del tratamiento: se clasificaron según tres grupos principales: cirugía, radioterapia y quimioterapia, solas o en combinación.

a) Cirugía;

- local (conservadora o radical)
- regional (disección cervical suprahioides, radical o funcional homolateral, contra o bilateral).
- combinada.

b) Radioterapia;

- telecobaltoterapia local
- telecobaltoterapia regional
- intersticial
- combinadas

Se reseñaron las dosis-volumen totales y sobre cadenas ganglionares.

c) Quimioterapia, tipo, número de ciclos y tolerancia.

4.º Evolución clínica: se realizó el seguimiento a 5 años constatando la presencia o ausencia de recidiva, metástasis regional y a distancia. Asimismo, se constató, en los casos correspondientes, la fecha del

fallecimiento y su causa. En caso de recidiva se incluyó el tratamiento de la misma y su resultado.

Metodología estadística

Los datos obtenidos fueron analizados en dos fases sucesivas:

a) Estadística descriptiva: distribución global, porcentual, media aritmética, intervalos de confianza al 95%, curvas de frecuencia acumulada, curvas de supervivencia actuarial Kaplan-Meier.

b) Analítica: test de independencia de las medias —Student—, tests de significación-Fisher y χ^2 . Test de Log-Rank para comparación de curvas de supervivencia.¹ Todos estos datos fueron agrupados en dos apartados principales:

TABLA I
CLASIFICACION CLINICA TNM. AMERICAN JOINT COMMITTEE, REVISION 1978

T _{is} :	carcinoma in situ
T ₀ :	ausencia de primario
T ₁ :	0-2 cm. diámetro máximo
T ₂ :	2-4 cm. diámetro máximo
T ₃ :	más de 4 cm.
T ₄ :	invasión de músculo, hueso o tejido glandular
N ₀ :	ningún ganglio
N ₁ :	adenopatía homolateral, menor de 3 cm.
N ₂ :	adenopatía homolateral, 3-6 cm. A) única B) múltiples
N ₃ :	adenopatías mayores de 6 cm. A) homolaterales B) bilaterales C) contralaterales
M ₀ :	ausencia de metástasis a distancia
M ₁ :	presencia de metástasis a distancia

	N ₀	N ₁	N ₂	N ₃	M ₁
T ₁	I	III	IV		
T ₂	II				
T ₃					
T ₄					

a) Muestra global. Dada la escasa significación de la muestra en algunos apartados anatómicos se analizó la muestra total en conjunto, en aquellos aspectos en los que la Literatura mundial al respecto acredita significación. En la mayoría de dichos apartados se realizó el análisis una vez excluido el factor de confusión Labio Inferior que, como es sobradamente conocido, presenta características marcadamente distintas del resto de localizaciones anatómicas.

b) Grupos anatómicos. Una disparidad similar a la arriba mencionada, comprobada en nuestra serie, permite distinguir los diversos apartados anatómicos en función de sus características clínicas y pronósticas.

Resultados

I. Incidencia

En el período 1978-87 se atendieron 177 casos de Carcinoma epidermoide de la cavidad oral en la Sección de Cirugía Maxilofacial del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca. Por las razones expuestas en la introducción consideramos tal cifra como indicativa de los casos de la Comunidad de Baleares en el período citado. Globalmente, la tasa de incidencia anual por 100.000 habitantes ajustada según la edad es de 3.29-5.66 para los varones y 0.98 para las mujeres. En las figuras 1, 2 y 3 se expone dicha evolución global y en función del sexo.

Por las razones expuestas en el apartado anterior, 74 casos fueron incluidos finalmente como muestra a estudio.

II. Origen

39 pacientes —52,7%— fueron clasificados como autóctonos, atendiendo al lugar de nacimiento y los apellidos. El resto, es decir, 35 —47,3%— fueron originarios de otros puntos del Estado (fig. n.º 4).

III. Sexo

61 pacientes —82%— correspondieron al sexo masculino, y 13 —18%—, al femenino, con una proporción igual a 4.6:1 (fig.

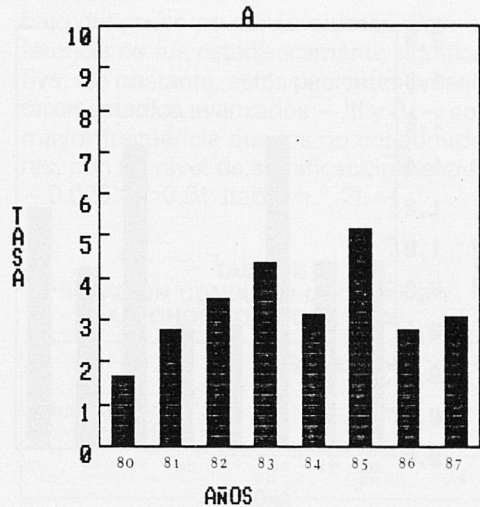


Figura 1
Carcinoma Oral en Baleares. Tasa de incidencia global por 100.000 habitantes ajustada según la edad. Evolución en el período 1980-87.

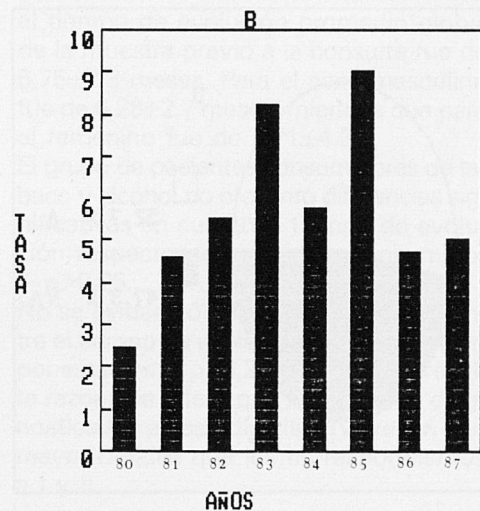


Figura 2
Carcinoma Oral en Baleares. Tasa de incidencia por 100.000 habitantes ajustada según la edad. Varones. Evolución en el período 1980-87.

n.º 5). Según el grupo étnico, la relación varón: hembra fue de 2.9:1 entre los autóctonos y de 7.75:1 entre los inmigrantes. El nivel de significación del test de χ^2 para la distribución por sexos en los dos

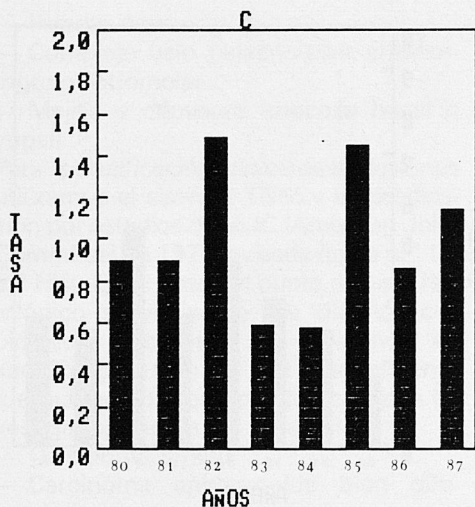


Figura 3
Carcinoma Oral en Baleares. Tasa de incidencia por 100.000 habitantes ajustada según la edad. Mujeres. Evolución en el período 1980-87.

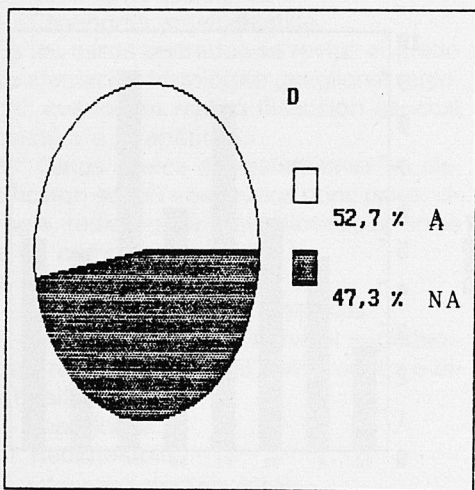


Figura 4
Distribución por grupos étnicos. A = autóctonos; NA = inmigrantes.

grupos étnicos fue de $p > 0.10$. La mayor proporción de varones en el grupo de pacientes inmigrantes no fue estadísticamente significativa.

IV. Edad

Por décadas, la mayor frecuencia — 63.4% — correspondió a la sexta y sépti-

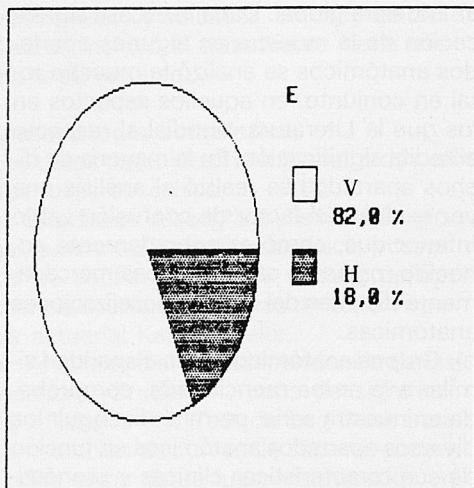


Figura 5
Distribución por sexo. V = varones; H = mujeres.

ma (fig. n.º 6), con una media global de 59.65 ± 4.05 años. La edad mínima correspondió a 36 años y la máxima a 81. En los pacientes varones la media fue de 59.05 y en las mujeres de 62.21.

La prueba de igualdad de las medias no contradujo la hipótesis nula, es decir, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la edad de presentación en función del sexo. Para los pacientes autócto-

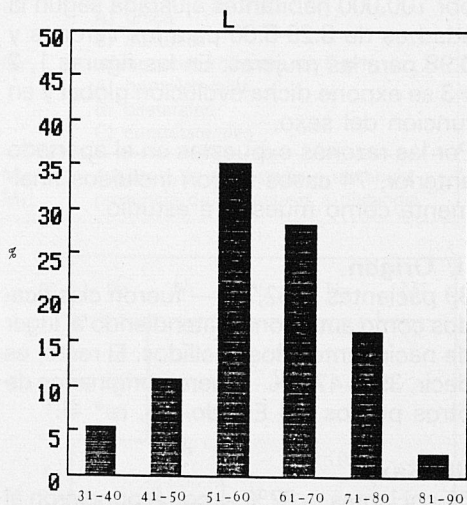


Figura 6
Carcinoma Oral. Frecuencia acumulada por décadas.

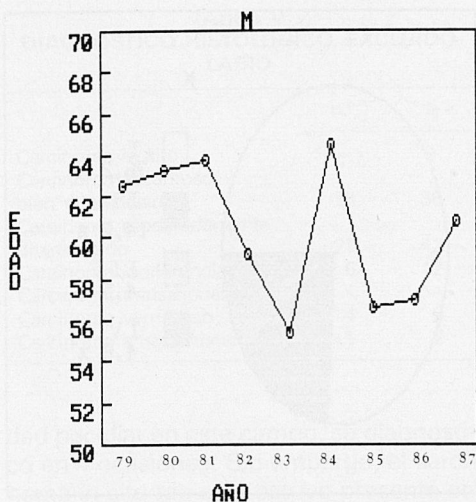


Figura 7
Edad media. Evolución en el período 1979-87.

nos la media fue de 62.00 años y para los inmigrantes de 56.86. Esta diferencia tampoco resultó estadísticamente significativa. La evolución de la edad media en el transcurso de los años no arroja variaciones dignas de mención (fig. n.º 7).

V. Factores de riesgo

Tabaco, alcohol e higiene dental deficitaria, juntos o por separado, se consideran los principales factores de riesgo en los países occidentales. En nuestro medio abundan los tres, siendo difícil aislar uno de otro. Es habitual la asociación de los dos primeros, mientras que el tercero —la presencia de una dentición en mal estado— no se reseña por lo habitual de su presentación.

Así pues, en la muestra estudiada los pacientes consumidores de tabaco lo fueron también del alcohol y resultó imposible la investigación retrospectiva del estado de salud dental.

44 pacientes —60.9%— eran consumidores habituales de tabaco y alcohol, con una fuerte asociación entre dicho consumo y el sexo masculino —97,7%—; $p < 0.001$.

El grupo homogéneo de consumidores de tabaco y alcohol presentó una media de edad de 57.66 años, 4.71 puntos por de-

bajo del grupo no consumidores. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa. No obstante, estos pacientes presentaron estadios avanzados —III y IV— con mayor frecuencia que los no consumidores, con un nivel de significación elevado — $0.025 > p > 0.01$ (tabla n.º 2).

TABLA II
RELACION CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL-ESTADIO CLINICO

	Estadio clínico		
	I/II	III/IV	
Tabaco-alcohol	23	21	44
No consumidores	25	5	30
	48	26	74

VI. Tiempo de evolución

Suprimidos los pacientes afectos de carcinoma labial como factor de confusión, por las razones expuestas anteriormente, el tiempo de evolución promedio global de la muestra previo a la consulta fue de 6.75 ± 2.3 meses. Para el sexo masculino fue de 6.28 ± 2.7 meses, mientras que para el femenino fue de 8.71 ± 4.37 .

El grupo de pacientes consumidores de tabaco y alcohol no presentó diferencias significativas en cuanto al tiempo de evolución respecto del grupo no consumidor — $p > 0.25$.

No se evidenció relación significativa entre el tiempo de evolución y la distribución por estadios — $p > 0.25$ —, de lo que resulta razonable inferir que los tumores diagnosticados en estadios III y IV crecen con mayor rapidez que los correspondientes a I y II.

VII. Distribución por estadios

La distribución según el estadio clínico fue la siguiente: 26 (35%) estadio I; 22 (29.7%) estadio II; 11 (14.8%) estadio III, y 15 (20.5%) estadio IV. Es decir, el 64.7% presentaba estadios iniciales, independientemente de la localización (fig. n.º 8).

Revisada la relación I + II/III + IV a lo largo del período 1978-87, por trienios, quinquenios y la frecuencia por estadios aislados, no se evidenció variación significativa en

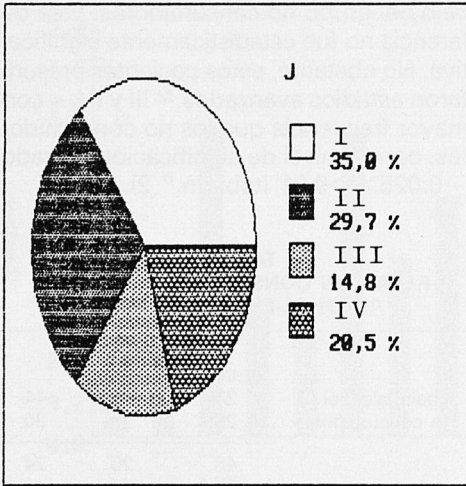


Figura 8
Distribución global por estadios.

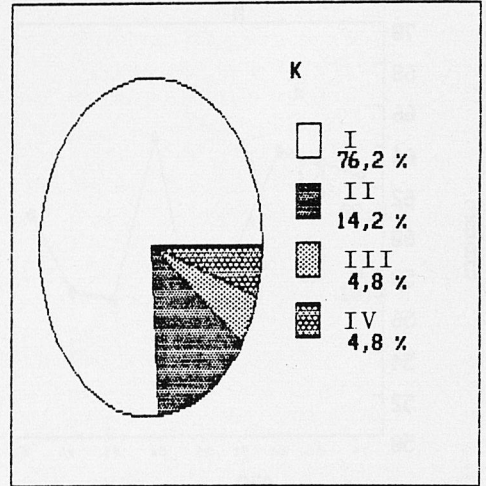


Figura 9
Labio inferior. Distribución por estadios.

cuanto a diagnóstico precoz a lo largo del decenio estudiado.

Corregido el factor Labio, que presenta una característica predominancia de estadios iniciales —90.4%—, la relación I + II/III + IV del resto de la muestra presenta un valor menor para los varones —0.78— que para las mujeres —11—, con un nivel de significación estadístico elevado —0.025 > p > 0.01—, es decir, los varones presentan una proporción mayor de estadios avanzados.

No existe diferencia significativa entre el grupo autóctono y el inmigrante en cuanto a la distribución por estadios —p > 0.25—.

VIII. Tratamientos previos a la consulta

De los 74 pacientes de la muestra 12, es decir, el 16.2% recibieron tratamiento previo a la consulta (tabla n.º 3). De ellos, la

TABLA III
TRATAMIENTOS PREVIOS A LA CONSULTA

Cirugía local	7
Radioterapia externa	2
Radioterapia intersticial	1
Radioterapia por otra lesión	1
Combinado	1
	12

mayoría correspondió al labio inferior —7 casos—. El resto correspondió a lengua anterior, base, mejilla-comisura y paladar blando con un caso cada uno.

IX. Anatomía patológica

71 pacientes cumplieron los requisitos establecidos referentes al diagnóstico histológico. La distribución según el tipo se reseña en la tabla n.º 4. Vemos que el más frecuente fue el carcinoma epidermoide bien diferenciado —46.5%—, seguido del moderadamente diferenciado —36.6%—. Si excluimos el labio inferior (tabla n.º 5), el más frecuente fue el c. moderadamente diferenciado, seguido del c. bien diferenciado. Es decir, se invierte el orden de frecuencia. El carcinoma verrugoso, enti-

TABLA IV
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO. MUESTRA TOTAL

	N.º	%
Carcinoma in situ	1	1.4
Carcinoma escamoso bien diferenciado	33	46.5
Carcinoma escamoso moderadamente diferenciado	26	36.6
Carcinoma indiferenciado	6	8.4
Carcinoma transicional	—	—
Carcinoma ameloblástico	1	2.0

TABLA V
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO, EXCLUIDO
LABIO

	n.º	%
Carcinoma in situ	—	—
Carcinoma escamoso bien diferenciado	18	36
Carcinoma moderadamente diferenciado	21	42
Carcinoma indiferenciado	6	12
Carcinoma transicional	—	—
Carcinoma verrugoso	4	8
Carcinoma ameloblástico	1	2

dad peculiar en este campo, se diagnosticó en 4 ocasiones. Sin embargo, el carcinoma in situ tan sólo estuvo presente en un caso, correspondiente a labio inferior. El carcinoma ameloblástico, entidad incluida dentro de los tumores odontógenos malignos, aun con notable desacuerdo en cuanto a su origen real, se halló en una ocasión.

La distribución por estadios según el diagnóstico anatomopatológico se expone en la tabla n.º 6. Agrupando los casos correspondientes a moderada y pobremente diferenciados observamos que existe una fuerte asociación entre el grado de diferenciación tumoral y la distribución por estadios. A menor grado de diferenciación se asocian estadios evolutivos más avanzados, con un elevado nivel de significación estadístico $-0.005 > p > 0.001$ —. Excluyendo el labio (tabla n.º 7) obtenemos una distribución similar $-0.025 > p > 0.01$ —. Todo ello, en correlación con lo descrito en el apartado VI nos inclina a pensar que los tumores poco diferenciados histológicamente crecen con mayor rapidez que los diferenciados.

TABLA VI
RELACION ESTADIO CLINICO-GRADO DE
DIFERENCIACION HISTOLOGICA (0.005 >
P > 0.001)

	Bien difer.	Moder. + indifer.	
I/II	28	14	42
III/IV	5	18	23
	33	32	65

TABLA VII
RELACION ESTADIO CLINICO-GRADO DE
DIFERENCIACION HISTOLOGICA, EXCLUIDO
LABIO (0.025 > P > 0.010)

	Bien difer.	Moder. + indifer.	
I/II	15	10	25
III/IV	4	17	21
	19	27	46

De los 49 pacientes tratados con cirugía, se determinó en 29 de ellos la fiabilidad del diagnóstico histológico en biopsia de margen tumoral preoperatoria y su nivel de significación en relación con el resultado definitivo, en cuanto al grado de diferenciación tisular (tabla n.º 8). El resultado evidencia una fuerte relación entre los diagnósticos pre y postoperatorio, con elevado nivel de significación $-0.01 > p > 0.005$ —.

TABLA VIII
PRECISION DEL DIAGNOSTICO
ANATOMOPATOLOGICO EN BIOPSIA
PREOPERATORIA. CORRELACION CON EL
DIAGNOSTICO DEFINITIVO (0.010 > P > 0.005)

	Diagnóstico definitivo		
	Bien. difer.	Moder. + indifer.	
Biopsia preoperatoria Bien difer.	15	3	18
Mo-der. + indifer.	3	8	11
	18	11	29

La fiabilidad del diagnóstico histológico previo en la muestra fue elevada, con sólo 4 falsos negativos y ningún falso positivo, de un total de 71 casos revisados, con un error igual a 0.05.

Se estudió el valor de la exploración clínica para la detección de metástasis ganglionares en relación con el resultado de la investigación histológica en dichos pacientes, cuando fueron sometidos a cirugía cervical complementaria. Se revisaron un total de 17 pacientes sometidos a cirugía ganglionar cervical (tabla n.º 9). 10 pacientes se clasificaron como N₀, de los cua-

TABLA IX
CORRELACION EXPLORACION CERVICAL
PREOPERATORIA-HALLAZGOS
POSTOPERATORIOS (DISECCION CERVICAL)
(0.25 > P > 0.10)

N	pN		
	N ₀	N ₁	N ₊
N ₀	9	1	10
N ₊	3	4	7
	12	5	17

les uno presentó metástasis ganglionar demostrada. Siete pacientes presentaron afectación cervical clínica — N₁, 2, 3 — de los cuales 3 fueron negativos al examen histológico postoperatorio. Así pues, el nivel de significación del test estadístico fue bajo — $p > 0.05$ —, indicando una tendencia a la distribución aleatoria. No parece existir correlación entre la exploración clínica cervical y la presencia o no de metástasis cervicales histológicamente demostrables.

No se evidenció relación significativa entre el grupo étnico y el grado de diferenciación tumoral — $p > 0.25$ —, ni entre el consumo de tabaco y alcohol y el grado de diferenciación — $p > 0.25$ —.

X. Localización

En la tabla n.º 10 se expone la clasificación anatómica por orden de frecuencia global Y en función del sexo.

entre los varones la localización más frecuente fue el labio, seguido de la base de la lengua y del suelo. Entre las mujeres el más frecuente fue el de la lengua anterior seguido del de base.

No se evidenció relación entre el origen

étnico y la localización de los tumores — $p > 0.25$ —. En cuanto a los consumidores de tabaco y alcohol, presentaron una predilección marcada por determinadas localizaciones: labio, base de lengua, suelo y encía mandibular. Contrariamente, los no consumidores mostraron mayor frecuencia de lesiones en lengua anterior y mejilla-comisura — $0.025 > p > 0.01$ —.

XI. Neoplasias asociadas

En ningún caso se evidenció la presencia de un segundo tumor en cabeza y cuello. Sí se registró un caso de carcinoma labial bien diferenciado asociado a Enfermedad de Hodgkin, que falleció a causa del carcinoma, en fase de remisión del proceso linfoproliferativo.

XII. Supervivencia

La probabilidad de supervivencia global acumulada a 5 años fue de 0.50 ± 0.14 . El análisis estratificado de los datos de supervivencia global evidenció un comportamiento marcadamente distinto en el caso del labio inferior, cuya probabilidad de supervivencia acumulada a 5 años fue de 0.87 ± 0.02 , mientras que en el resto de la muestra fue de 0.38 ± 0.16 (fig. n.º 10). El test de log-rank para comparación de supervivencia evidenció una disparidad notable en favor de la localización labio inferior, con un nivel de significación elevado — $p < 0.005$ —. Ello corrobora los datos de otras series en cuanto a la benignidad del carcinoma labial. Por todo ello revisamos los datos de supervivencia de la muestra excluyendo el labio.

a) Sexo. La p.s.a. (probabilidad de supervivencia acumulada) a 5 años para los va-

TABLA X
CLASIFICACION POR ORDEN DE FRECUENCIA

	Global	Varones	Mujeres
Labio	28.3	32.8	7.7
Base de lengua	17.5	18	15.4
Suelo bucal	14.8	16.3	7.7
Lengua anterior	13.5	4.9	53.8
Mejilla-comisuras	9.4	9.8	7.7
Encía maxilar	2.7	1.6	7.7
Encía mandibular	9.4	11.5	—
Paladar blando	2.7	3.2	—

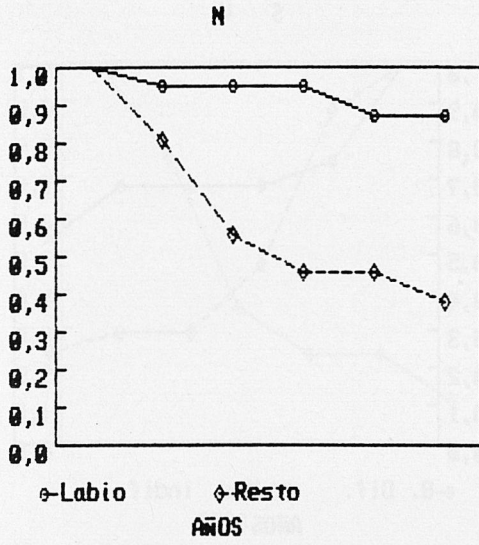


Figura 10
Labio inferior. Supervivencia actuarial respecto al resto de la muestra. $0.005 > p > 0.001$.

rones fue de 0.43 ± 0.2 , mientras que para las mujeres fue de 0.56 ± 0.4 (Fig. n.º 11). No se halló diferencia significativa entre ambas curvas de supervivencia — $p > 0.25$.
b) Factores de riesgo. Para los consumidores de tabaco y alcohol la p.s.a. a 5 años

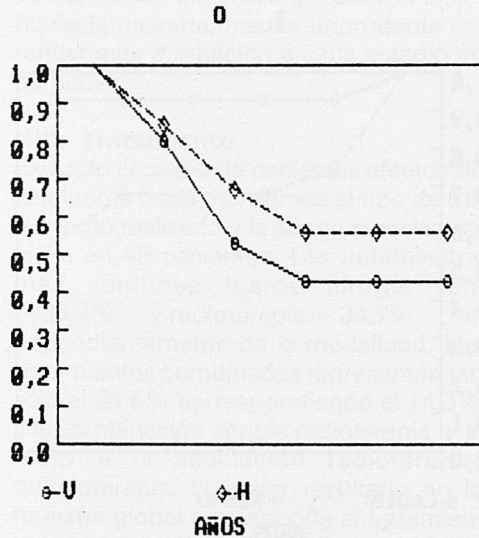


Figura 11
Supervivencia actuarial según sexo (excluido labio). V = varones; H = mujeres.

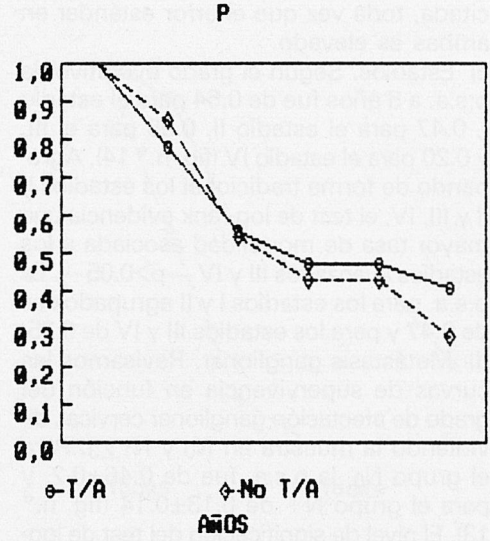


Figura 12
Supervivencia actuarial. Factores de riesgo tabaco-alcohol. TA = consumidores. No TA = no consumidores. $p > 0.25$.

fue de 0.41 ± 0.2 , y para los no consumidores, de 0.28 ± 0.26 (fig. n.º 12). El análisis comparado de ambas curvas de supervivencia no evidencia diferencias significativas — $p > 0.25$ —, por lo que debemos considerar poco valorable la discrepancia

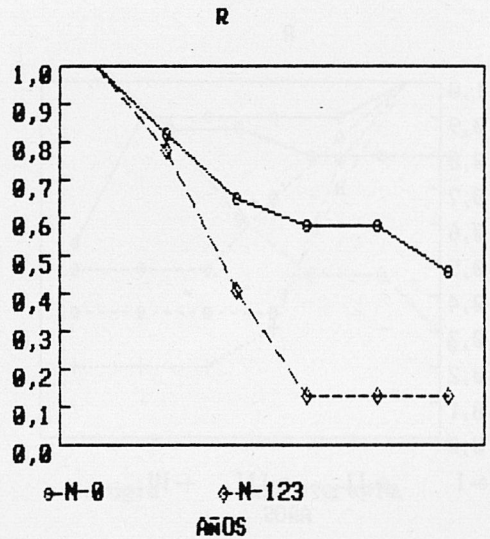


Figura 13
Supervivencia actuarial según afectación ganglionar cervical. $0.25 > p > 0.10$.

citada, toda vez que el error estándar en ambas es elevado.

c) Estadíos. Según el grado evolutivo, la p.s.a. a 5 años fue de 0.54 para el estadio I, 0.47 para el estadio II, 0.35 para el III, y 0.20 para el estadio IV (fig. n.º 14). Agrupando de forma tradicional los estadíos I, II y III, IV, el test de log-rank evidencia una mayor tasa de mortalidad asociada a los estadíos avanzados III y IV — $p > 0.05$ —. La p.s.a. para los estadíos I y II agrupados es de 0.47 y para los estadíos III y IV de 0.25.

d) Metástasis ganglionar. Revisamos las curvas de supervivencia en función del grado de afectación ganglionar cervical, dividiendo la muestra en N_0 y $N_{1,2,3}$. Para el grupo N_0 , la p.s.a. fue de 0.46 ± 0.2 , y para el grupo N_+ de 0.13 ± 0.14 (fig. n.º 13). El nivel de significación del test de log-rank es bajo, pese a lo cual existe una notable disociación de ambas curvas de supervivencia.

e) Diagnóstico anatomopatológico. Los pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide bien diferenciado poseen una p.s.a. de 0.54 ± 0.32 , mientras que la de los afectados de grado moderados o indiferenciados fue de 0.24 ± 0.16 . No se evidenció diferencia significativa (figura n.º 15).

El carcinoma bien diferenciado de labio in-

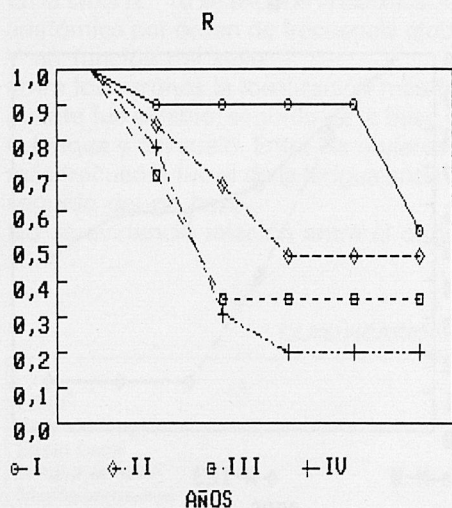


Figura 14
Supervivencia actuarial por estadíos, excluido labio.
 $p < 0.05$.

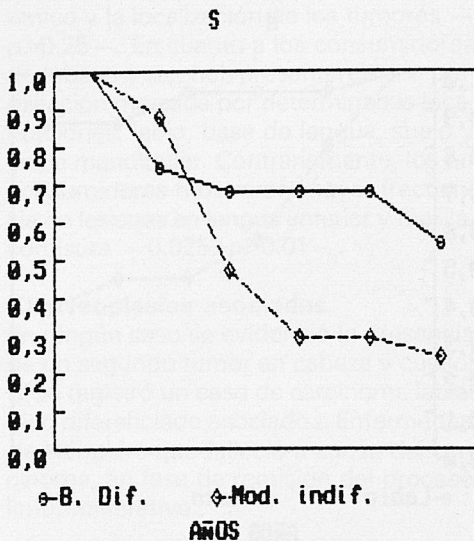


Figura 15
Supervivencia actuarial según grado de diferenciación celular, excluido labio. B. Dif. = bien diferenciado; Mod. Indif = moderadamente diferenciado e indiferenciado. $0.25 > p > 0.10$.

ferior presentó la p.s.a., más alta de toda la muestra — 0.93 ± 0.16 — (fig. n.º 16).

f) Recidivas. Excluyendo el labio inferior, la p.s.a. a 5 años para los pacientes que presentaron recidiva, independientemente del momento de aparición fue de

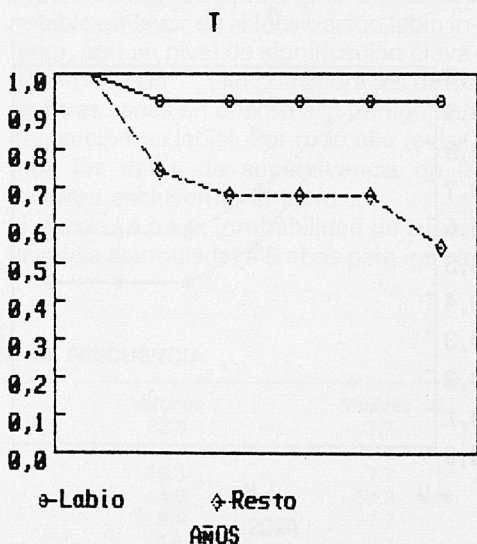


Figura 16
Supervivencia actuarial para las formas histológicamente diferenciadas según localización. $0.10 > p > 0.05$.

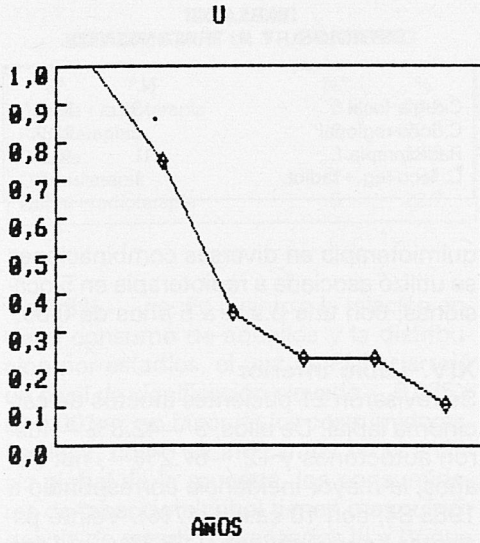


Figura 17
Recidivas. Supervivencia actuarial global.

0.11±0.10. Estratificando los resultados, las recidivas tratadas con intención curativa presentaron una p.s.a. de 0,21±0.18, y las no tratadas o sólo paliativamente, 0,00 (fig. n.º 18). Deducimos pues que, con independencia del estadio, el tratamiento de las recidivas mejora la supervivencia global. Sin embargo, dado el tamaño de la muestra, resulta imprudente extender esta afirmación a cada estadio en particular.

XIII. Tratamiento

Excluido el grupo de pacientes afectos de carcinoma labial, revisamos el tipo de tratamiento realizado y la supervivencia asociada en 49 pacientes. Los tratamientos más comunes fueron cirugía sola —36.7%— y radioterapia —34.7%—, independientemente de la modalidad. Los tratamientos combinados representan tan sólo el 24.5% correspondiendo el 14.3% a la combinación cirugía-radioterapia, y el resto a la asociación radioterapia-quimioterapia. El mejor resultado en la muestra global corresponde al tratamiento quirúrgico sólo, independientemente de la modalidad, con una p.s.a. a 5 años de 0,76, seguido de la radioterapia, con 0.26.

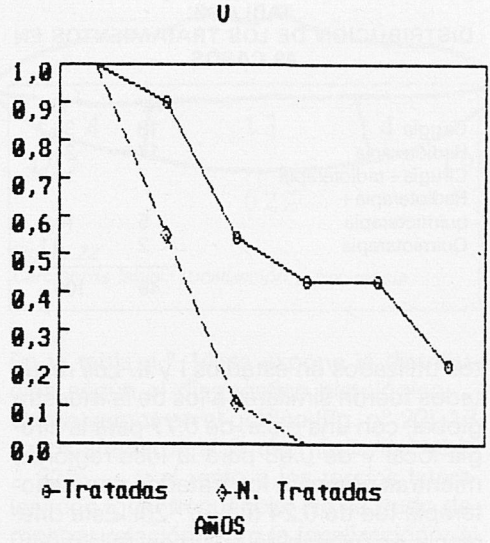


Figura 18
Comparación recidivas tratadas-no tratadas (excluido labio). 0.05> p>0.025.

El test de log-rank apoya esta suposición con un nivel de significación elevado — 0.05> p>0.025 (fig. n.º 19).

La quimioterapia aislada se utilizó tan sólo en dos casos, por lo que resulta imposible concluir acerca de su efectividad. En la tabla n.º 12 se detallan los tratamien-

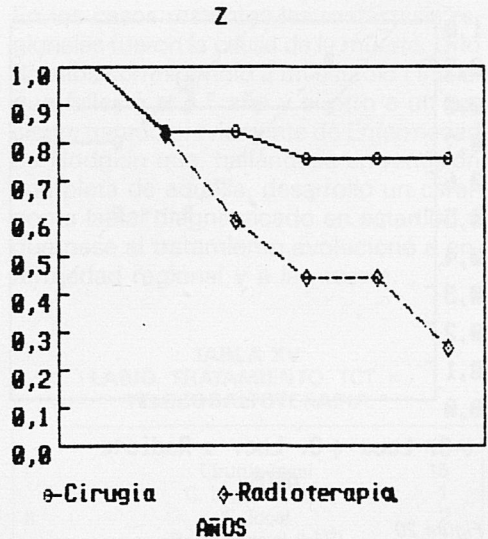


Figura 19
Tratamiento. Supervivencia actuarial (excluido labio). 0.05> p>0.025.

TABLA XI
DISTRIBUCION DE LOS TRATAMIENTOS EN 49 CASOS

	N.º	%
Cirugía	18	36.7
Radioterapia	17	34.7
Cirugía + radioterapia	7	14.3
Radioterapia + quimioterapia	5	10.2
Quimioterapia	2	4.1
	49	100

tos utilizados en estadíos I y II. Los resultados fueron similares a los de la muestra global, con una p.s.a. de 0.77 para la cirugía local y de 0.68 para la loco-regional, mientras que para los tratados con radioterapia fue de 0.24 (fig. n.º 20). Esta diferencia, en función del volumen de la muestra no es significativa — $p > 0.05$ —, aunque ilustra una tendencia a la disparidad. Tan sólo en un caso se asociaron ambos tratamientos.

En los estadíos avanzados III y IV los tratamientos más comunes fueron cirugía asociada a radioterapia y radioterapia aislada —tabla n.º 13. La p.s.a. a 5 años fue baja para ambos —0.33 (fig. n.º 21). La

TABLA XII
ESTADIOS I Y II. TRATAMIENTO

	N.º	%
Cirugía local	9	33.3
C. loco-regional	6	22.2
Radioterapia	11	40.7
C. loco-reg. + radiot.	1	3.8

quimioterapia en diversas combinaciones se utilizó asociada a radioterapia en 5 ocasiones, con una p.s.a. a 5 años de 0.00.

XIV. Labio inferior

Se revisaron 21 pacientes afectos de carcinoma labial. De ellos, 9 —42.8%— fueron autóctonos y 12 —57.2%—, no. Por años, la mayor incidencia correspondió a 1983-84, con 10 casos (47%). Veinte pacientes fueron varones —95.2%— y 1 fue mujer —4.8%—, lo que manifiesta el predominio del sexo masculino en esta localización.

La edad media de presentación fue de 64.19 ± 4.3 años. Para los autóctonos ésta correspondió a 65.44 y para los inmigrantes 63.25, sin diferencias significativas. Doce pacientes —57.2%— fueron consumidores de tabaco y alcohol y el resto, 9

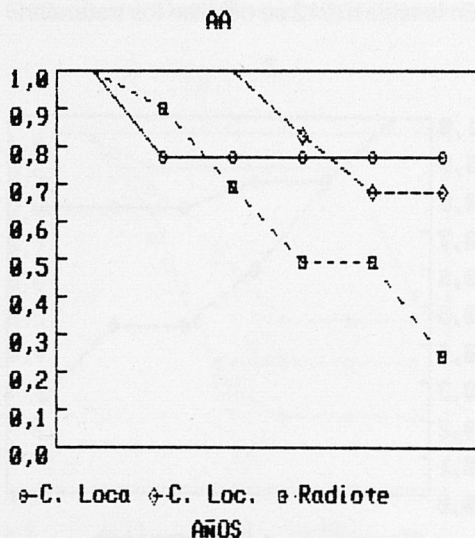


Figura 20
Estadíos I y II. Supervivencia actuarial según tratamiento. C. Local = cirugía local; C. Loc = cirugía loco-regional; Radiote = radioterapia. $0.10 > p > 0.05$.

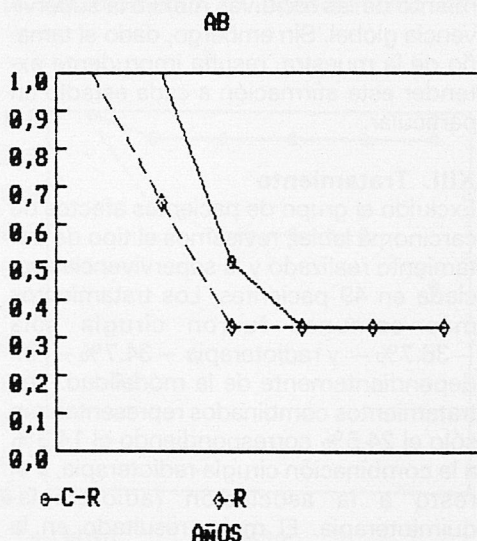


Figura 21
Estadíos III y IV. Supervivencia actuarial según tratamiento. C-R = Cirugía + radioterapia; R = radioterapia.

TABLA XIII
ESTADIOS III Y IV. TRATAMIENTO

	N.º	%
Cirugía + radioterapia	6	27.3
Radioterapia	6	27.3
Cirugía	3	13.6
Quimioterapia	2	9.1
Quimi + radioterapia	5	22.7

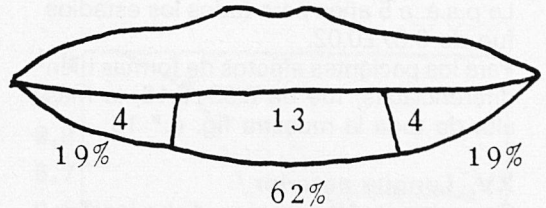


Figura 22
Carcinoma labial. Localización y frecuencia.

—42.8%—, no. En cuanto a la relación entre el consumo de aquellos y la distribución por estadios, el test de Fisher arrojó un nivel de significación elevado —0.025> p>0.001—, en favor de los consumidores. Es decir, como ya indicamos en el análisis global de la muestra, los consumidores de tabaco y alcohol tienen mayor incidencia de estadios avanzados III y IV que el resto de pacientes.

En cuanto al tratamiento previo, 7 pacientes —33%— fueron tratados en otros centros. La causa de remisión al hospital fue recidiva local o un tratamiento insuficiente. La distribución por estadios muestra predominio de estadio I 16 casos, 76.2% (fig. n.º 9).

Excluidos los pacientes tratados previamente, el tiempo de evolución promedio fue de 7.07±2.6 meses. Desde el punto de vista étnico, los pacientes autóctonos presentaron una media de 3.25±3.9 meses y los inmigrantes de 9.25±3.9 meses, sin diferencia estadísticamente significativa.

Quince pacientes presentaron formas histológicas bien diferenciadas —71.4%—, 5 moderadamente diferenciadas —23,8%—, un caso carcinoma in situ y ninguno indiferenciado. No se evidenció relación significativa entre el grado de diferenciación histológica y la distribución por estadios o el consumo de tabaco y alcohol.

TABLA XIV
LABIO INFERIOR. DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

	N.º	%
Carcinoma in situ	1	4.8
C. bien difer.	15	71.4
C. mod. difer.	5	23.8
C. indifer.	—	—

En la tabla n.º 14 se expone la distribución según el diagnóstico histológico.

Como vemos en el gráfico (fig. n.º 22), 13 casos afectaron al tercio medio del labio —62%—, y el resto a los tercios laterales, con igual frecuencia. No se pudo demostrar relación entre la localización y el consumo de tabaco y alcohol.

El 85% de los casos fue tratado mediante cirugía local, seguida de reconstrucción plástica simple. Un caso recibió radioterapia intersticial y tan sólo dos cirugía o telecobaltoterapia regional. El tipo de tratamiento según el estadio se detalla en la tabla n.º 15.

Cinco pacientes —23.8%— sufrieron recidivas. Tres fueron locales y respondieron bien al tratamiento mediante extirpación local.

En los casos restantes las metástasis regionales fueron la causa de la muerte. Uno de ellos correspondió a un estadio I inicial que falleció al 4.º año y el otro a un paciente tratado previamente de Enfermedad de Hodgkin que, hallándose en remisión completa de aquélla, desarrolló un carcinoma labial diagnosticado en estadio I y que pese al tratamiento evolucionó a enfermedad regional y a la muerte.

TABLA XV
LABIO. TRATAMIENTO. TCT = TELECOBALTOTERAPIA

		N.º
I	Cirugía local	15
	C. local + TCT	1
II	C. local	2
	R. intersticial (Ir ¹³²)	1
III	C. local	1
IV	C. loco-regional	1

La p.s.a. a 5 años para todos los estadios fue de 0.87 ± 0.02 .

Para los pacientes afectos de formas bien diferenciadas, fue de 0.93 ± 0.16 , la más alta de toda la muestra fig. n.º 16.

XV. Lengua anterior

Se revisaron 10 casos en dicha localización. Siete fueron autóctonos y 3 no. La misma proporción se obtuvo respecto al sexo, con una clara predominancia del sexo femenino. La media de edad global fue de 58.1 ± 6.7 , sin diferencias significativas en cuanto a sexo y origen. El tiempo de evolución promedio fue de 6.1 ± 3.06 meses. La distribución por estadios se detalla en la fig. n.º 23.

Tan sólo un caso había sido tratado previamente, mediante cirugía local.

El diagnóstico más frecuente fue bien diferenciado —6 casos—, seguido de mo-

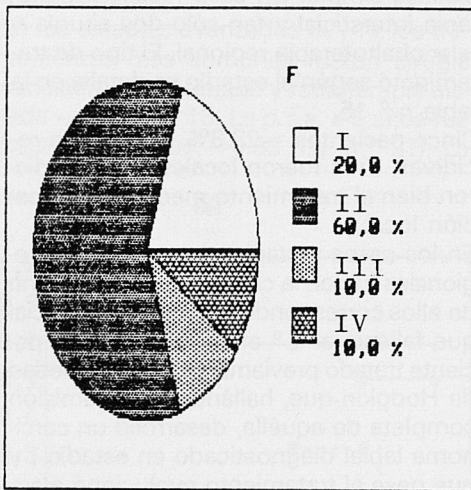


Figura 23
Lengua anterior. Distribución por estadios.

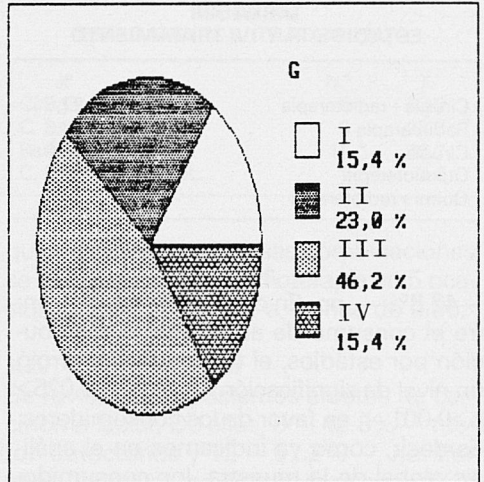


Figura 24
Base de lengua. Distribución por estadios.

deradamente diferenciado —2 casos—, e indiferenciado —1 caso—. En un caso no se reseñó el grado de diferenciación. Todos los tumores afectaron el borde lateral, con predominio del lado izquierdo sobre el derecho —7 y 3 casos respectivamente—.

El tratamiento realizado según los estadios y las recidivas se detallan en la tabla n.º 16. Dado lo reducido de la muestra resulta imposible extraer conclusiones, aunque cabe señalar que la cirugía local aislada posee la mayor proporción de fracasos.

Los tres casos que presentaron recidivas fallecieron. Independientemente del estadio y del tratamiento, la tasa de supervivencia a 5 años fue de 0.63 ± 0.21 (fig. n.º 25).

XVI. Base de la lengua

El número en casos en dicha localización fue de 13. De ellos, 8 —61.54%— fueron

TABLA XVI
LENGUA ANTERIOR. TRATAMIENTO Y RECIDIVAS

	N.º	%	
I	C. local	1	—
	R. intersticial (Ir ¹³²)	1	—
II	C. local	3	2
	TCT	2	1
III/IV	C. loco-regional	1	—
	C. loco-regional + TCT	1	—
	TCT local + TCT regional	1	—

inmigrantes. Afectó predominantemente al sexo masculino — 11 casos, 84.6% — y la edad media global fue de 56.4 ± 5.6 . Once casos — 84.6% — eran consumidores de tabaco y alcohol, de los que el 90% fueron varones.

El tiempo de evolución promedio fue bajo, 3.7 ± 2.2 meses, en comparación con otras localizaciones. No obstante, el predominio de estadios avanzados, como veremos a continuación, y la escasa sintomatología inicial de estas lesiones nos hace pensar en un tiempo de evolución real más prolongado. Por estadios, el más frecuente fue el III, con seis pacientes — 46.2% —, seguido del II — 3 casos, 23% — y del I y IV, con dos pacientes cada uno — 15.4% — (fig. n.º 24).

Tan sólo un paciente fue tratado previamente, mediante telecobaltoterapia, sin especificarse dosis ni tamaño del campo. Once pacientes — 84.6% — presentaron grados moderados o pobres de diferenciación, mientras que 2 — 15.4% — presentaron formas bien diferenciadas. A su vez, los primeros presentaron predominio de estadios avanzados III y IV — 7 casos —. En cuanto a la lateralidad, 7 afectaron al lado izquierdo y 6 al derecho.

El tipo de tratamiento según el estadio y las recidivas se detallan en la tabla n.º 17. Como se puede apreciar, la disparidad en cuanto a criterios terapéuticos impide extraer conclusiones al respecto.

TABLA XVII
BASE DE LENGUA. TRATAMIENTO Y RECIDIVAS

	N.º		Recidivas
I	RI+TCL+TCR	1	1
	RI+TCL	1	1
II	CL+CR	1	1
	TCL+CL+CR	1	1
	RI+TCR	1	—
III	CL+CR+TCL+TCR	1	—
	RI+TCL+TCR+BLE	1	1
	TCL+TCR+CPT+5FU	2	1
	RI+TCL	1	1
	TCL+CPT+5FU	1	1
IV	CL+CR+TCL+TCR	1	1
	TCL+TCR+CR+CTP+5FU	1	—

CL = cirugía local; CR = cirugía regional; TCL = telecobaltoterapia local; CR = cirugía regional; TCL = telecobaltoterapia local; TCR = telecobaltoterapia regional; RI = radioterapia intersticial; BLE = bleomicina; CPT = cisplatino; 5FU = 5-fluorouracilo.

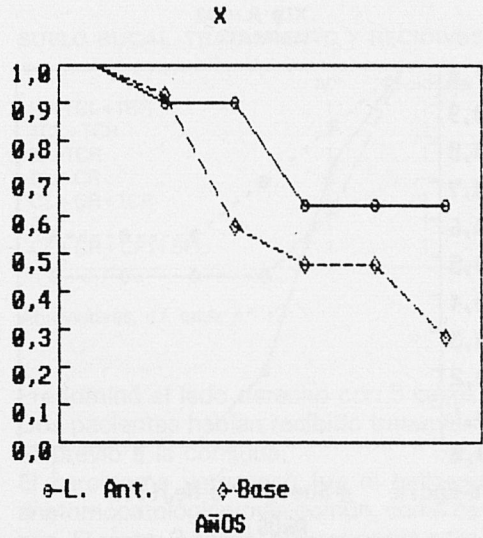


Figura 25

Lengua. Supervivencia actuarial. L. Ant = lengua anterior; Base = base de lengua.

Independientemente del estadio y del tipo de tratamiento, la p.s.a. a 5 años fue de 0.28 ± 0.10 (fig. n.º 25).

XVII. Encía

Nueve casos se presentaron en dicha localización, 2 de ellos en encía maxilar y el resto, 7, en encía mandibular. Ocho casos — 89% — correspondieron a pacientes varones y uno a una mujer. La edad media global fue de 66.4 ± 5.1 años. Seis pacien-

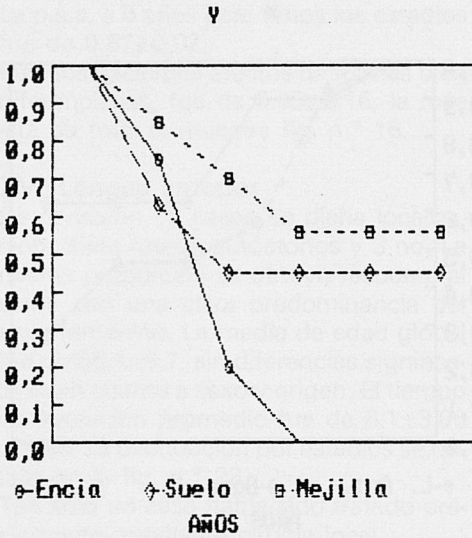


Figura 26
Otras localizaciones. Supervivencia actuarial.

tes eran consumidores de alcohol y de tabaco. El tiempo de evolución fue de 3.5 ± 2.5 meses, y teniendo en cuenta que el 66.7% se diagnosticaron en estadios III y IV, debemos pensar que el tiempo de evolución real fue mayor. La explicación residiría por un lado en un nivel deficiente de autocontrol por el paciente, y por otro lado en una atención incorrecta por parte del profesional de nivel primario: habitualmente, las lesiones mucosas localizadas en la encía se relacionan exclusivamente con patología dentaria, siendo tratadas durante tiempo prolongado como tales.

TABLA XVIII
ENCIA. TRATAMIENTO Y RECIDIVAS

	N.º	Recidivas
Maxilar		
TCL	1	1
TCL+TCR+CPT+MTX+BLE	1	1
Mandíbula		
CL+CR	3	1
CL+TCL+TCR	1	1
TCL+CPT+5FU	1	1
TCL+TCR	1	—
CPT+5FU	1	1

MTX = metotrexate; resto abreviaturas, c.f. tabla n.º 17.

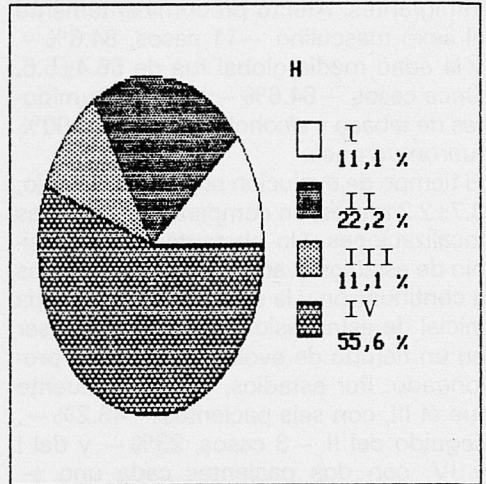


Figura 27
Encía. Distribución por estadios.

En la figura n.º 27 se detalla la distribución por estadios.

Por lados, 4 afectaron al derecho, 4 al izquierdo y uno a la línea media alveolar superior. Ninguno de los casos fue tratado previamente. La distribución según la histología fue la siguiente: bien diferenciado, 4 casos; moderadamente diferenciado, 4 casos; indiferenciado, 1 caso. No se demostró relación entre el tipo histológico y el estadio clínico. En la tabla n.º 18 se exponen los diversos tratamientos. La supervivencia global a 5 años fue de 0.00.

XVIII. Suelo bucal

De los 11 casos en esta localización, 5 correspondieron a pacientes autóctonos y el resto a inmigrantes. Predominó el sexo masculino, con 9 casos —82%— y 2 el femenino. La edad promedio fue de 53.09 ± 8.4 años. Ocho pacientes —73%— eran consumidores de tabaco y alcohol, todos ellos varones. La comparación de las medias de los fumadores y bebedores — 42.6 ± 14.3 — con la de los no consumidores — 66.6 ± 7.2 — arrojó una diferencia estadísticamente significativa, manifestando una tendencia a la aparición precoz de estas lesiones en pacientes adictos a dichos hábitos.

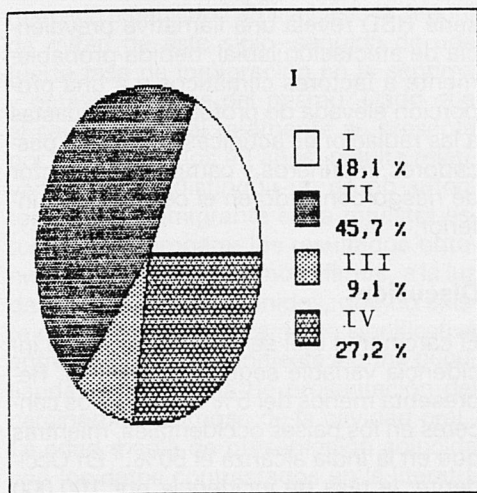


Figura 28
Suelo bucal. Distribución por estadios.

El tiempo de evolución promedio fue el más corto de toda la muestra, 2 ± 0.53 meses. Por estadios, los más frecuentes fueron I y II, con un 63.6% (fig. n.º 28). La localización más frecuente fue la central con 5 casos, seguida de la laterales, con 3 casos cada lado.

Ninguno de los enfermos había sido tratado anteriormente. En cuanto al diagnóstico histológico, el más frecuente fue el bien diferenciado —7 casos—, seguido del intermedio —3 casos—, y del indiferenciado —1 caso—. No se evidenció relación entre el grado de diferenciación y el consumo de tabaco, el alcohol o el estadio clínico. En la tabla n.º 19 se muestran las diversas modalidades terapéuticas. La p.s.a. a 5 años, independientemente del estadio y del tipo de tratamiento, fue de 0.45 ± 0.4 (fig. n.º 26).

XIX. Mejilla y comisura

Esta localización presentó la menor incidencia en la muestra, con 7 casos. De ellos 5 eran autóctonos y 2 no. La edad promedio fue la más elevada, 68.8 ± 9 años. Tan sólo dos de los siete casos eran consumidores de tabaco y alcohol. El tiempo de evolución fue de 4.6 ± 2.9 meses. Por estadios, 5 casos se clasificaron como I y II. Los otros dos correspondieron al III y IV.

TABLA XIX
SUELO BUCAL. TRATAMIENTO Y RECIDIVAS

	N.º	Recidivas
RI+TCL+TCR	1	1
TCL+TCR	2	2
RI+TCR	1	1
CL+CR	4	—
CL+CR+TCR	1	1
CL	1	1
CL+CR+CPT+5FU	1	1

Abreviaturas, c.f. tabla n.º 17.

Predominó el lado derecho con 5 casos. Dos pacientes habían recibido tratamiento previo a la consulta.

El carcinoma verrugoso fue el hallazgo anatomopatológico más común, con 4 casos. El resto, 3 casos, correspondió a formas moderadamente diferenciadas. Tratamiento y recidivas se exponen en la tabla n.º 20.

La p.s.a. a 5 años para esta localización fue de 0.56 ± 0.37 (fig. n.º 26). Es preciso señalar que en los cuatro casos de carcinoma verrugoso, la supervivencia fue del 100%. Así pues, los tres pacientes fallecidos correspondieron a carcinomas escamosos moderadamente diferenciados.

TABLA XX
MEJILLA-COMISURA. TRATAMIENTO Y RECIDIVA

	N.º	Recidivas
CL	3	—
CL+TCL+TCR	1	1
CL+CR	1	1
TCL	2	1

Abreviaturas, c.f. tabla n.º 17.

Comparación «La Paz 1985» «Son Dureta 1988»

En 1985 se realizó en el Hospital «La Paz» de Madrid una revisión similar a la presente.² Sin embargo, adolece de ciertos defectos metodológicos que impiden una comparación exhaustiva con la realizada

aquí. Dos son los principales: el primero, el ámbito de la población, correspondiente a todo el Estado (ya que es centro de referencia nacional), y el segundo, la falta de rigor estadístico. Pese a todo, resulta atractivo comparar algunos resultados, dado el mayor volumen de la muestra del Hospital «La Paz»: 299 casos.

En la revisión HLP (Hospital «La Paz») se observó una mayor incidencia de consumidores de tabaco y alcohol —69.7%— que en HSD (Hospital «Son Dureta») —60.9%—. La sepsis oral o un bajo nivel de higiene buco-dental —no reseñado en esta serie— se evidenció en el 62.5% (casi la misma frecuencia que la del consumo de tabaco y alcohol).

La relación entre sexos correspondientes a HLP fue de 7:1 y de 4.6:1 en HSD. Por décadas, la sexta fue la más común en ambas series, con una media de 59.0 para HLP y de 59.65 para HSD.

La distribución por estadios fue marcadamente diferente, con una elevada incidencia de estadios III y IV en HLP —56.8%— con respecto a HSD —35.3%—, con un elevado nivel de significación estadístico — $p < 0.001$ —. Asimismo, el estudio de HLP evidenció una elevado índice de formas histológicas pobremente diferenciadas.

Todo ello revela en conjunto un deficiente nivel sanitario de la población origen de la muestra, procedente, en muchos casos, de regiones deprimidas.

En la tabla n.º 21 se puede observar las frecuencias según localización de cada serie. Agrupando base de lengua y lengua anterior se obtiene un predominio de las mismas en ambas series. No obstante, la

serie HSD revela una llamativa prevalencia de afectación labial, debida probablemente a factores climáticos y a una proporción elevada de profesiones expuestas a las radiaciones actínicas (albañiles, pescadores, marineros y campesinos), factor de riesgo conocido en el cáncer labial inferior.

Discusión

El carcinoma oral se presenta con una incidencia variable según la geografía. Representa menos del 5% de todos los cánceres en los países occidentales, mientras que en la India alcanza el 50%.³ En Occidente, la tasa de incidencia por 100.000 habitantes ajustada a la edad, incluyendo los tumores de glándulas salivales y los mesenquimales orales, que suponen menos del 10%, oscila entre 21.3 en El Paso, Tejas (EEUU) para la población no hispana y 6.1 en Oxford (Gran Bretaña) para los varones.

Para las mujeres, la máxima tasa publicada se obtuvo entre la población hispana de El Paso (EE.UU.) con un 6.2 y la mínima en Oxford (Gran Bretaña), con un 1.8 por 100.000 habitantes. Como hemos podido apreciar, los resultados globales en nuestra serie corresponden a 5.66 para los varones y a 0.98 para las mujeres. No se ha demostrado tendencia al aumento en el período 1980-87 por lo que podemos afirmar que la incidencia de cáncer oral en nuestro medio es relativamente baja y estable, afectando predominantemente a los varones en una proporción de 6.4:1. Ello contrasta claramente con los datos correspondientes a países más desarrollados que muestran un aumento de la incidencia en el sexo femenino, debido a la adquisición de hábitos tóxicos tradicionalmente exclusivos del sexo masculino, tales como el consumo de tabaco y alcohol. Por ello, podemos prever una mayor participación de la mujer en nuestro medio en los próximos decenios, una vez que las nuevas generaciones alcancen la edad media de la vida.

Por razones de insularidad, nuestra Comunidad Autónoma se caracteriza por una

TABLA XXI
LOCALIZACION SEGUN SERIES

	Son Dureta	La Paz
Labio	28.3	14.7
Lengua anterior	13.5	26.8
Base de lengua	17.5	
Encía	12.1	18.7
Suelo-bucal	14.8	19.1
Mejilla-comisura	9.4	4.6
Otros	4.4	16.1

marcada estabilidad étnica hasta la segunda mitad de este siglo, seguida de una fuerte tasa de inmigración en la séptima y octava décadas del mismo. Dado que el carcinoma oral raramente se presenta por debajo de los 40 años, resulta relativamente fácil distinguir un grupo autóctono y otro inmigrante en la muestra estudiada, y comparar los resultados obtenidos en ambos. Podemos afirmar, a la luz de los resultados obtenidos, que no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos que manifieste alguna peculiaridad en la forma de presentación del carcinoma escamoso de la cavidad oral. La edad media de presentación coincide con los datos contrastados en la literatura,^{3, 4, 5, 6, 7} correspondiendo la mayoría de los casos a la 6.^a y 7.^a décadas, con un máximo entre los 55 y los 60 años. Tan sólo en Israel se obtuvo una mayor incidencia de afectación tardía, con un 43.5% de pacientes mayores de 71 años.⁸ En algunos países, en cambio, se ha detectado una tendencia a la afectación en edades más tempranas y así Kolls y Hoffman evidenciaron una afectación creciente de pacientes en la 4.^a y 5.^a décadas de la vida a partir de 1970.⁵ En nuestra serie, como ya comentamos, no obtuvimos variaciones dignas de mención en la evolución de la edad media a lo largo del período estudiado (gráfica n.º 8).

Diversos factores han sido implicados tradicionalmente en la aparición y desarrollo del cáncer oral (tabla n.º 22). En nuestra revisión hemos considerado solamente dos, tabaco y alcohol, que inciden mayoritariamente en nuestra población. El grado de exposición a las radiciones actínicas no fue incluido en nuestro estudio,

pese a que su influencia en la aparición del carcinoma labial es conocida, aunque puesta en duda por algunos autores.⁹

Sin embargo, la influencia del tabaco y del alcohol y su efecto sinérgico han sido ampliamente demostrados en la literatura.^{10, 11, 12} Como ya hemos comentado, el consumo de tabaco y alcohol, por razones de hábito y determinantes sociales es simultáneo en la mayoría de los países occidentales, por lo que el consumidor de tabaco lo es de alcohol y viceversa. Tan sólo en algunos países del sudeste asiático, especialmente la India, el tabaco ha sido aislado como factor individual de riesgo en series amplias.^{8, 10, 12} En la nuestra, al igual que en la del Hospital «La Paz»,² más del 60% de los pacientes eran consumidores. Dicho grupo, al igual que en otras series consultadas, se caracteriza por una edad media significativamente menor —57.6 años— que la de los no consumidores que, en la serie de Hodge¹³ correspondiente a 33 pacientes no fumadores, es mayor de 70 años en el 48% de los casos. Aunque la diferencia antes citada para nuestra serie no fue estadísticamente significativa, la coincidencia con otros estudios previos nos inclina a pensar que el consumo de tabaco y alcohol induce una aparición precoz del cáncer oral, que es especialmente evidente en el carcinoma de suelo bucal. Otro aspecto característico en este grupo es la mayor frecuencia de estadios clínicos avanzados, significativa estadísticamente (tabla n.º 2).

Así pues, en nuestro medio, el consumo de tabaco y alcohol induce una aparición precoz y un mayor número de casos avanzados de cáncer oral. La actual prevalencia de los varones —97.7%—, en el gru-

TABLA XXII
FACTORES DE RIESGO Y ENFERMEDADES PREDISONENTES EN EL CANCER ORAL

Infecciones bucodentales	Epidermólisis bullosa
Tabaco	Lupus eritematoso discoide
Alcohol	Fibrosis submucosa
Sífilis	Melanosis oral
Herpes simple	Exposición solar prolongada
Liquen plano erosivo	Radiaciones ionizantes
Candidiasis	Trabajadores del metal
Síndrome de Plummer-Vinson	

po de fumadores determina, asimismo, una predilección por determinadas localizaciones en las mujeres. Concretamente el carcinoma de lengua anterior es más frecuente entre mujeres —no fumadoras—, como se evidencia en nuestra serie y otras publicadas.^{11, 13} No obstante, la progresiva incorporación de la mujer en estas dos últimas décadas a hábitos característicos del varón, va a deparar un cambio significativo en cuanto a la distribución antes citadas. Bross y Coombs¹⁴ estimaron en 1976 que las mujeres en edades comprendidas entre los 40 y 60 años, consumidoras de 20-40 cigarrillos y una onza de alcohol diarios tienen riesgo relativo de cáncer oral 18 veces superior a las no consumidoras.

El tiempo de evolución hasta la primera consulta es variable según la localización de la lesión y oscila entre menos de un mes para el suelo bucal y más de nueve meses para el labio inferior (tabla n.º 23).

TABLA XXIII
TIEMPO DE EVOLUCION PROMEDIO SEGUN LOCALIZACION

Suelo bucal	2.0±0.5
Encia	3.5±2.5
Base de lengua	3.7±2.2
Mejilla-comisura	4.6±2.9
Lengua anterior	6.1±3.0
Labio	7.1±2.6

Uno de los rasgos más llamativos del análisis es la similar distribución de los tiempos de evolución independientemente del estadio clínico — $p > 0.25$ —. De ello se deduce que el diagnóstico del carcinoma oral en estadios avanzados no depende tanto de la tardanza del paciente en acudir al profesional sanitario como de la *capacidad intrínseca de crecimiento* de cada tumor. En 1982, Johns¹⁵ demostró una fuerte asociación entre la capacidad de clonación de células tumorales —procedentes de carcinomas escamosos de cabeza y cuello— en cultivos de agar, el estadio clínico del tumor y el pronóstico del mismo. Tumores con clonogenicidad superior a

0.005% presentan una mayor proporción de estadios avanzados y una tasa de mortalidad más elevada que aquellos cuya clonogenicidad es inferior a dicho límite. Ello concuerda con los datos obtenidos en nuestra serie respecto al tiempo de evolución del carcinoma oral y apunta la posibilidad de predecir su comportamiento desde el momento del diagnóstico. Otras investigaciones similares realizadas en el campo de los marcadores tumorales permitirán un mayor conocimiento del comportamiento clínico de estos tumores.¹⁶ La distribución por estadios evidencia una situación más favorable en nuestra serie —35.3% de estadios III y IV— que en el Hospital «La Paz» —56.8%—, con un nivel de significación $p < 0.001$. Sin embargo, la relación entre estadios iniciales y avanzados no ha variado significativamente a lo largo del período revisado. Así pues, queda mucho por hacer en la educación de los profesionales sanitarios —médicos y odontólogos—, así como de la población para conseguir un aumento en el número de tumores diagnosticados en «estadio útil»,¹⁷ es decir, inicial. El diagnóstico histológico revela una casi inexistencia de lesiones en fase de carcinoma in situ —1.4%— acorde con los resultados de Amagasa,¹⁹ que en un período de 15 años halló tan sólo 12 casos, con un tiempo de evolución promedio de más de 7 meses en el 60% de casos. Por ello, nuestra experiencia, y a la luz de los conocimientos actuales sobre la biología tumoral creemos que el carcinoma in situ es más bien una forma peculiar de carcinoma escamoso que, en muchos de los casos, un estadio evolutivo inicial del mismo. Por ello, estamos de acuerdo con S. Forteza¹⁷ en que el estadio «útil» sobre el que debemos enfocar nuestra atención es el I —T₁—, siendo el T₀ un hallazgo infrecuente.

El grado de diferenciación histológica parece asociarse con el pronóstico del tumor en esta serie. Cuanto más indiferenciado, más avanzado es el estadio en el momento del diagnóstico y peor tasa de supervivencia asociada (fig. n.º 14).

Uno de los datos más chocantes del es-

tudio lo constituye la baja frecuencia de cuellos histológicamente positivos —5 de 17 (29.4%)—, cuando, según Southwick y Fletcher,⁶ hasta un 50% de las disecciones ganglionares en carcinoma escamoso de la lengua y suelo bucal son positivas al estudio anatomopatológico. Si a ello añadimos que tan sólo 4 de 7 casos N⁺ a la palpación resultan con metástasis al estudio histológico, debemos poner en duda la fiabilidad del diagnóstico biopsico de las piezas de disección cervical y creemos razonable ampliar la indicación de las disecciones cervicales funcionales modificadas como único medio de prevenir ulteriores virajes de N₀ a N_{1, 2, 3}, lo que ensombrece notablemente el pronóstico. La aparición de un segundo tumor meta o sincrónico regional es un fenómeno conocido entre los pacientes afectados de carcinoma de cabeza y cuello, y ha sido descrito hasta en el 29% de los casos por Bloom.²⁰ En nuestra serie no se evidenció ningún caso.

Entre todas las localizaciones, el carcinoma originado en el labio inferior tiene la mejor p.s.a. a 5 años, 0.87. Le siguen lengua anterior —0.63—, mejilla y comisura —0.56—, suelo —0.45—, y base de lengua —0.28—. Asimismo, el carcinoma de encía tiene el peor pronóstico, con un 0.00 de supervivencia.

Como se ha publicado previamente,⁶ los estadios avanzados, en particular con afectación cervical, se evidencian como factores de mal pronóstico. La localización, en especial en encía y base de lengua, debe considerarse también, como factor de mal pronóstico, dado el elevado porcentaje de estadios avanzados —61.6 y 66.7%, respectivamente— y su baja p.s.a.

Al igual que en la serie de La Paz,^{2, 22} el tratamiento quirúrgico aislado ofrece la mejor p.s.a. en los estadios I y II globalmente, aún excluyendo el labio, e igual a 0.68, mientras que la radioterapia sola, en sus diversas combinaciones, presentan una p.s.a. de 0.24. Sin embargo, en estadios avanzados, ni la asociación cirugía-radioterapia ni la radioterapia sola consiguen resultados superiores al 0.33.

Otro de los aspectos llamativos del tratamiento del carcinoma oral en nuestro centro es la gran variedad de combinaciones terapéuticas utilizadas para el mismo estadio evolutivo (tablas n° 16, 21).

Ello pone de manifiesto la ausencia de un protocolo riguroso, adaptado a las características del centro, lo que ha permitido la utilización de pautas terapéuticas periclitadas en algunos casos. Asimismo, la ausencia de un comité de tumores «funcional» favorece la perpetuación de esta situación y el desaprovechamiento de algunos recursos curativos.

Conclusiones

- 1.º La tasa de incidencia del Cáncer Oral en Baleares, según nuestros datos, es baja y estable en comparación con el resto de la geografía mundial.
- 2.º Una proporción muy elevada de casos —58.2%— no han podido ser investigados a consecuencia de graves negligencias en la recogida y almacenamiento de datos clínicos en nuestro hospital, seguimiento de enfermos y la inexistencia de un Registro Regional de Tumores que coordine dicha información.
- 3.º Los pacientes autóctonos afectados de carcinoma oral no presentan ninguna peculiaridad significativa digna de mención.
- 4.º Los pacientes pertenecen mayoritariamente al sexo masculino.
- 5.º La edad de presentación corresponde a la sexta y séptima décadas de la vida, aunque el carcinoma de suelo bucal puede afectar a sujetos más jóvenes.
- 6.º El consumo de tabaco y alcohol, las formas pobremente diferenciadas y las localizaciones en encía y base de lengua asocian un elevado número de estadios avanzados.
- 7.º La proporción de cuellos histológicamente positivos es baja —29%— en comparación con otras series. Creemos que la razón de ello reside en un defecto de técnica quirúrgica o de rastreo anatomopatológico de las piezas de disección.
- 8.º Exceptuando el labio, base de la len-

gua, suelo bucal y lengua anterior son las localizaciones más frecuentes.

9.º El carcinoma labial es una lesión de buen pronóstico, con una p.s.a. de 0.93 en algunos casos.

10.º Las formas pobremente diferenciadas, los estadios avanzados y especialmente la afectación cervical, son factores de mal pronóstico.

11.º Pese a todo, las recidivas tratadas con intención curativa tienen un pronóstico relativamente mejor que las no tratadas o tratadas paliativamente.

12.º Las lesiones en estadio inicial I y II son curables por medio del tratamiento quirúrgico, especialmente tras la incorporación de técnicas menos mutilantes, tales como la disección cervical funcional modificada, y técnicas reconstructivas recientes. En los estadios avanzados, las combinaciones terapéuticas agresivas no proporcionan mejoría significativa de la supervivencia.

13.º Es preciso crear un Registro Regional de Tumores. Asimismo, resulta imprescindible, a estas alturas, insistir en la necesidad de crear y mantener comités hospitalarios de tumores «funcionantes», capaces de sistematizar los tratamientos y analizar sus resultados.

14.º La educación sanitaria de la población y de los profesionales conducirá a una disminución en la incidencia del Cáncer Oral en nuestra Comunidad a través de la supresión de los factores de riesgo y aumentará la frecuencia de casos diagnosticado en «ESTADIO UTIL».

Bibliografía

1. Matthews DE, Farewell VT. Estadística médica. Ed. Salvat. Barcelona 1988.
2. Forteza G, Burgueño M, Zamora P, Martorell V, Colmenero B, González Barón M, Pérez Gastón I. Cáncer de la cavidad oral: nuestra experiencia. Congreso de la Sociedad Iberoamericana de Oncología. Madrid, Octubre de 1985.
3. Lucas RB. Pathology of Tumours of the Oral Tissues. Ed. Churchill Livingstone. Londres 1984, pp. 124-37.
4. Waterhouse J, Muir C, Correa P. Cancer incidence in Five Continents. Lyon. International Agency of Research in Cancer. Vol. III: 462-96, 1976.

5. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Oral Pathology. Ed. Saunders. Philadelphia 1983, pp. 112-31.
6. Million RR, Cassisi, Wittes RE. Cáncer de cabeza y cuello. En: De Vita: Práctica de Oncología. Ed. Salvat. Barcelona 1984, pp. 281-370.
7. Bloom ND, Spiro RH. Carcinoma of the cheek mucosa. Am. J. Surg. 140: 556-9, 1980.
8. Gazit D, Ulmanky M, Fisham S, Bab I, Sela J. A study of a sample of oral cancer in Israel. Oral Surg. 57: 118-21, 1984.
9. Szpak CA, Stone MJ, Frenkel EP. Some observations concerning the demographic and geographic incidence of carcinoma of the lip and oral cavity. Cancer 40: 343-8, 1977.
10. Mahboubi E. The epidemiology of oral cavity, pharyngeal and esophageal cancer outside of North America and Western Europe. Cancer 40: 1979-86, 1977.
11. Brugere J, Guereil P, Leclerc A, Rodríguez J. Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx and mouth. Cancer 59: 391-5, 1986.
12. Gupta PC, Pindborg JJ, Bhousle RB, Murti PR, Mehta FS, Aghi MB, Daftary DK, Shah HT, Sinor PN. Intervention study for primary prevention of oral cancer among 36,000 Indian tobacco users. The Lancet, May 31, 1235-9, 1986.
13. Hodge KM, Flynn MB, Drury T. Squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract in nonusers of tobacco. Cancer 55: 1232-5, 1985.
14. Bross IJD, Coombs J. Heavy drinking, smoking linked with oral cancer. JAMA 236: 435, 1976.
15. Johns ME. The clonal assay of head and neck tumor cells: results and clinical correlations. The Laryngoscope, Add. 1983.
16. Vinzenk K. Diagnosis of head and neck carcinomas by means of immunological tumor markers. J. Cranio. Max. Fac. Surg. 15: 270-7, 1987.
17. Forteza S. Posibilidades y resultados a conseguir en el diagnóstico precoz del cáncer de la cavidad oral. Mesa redonda. Diagnóstico precoz del cáncer de la cavidad bucal. II Congreso Hispano-Lusitano de Estomatología. Santiago de Compostela, Junio de 1983.
18. Scully C, Malanos D, Levers BGH, Porter SR, Prime Ss. Sources and patterns of referrals of oral cancer: role of general practitioners. Brit. Med. J. 293: 599-602, 1986.
19. Amagasa T, Yokoo E, Sato K y cols. A study of the clinical characteristics and treatment of oral carcinoma in situ. Oral Surg. 60: 50-55, 1985.
20. Iltad ST, Bigelow ME, Rmensnyder JP. Clinical behavior and results of current therapeutic modalities for squamous cell carcinoma of the bucal mucosa. Surg. Gyn. Obst. 160: 25408, 1985.
21. Forteza G, Martorell V, Burgueño M, Sierra I, Pérez Gastón I, Colmenero B. Cáncer de la cavidad oral; revisión de 299 casos. I Sesión Interhospitalaria de Cirugía Maxilofacial. Hospital «La Paz». Madrid, Octubre 1985.
22. Burgueño M, Forteza G, Martorell V, Colmenero B. Cáncer del suelo bucal. Rev. Act. Estomatol. Esp. Agosto 1987.
23. Mashberg A, Meyers H. Anatomical site and size of 222 early asymptomatic oral squamous cell carcinomas. Cancer 37: 2149-57, 1976.

Original

Estudio de la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en personal hospitalario tras exposición accidental

O. Hidalgo, M.J. Erroz, A. Bassa y F. Salva*

Introducción

El riesgo laboral de infección por el virus de la hepatitis tipo B (VHB) de los profesionales de la salud es un hecho plenamente demostrado, que preocupa a este sector de la población y que se incrementa en las áreas del hospital en las que es más habitual el contacto con sangre o sus derivados. Aproximadamente el 1% de los trabajadores sanitarios son portadores del HBsAg y entre un 10-20% tienen evidencia de haber estado en contacto con este virus, como se demuestra por la presencia de anticuerpos frente al mismo (HBsAc y/o HBcAc). Estas cifras de prevalencia de marcadores positivos frente al VHB son de 2 a 4 veces mayores de lo que

sucede en la población general. El riesgo de adquirir marcadores frente al VHB, se correlaciona estrechamente con la exposición a productos sanguíneos, trabajo en grandes hospitales, número de años de trabajo y hacerlo en áreas de mayor riesgo.

En los últimos años, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), con unas características de transmisión semejantes al VHB ha entrado a formar parte de las preocupaciones del personal sanitario. Recientes estudios concluyen que el riesgo de adquirir una infección por el VIH, después de la exposición de sangre contaminada a través de un pinchazo con aguja, es inferior a 1%.

Los pinchazos con agujas y otros objetos punzantes constituyen una proporción importante de los accidentes laborales en el ámbito hospitalario. Otra vía menos frecuente de entrar en contacto con sangre contaminada son las salpicaduras a nivel de mucosas o de abrasiones cutáneas. En el presente estudio vamos a analizar los datos aportados por los protocolos de seguimiento de los «contactos con sangre», elaborado por el servicio de Medicina Preventiva durante 1988.

Material y método

Desde enero a diciembre de 1988 hemos realizado en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, un estudio prospectivo de los contactos accidentales con sangre procedente de los pacientes, a través de heridas con objetos punzantes o cortantes, o por medio de salpicaduras a nivel de las membranas mucosas (oral, conjuntival) o en abrasiones de la piel que interrumpen la barrera cutánea.

Cuando un trabajador del hospital sufría un accidente de las características mencionadas y acudía al servicio de Medicina Preventiva se iniciaba un protocolo que incluía:

a) Hoja de recogida de datos: nombre, edad, sexo, estamento, antecedentes de accidentes previos, vacunaciones previas, lugar y circunstancias en que se produjo

Servicios de Medicina Preventiva y * Microbiología Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

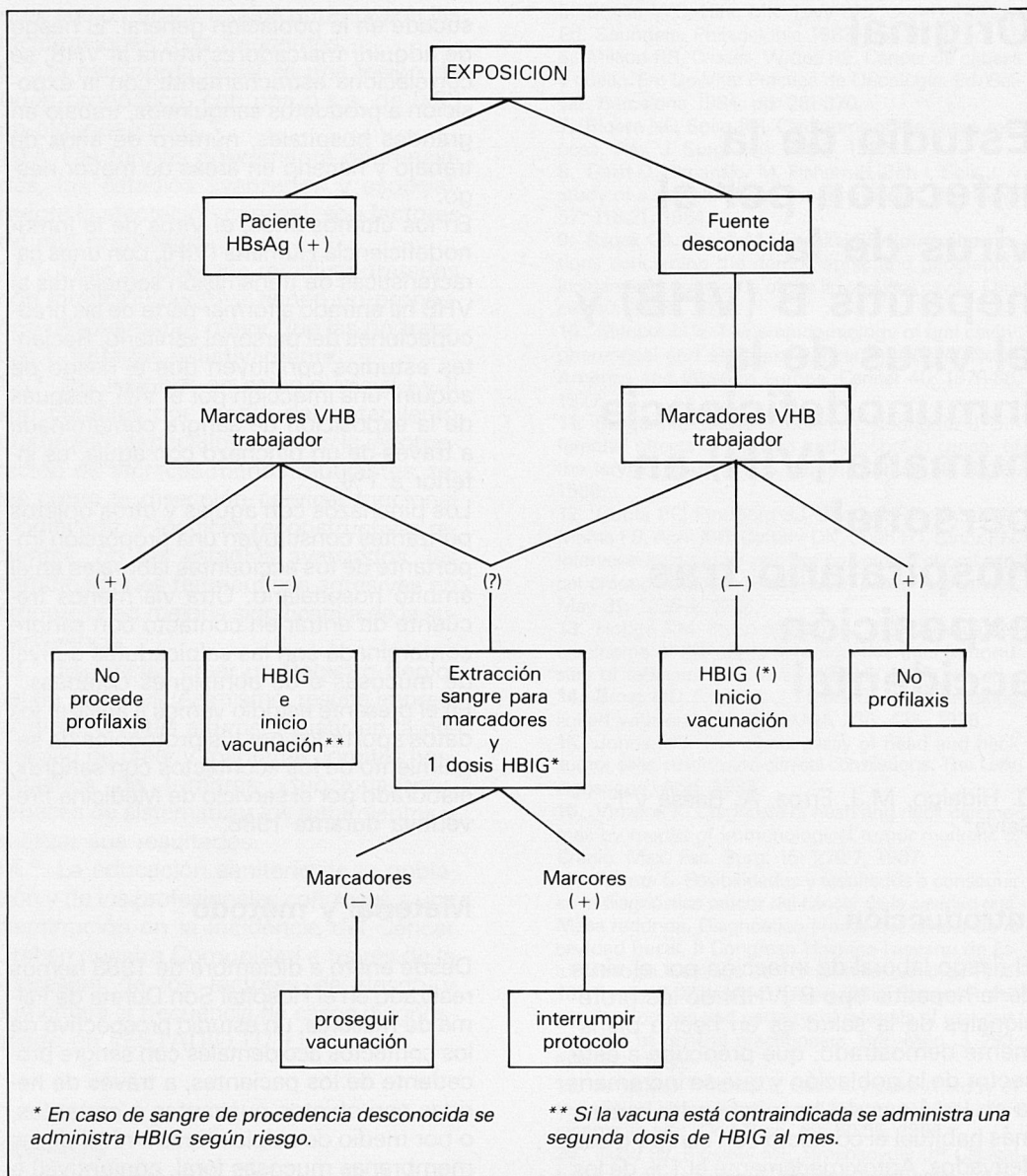


Figura 1
 (Si la fuente es HBsAg (-) se valorará la administración de IG inespecífica)

el accidente, datos sobre el paciente (situación inmunológica frente al VHB, grupo de riesgo para VIH, anti-VIH si se conocía,...), situación inmunológica del trabajador frente al VHB.

b) Protocolo de actuación preventiva frente al VHB según algoritmo Figura 1.

c) En caso de que el paciente fuera portador de anticuerpos frente al VIH o perteneciera a un grupo de riesgo, con el consentimiento previo, el personal expuesto entraba en un protocolo de seguimiento serológico postcontacto en el que se determinan anticuerpos anti-VIH (técnica de

ELISA) a los 0, 1, 3, 6 y 12 meses. Para la vacunación frente al VHB se ha utilizado la vacuna recombinante anti-hepatitis B (Engerix®-B) obtenida por ingeniería genética. La dosis habitual ha sido de 20 µg de antígeno proteico administrados por vía intramuscular profunda a nivel de deltoides, y se han administrado tres dosis a los 0,1 y 6 meses del accidente.

Resultados

Durante el período de tiempo que ha durado el estudio, 60 trabajadores han acudido a nuestro servicio refiriendo haber sufrido un exposición a sangre procedente de pacientes (49 por medio de un pinchazo con objeto punzante, 10 por cortes con bisturí y uno por salpicadura de sangre en las manos, con la existencia de lesiones en las mismas que interrumpían la barrera cutánea).

Estos trabajadores se distribuían en los siguientes estamentos: 20 (48.3%) ATS/DUE, 14 (23.3%) personal de limpieza, 10 (16.6%) auxiliares de enfermería, 4 (6.6%) médicos y 2 (3.3%) incluidos dentro del resto del personal hospitalario (Figura 2).

La herida se localizó en 53 casos (88.3%) en manos y en 7 (11.7%) en piernas. Entre las actividades que se han asociado con personalidad propia de los accidentes

ha sido: La presencia de objetos punzantes o cortantes sin enfundar en bolsas de basura o entre la ropa sucia en 13 casos (21.6%), el hecho de re-enfundar las agujas una vez utilizadas en 10 casos (16.6%) y las actividades quirúrgicas en 7 (11.7%) (Figura 3).

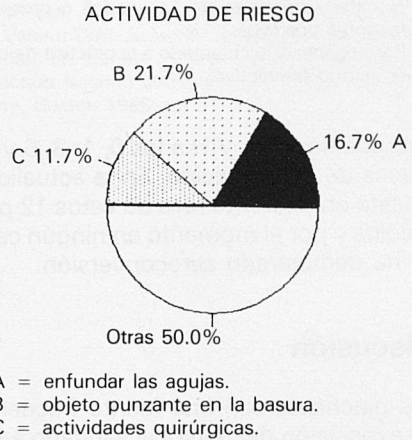


Figura 3
Actividad de riesgo.

En la mayoría de los casos la situación inmunológica del paciente del cual procedía la sangre fue desconocida, en 14 casos (23.3%) se supo que era HBsAg (—) y en 7 (11.6%) la sangre procedía de un paciente HBsAg (+).

En la determinación de marcadores post-exposición al personal sanitario, ninguno fue portador del HBsAg, en 12 (20%) tenían marcadores positivos, 6 (10%) se trataba de trabajadores previamente vacunados y 40 (66.6%) tenían marcadores negativos. La actitud seguida en estos casos se recoge en la tabla 1.

Doce (20%) de estos trabajadores han entrado además en el protocolo específico de seguimiento de los contactos accidentales con sangre anti-VIH positiva. En 9 casos porque se conocía el estado de portador del paciente, en 1 porque éste pertenecía a un grupo de riesgo, desconociéndose si era seropositivo frente al VIH y en dos casos por diversos motivos. Este protocolo incluye la determinación de anti-

GRUPOS DE RIESGO

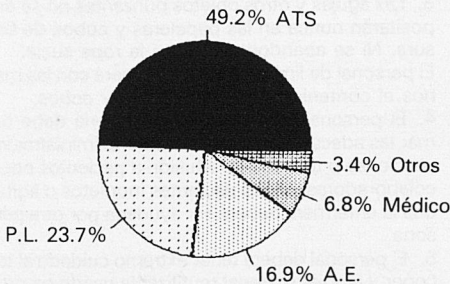


Figura 2
Grupos de riesgo.

TABLA I
ACTITUD PREVENTIVA POST-EXPOSICION

- Vacunación + HBIG	21 (35.0%)
- Vacunación	16 (26.6%)
- HBIG	8 (13.3%)
- γ -globulina inespecífica	3 (5.0%)
- Ninguna*	7 (11.6%)
- Ninguna**	5 (8.3%)

* Por estar correctamente vacunados o presentar marcadores positivos.

** Por negarse al accidentado a la práctica de cualquier actitud preventiva.

cuerpos frente al VIH a los 0, 1, 3, 6 y 12 meses de la exposición. En la actualidad se está en diferente fase de estos 12 protocolos y por el momento en ningún caso se ha demostrado seroconversión.

Discusión

Los pinchazos son una fuente frecuente de exposición del personal sanitario a los agentes infecciosos que se transmiten por vía sanguínea. Creemos que estos 60 accidentes que se estudian no corresponden evidentemente al total de los habidos en nuestro hospital en 1988, pues en muchas ocasiones, por diversos motivos, no se acude al Servicio de Medicina Preventiva. En una encuesta realizada en 291 trabajadores de nuestro hospital, que acudieron a nuestro servicio dentro de la campaña de vacunación frente al VHB (pre-exposición), 179 (61.5%) reconocía haberse pinchado accidentalmente en una o más ocasiones durante su actividad profesional. Los grupos de mayor riesgo como se ha demostrado en otros estudios son los ATS/DUE y el personal de limpieza. En este último grupo cabe destacar que la circunstancia en que se produce el accidente con mayor frecuencia es a través de las agujas u otros objetos punzantes abandonados en bolsas de basura o ropa sucia, así los 7 pinchazos registrados en piernas corresponden todos a este grupo y por este mecanismo. El evitar esta mala praxis, junto al no-enfundar las agujas una vez utilizadas podrían reducir en aproximadamente un 35% el número de pinchazos.

En ausencia de una inmunoprofilaxis correcta, el riesgo de adquisición de Hepatitis B por esta vía, estando la aguja responsable contaminada con sangre HBsAg (+), oscila alrededor del 6%, si el paciente es además HBeAg (+) el riesgo es de un 19-27%. En nuestra serie no hemos observado ninguna seroconversión, a pesar de que en 7 casos se demostró que la sangre contaminante era HBsAg (+). Estos resultados y la determinación de marcadores postvacunación apoyan la eficacia de la vacuna que es superior al 90%. La existencia en la actualidad de una γ -globulina específica y de una vacuna frente al VHB con eficacia demostrada, no deben relajar al profesional de la salud de cumplir estrictamente las normas de higiene recomendadas (Tabla 2). Y más aún tras la aparición del VIH, que aunque presenta un riesgo de transmisión muy inferior al VHB (<1%), las únicas medidas de prevención de que disponemos son el estricto cumplimiento de las normas higiénicas.

TABLA II
NORMAS HIGIENICAS EN EL MANEJO DE OBJETOS PUNZANTES CONTAMINADOS

1. No reintroducir las agujas utilizadas en su capuchón original, por el gran riesgo de pinchazo que ello supone.
2. Todas las unidades del hospital deben disponer de recipientes especiales para el desecho de las agujas usadas, pipetas rotas y otros objetos punzantes. Estos recipientes deben ser de material rígido, impermeable, resistente a la rotura y desechables en bolsas identificadas para incinerar. El personal de limpieza debe utilizar guantes de goma para manipularlos.
3. Las agujas y otros objetos punzantes no se depositarán nunca en las papeleras y cubos de basura. Ni se abandonarán entre la ropa sucia. El personal de limpieza nunca extraerá con las manos el contenido de las papeleras y cubos.
4. El personal médico o de enfermería debe tomar las adecuadas precauciones al administrar inyecciones o terapias de infusión a pacientes poco colaboradores. En los pacientes inquietos o agitados la enfermera deberá ser ayudada por otra persona.
5. El personal deberá tener extremo cuidado al recoger y limpiar material reutilizable usado en procedimientos invasivos.
6. Cuando ocurra un pinchazo accidental deberá notificarse al Servicio de Medicina Preventiva.

Bibliografía

1. Campins M, Roselló J, Olona M, Terés B y Vaqué J. Pinchazos accidentales en el hospital. Prevención y tratamiento. ROL de Enfermería 109: 64-66.
2. Cavanillas R, Cruzet F, Arce A, et al. Riesgo de infección por el virus de la hepatitis B del personal de limpieza de un hospital. Comparación con el personal hospitalario de alto riesgo. Microbiología Clínica 1988; 3: 702-8.
3. Centers for Disease Control. Postexposure prophylaxis of hepatitis B. MMWR 1984; 33: 285-290.
4. Centers for Disease Control. Update on hepatitis B prevention. Recommendations of the immunization practices advisory committee. Ann Intern Med 1987; 107: 353-7.
5. Centers for Disease Control. Update: Acquired immunodeficiency syndrome and human immunodeficiency virus infection among health-care workers. MMWR 1988; 37: 229-239.
6. Hughes JM. AIDS: epidemiological lessons from health-care setting. Journal Hospital Infection 1988; 11 (supp A): 209-217.
7. Patterson WB. Occupational hazards to hospital personnel. Ann Intern Med 1985; 102: 658-680.
8. Valenti WM. Selected viruses of nosocomial infection. En: Bennet JV and Brachman PS. Hospital Infection (second edition). Little, Brown and Company. Boston 1986; pp 531-560.

Original

El colgajo de pectoral mayor en cirugía maxilofacial (y II). Variante de la técnica con pedículo no tunelizado

F. Hipólito Fonseca**, G. Forteza González**, M. Mateos Micas*

Introducción

En el presente artículo, se describe una variante del colgajo miocutáneo de pectoral mayor en isla; la variante que aquí exponemos, consistente en la conservación de toda la piel suprayacente al pedículo arterial.

Presentamos dos casos, uno correspondiente a un defecto postraumático y otro a un defecto postextirpación tumoral.

Descripción de la técnica

Se utilizan los mismos puntos anatómicos de referencia (línea acromioclavicular, línea medioclavicular, etc.) que en la técnica clásica del colgajo miocutáneo de pectoral mayor en isla; la variante que aquí exponemos, consiste en conservar toda la piel suprayacente al colgajo muscular que con-

tiene el pedículo arterial. El cierre de la zona donante se realiza igual que en la otra técnica descrita en el artículo anterior, es decir, borde a borde, con los oportunos despegamientos, sin producir alteraciones funcionales.

A los ocho días de la intervención se retiran los puntos de las zonas receptora y donante. En este tipo de técnica es fundamental, durante el tiempo que se mantiene el colgajo, realizar curas diarias del mismo, envolviéndolo en tul graso con pomada antibacteriana, para mantenerlo húmedo y evitar así su desecación e infección.

En un segundo tiempo quirúrgico, al cabo de 2 o 3 semanas, se secciona el pedículo, despreciando la piel y músculo pectoral del mismo, cuya reposición resulta, habitualmente innecesaria.

Casos clínicos

Caso clínico número 1: Varón de 22 años de edad, que sufrió traumatismo craneoencefálico en accidente de tráfico. Atendido en urgencias por el Servicio de Neurocirugía, fue diagnosticado de fractura craneal con desgarramiento de duramadre y pérdida de sustancia a nivel frontoparietomalar derecho.

El desgarramiento de duramadre fue tratado con injerto de duramadre liofilizada por el Servicio de Neurocirugía.

Al día siguiente el paciente fue visto por Cirugía Maxilofacial. A la exploración clínica-radiológica no se apreciaron lesiones óseas, sino pérdida de sustancia a nivel frontoparietomalar derecho que incluía el canto externo del ojo (Foto 1).

Se decidió, por la magnitud del defecto y la dificultad de realizar colgajos de vecindad, la reconstrucción con colgajo de pectoral mayor no tunelizado conservando la piel suprayacente del pedículo (Fotos 2 y 3). Se mantuvo el colgajo con su pedículo no tunelizado durante 3 semanas, realizando las curas locales antedichas. Al final de dicho período, en un segundo tiempo operatorio se procedió a la sección del pedículo, desechándose el mismo, y

* Médico residente de Cirugía Oral y Maxilofacial.

** Médico adjunto de Cirugía Oral y Maxilofacial. Sección Cirugía Oral y Maxilofacial. Departamento de Cirugía. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

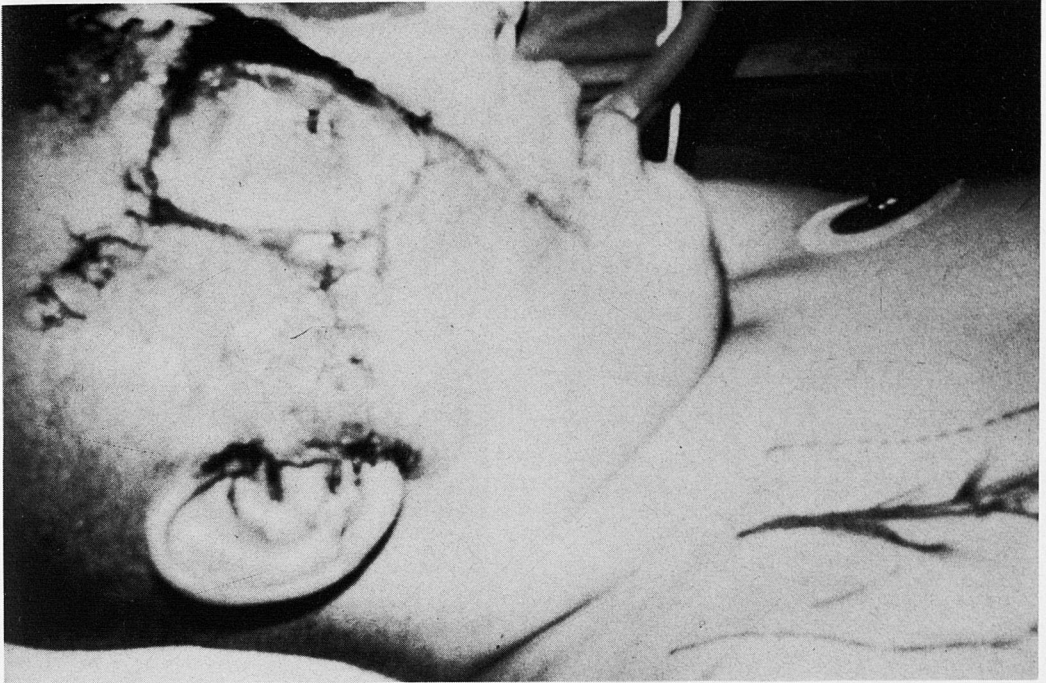


Foto 1

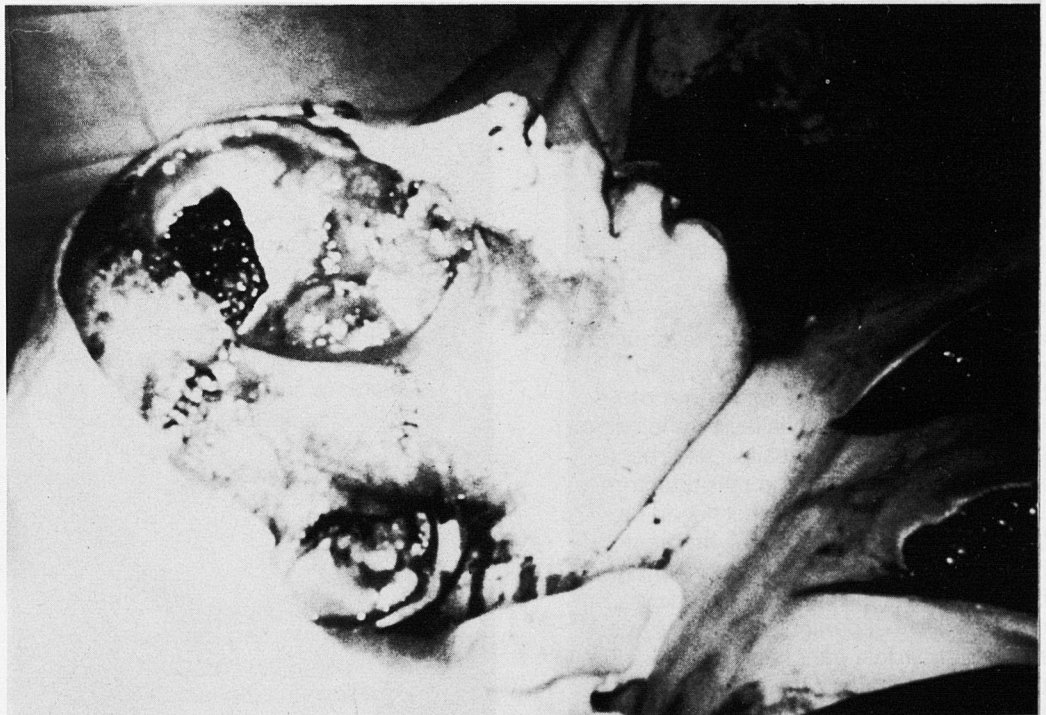


Foto 2



Foto 3

suturando el colgajo a las zonas receptoras vecinas.

El colgajo conservó su vitalidad quedando solventado el defecto como puede observarse en las Fotos 4 y 5.

El paciente se trasladó a su lugar de residencia donde posteriormente sería sometido a los retoques estéticos a que hubiere lugar.

Caso clínico número 2: Varón de 59 años de edad, que presenta epiteloma basocelular en región preauricular l. de 8 × 5 cm., de 20 años de evolución (Foto 6). Dada la proximidad de la lesión a la celda parotídea, se decidió realizar extirpación en bloque de la lesión con parotidectomía superficial y conservación del nervio facial. La reconstrucción se realizó mediante el colgajo miocutáneo de pectoral mayor. Dadas las características de la tumoración, no se tunelizó el pedículo. Al no ser preciso realizar cirugía ganglionar complementaria, dicha técnica ofrece mejores resultados estéticos.

De esta forma, se procedió en primer lu-

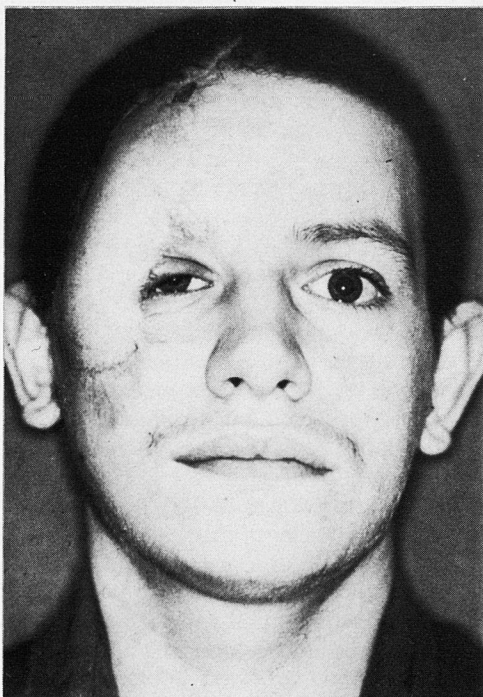


Foto 4



Foto 5

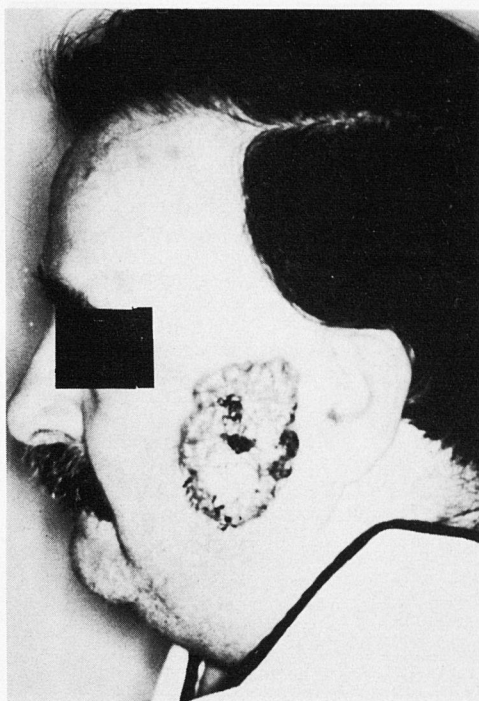


Foto 6

gar a la extirpación de la lesión en bloque junto al lóbulo superficial de la parótida (Foto 7). A continuación se efectuó el diseño de colgajo, como puede observarse en la Foto 8, y obtención del mismo (Fotos 9 y 10).

A las 3 semanas y al igual que en el caso anterior se procedió a la sección del pedículo, sutura de la zona receptora, así como de la zona de la base del pedículo quedando así solventado el defecto de la zona de extirpación (Foto 11).

En la Foto 12 puede verse el resultado final de la zona donante en el postoperatorio inmediato.

Conclusión

La técnica descrita permite la reconstrucción de defectos en la región maxilofacial. La vitalidad del colgajo, la posibilidad de acceder a zonas más alejadas, y la repercusión estética favorable —al respetar la

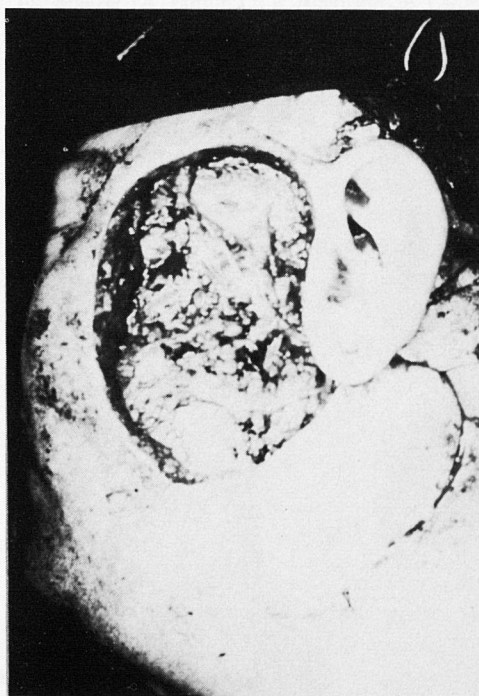


Foto 7



Foto 8

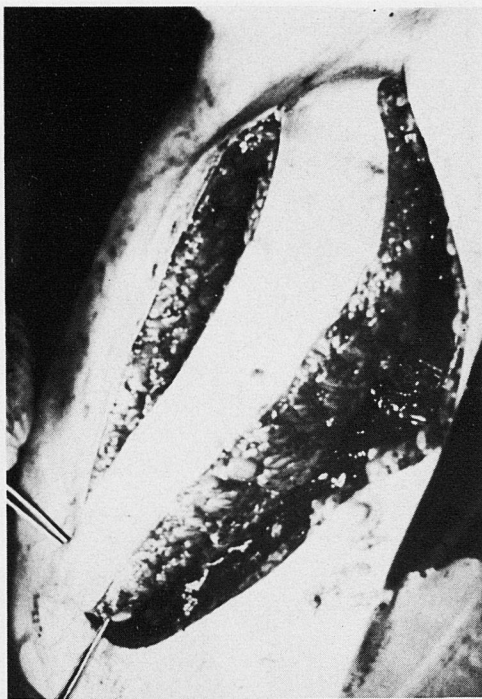


Foto 9

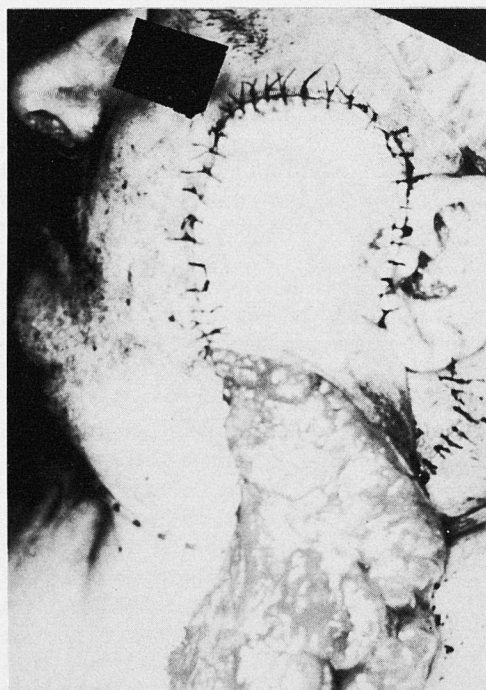


Foto 10



Foto 11



Foto 12

región cervical— hace de esta técnica una alternativa importante.

Bibliografía

1. Ariyan S. Further Experiences with the Pectoralis Major, Myocutaneous Flap for the immediate Repair of Defects From Excisions of Head and Neck Cancers. *Plastic & Reconstructive Surgery*. Noviembre 1979.
2. Ariyan S. Pectoralis Major, Sternomastoid, and Other Musculocutaneous Flaps for Head and Neck Reconstruction. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
3. McCraw JB y Vasconez L.O. Musculocutaneous Flaps: Principles. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
4. Mathes SJ y Alpert BS. Advances in Muscle and Musculocutaneous Flaps. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
5. McGraw JB. The Recent History of Myocutaneous Flaps. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
6. Vasconez LO, McGraw JB, Hall EJ. Complications of Musculocutaneous Flaps. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
7. Martínez Lage JL. El colgajo miocutáneo de pectoral mayor en cáncer de orofaringe. *Rev. Iberoamericana. Cir. Oral y Maxilofacial* 3, 7 (35-33). 1981.
8. Magee WP Jr, Gilbert David A y McInis WD. Extended Muscle and Musculocutaneous Flaps. *Clinics Plastic Surgery*. Vol 7. Número 1. Enero 1980.
9. Pers M, Medyesi S y Bolund S. Sur les Lambeaux cutanés en Flot avec pédicule musculaire. *Ann. Chir. Plast.* Vol XXIV. Número 2. 1979.
10. Sharzer LA, Horton Ch E, Adamson JE, Carraway JH y McCraw JB. Intraoral reconstruction in Head and Neck Cancer Surgery. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 3. Número 3. Julio 1976.

Original

Complicaciones menores en el uso de dispositivo intrauterinos

R. Aguiló, R. Lizarbe, P. Vinagre, J. Vergés, A. Forteza, M. Durán

Introducción

Durante el uso de un D.I.U. pueden presentarse algunas complicaciones con una pequeña repercusión local o sistémica que las denominaremos complicaciones menores. Las complicaciones mayores serán estudiadas en otro trabajo. Este trabajo estudia las complicaciones menores dada su importancia sobre la usuaria produciendo intolerancia psicológica y/o desconfianza en el método.

Siguiendo la clasificación de Albert y cols.² dividimos las complicaciones menores en cinco grupos:

- Expulsión del D.I.U.
- Metrorragia
- Dolor
- Metrorragia más dolor
- Extracciones realizadas por otra causa

Material y métodos

El estudio comprende las complicaciones menores ocurridas durante el uso de 887 dispositivos del modelo nova-T, insertados en el servicio de Ginecología entre los años 1981-1987 y la comparación de los mismos con las complicaciones con otros modelos de D.I.U.s de cobre.

Se analizan:

- 21 expulsiones

- 35 extracciones por metrorragia
 - 28 extracciones por dolor
 - 5 extracciones por metrorragia más dolor
 - 87 extracciones por otras causas
- Fueron rechazados del estudio un total de 157 dispositivos por no cumplir los criterios establecidos para el estudio.

Vigilancia del D.I.U.

Insertamos el D.I.U. preferentemente durante el sangrado menstrual a excepción de las púérperas. Aconsejamos a la paciente un control a la semana otro después del siguiente período menstrual y posteriormente controles semestrales. No aconsejamos la autoexploración dado el nivel socio-cultural de las pacientes que acuden a nuestro servicio. Reservamos la ecografía para los casos en que no se visualizan los hilos guía por cervix.

Expulsión

La mayor parte de los autores relacionan la expulsión del D.I.U. con los siguientes factores:^{3, 4}

- Tipo y tamaño de D.I.U.
 - Tiempo de uso
 - Edad de la usuaria
 - Paridad
 - Existencia o no de la incompetencia cervical
 - Pericia y cualificación del profesional que lo inserta
- Según Tietze³ a igual modelo de D.I.U. se expulsan más, los más pequeños y la mayor tasa de expulsiones se producen en los 6 primeros meses. A igual edad la tasa de expulsión es mayor a medida que aumenta la paridad y para la misma paridad disminuye con la edad, siendo la edad más que la paridad el factor más favorable para evitar la expulsión.

Ante un D.I.U. en vía de expulsión algunos autores han llevado a cabo la reintroducción del mismo. Para Zipper⁵ la reintroducción de un D.I.U. parcialmente expulsado acaba en nueva expulsión la mayor parte de las veces y para Hasson⁶ la reintroducción de un D.I.U. parcialmen-

te expulsado puede provocar invasión bacteriana.

Nosotros sistemáticamente procedemos a la extracción de los D.I.U.s parcialmente expulsados y la inserción de otro si la usuaria así lo desea.

Metrorragia

La valoración objetiva del sangrado es difícil. Inicialmente ante una metrorragia o hipermenorrea empleamos ácido tranexámico durante los primeros días de la menstruación o durante el sangrado.

La metrorragia persistente puede llegar a ser motivo de la extracción del D.I.U.

Dolor

Este síntoma es también muy difícil de valorar objetivamente. Puede ser durante o fuera de la menstruación. Si es un aumento de la dismenorrea utilizamos inhibidores de las prostaglandinas, si ocurre en el período intermenstrual hay que descartar la presencia de un abdomen agudo o una expulsión en curso. Descartadas estas causas empleamos tratamiento sintomático con analgésicos y espasmolíticos.

Metrorragia más dolor

Es una asociación frecuente con el uso del D.I.U. Para algunos autores son responsables de la mitad de las extracciones.⁷ Cuando se combinan y una vez excluida la existencia de patología asociamos las pautas ya citadas para ambos.

TABLA I
COMPLICACIONES MENORES DE D.I.U.s EN
NUESTRO SERVICIO
(PORCENTUALES SOBRE EL TOTAL
ANALIZADO: 887 CASOS)

	Casos	(%)
Expulsión	21	2.4%
Metrorragia	35	3.4%
Dolor	28	3.2%
Metrorragia + Dolor	5	0.6%
Otras	87	9.9%
Total	176	19.0%

Otras causas

En este apartado englobamos las pacientes insatisfechas con el método no atribuible a las causas descritas anteriormente.

Resultados

Expulsión:

Hemos tenido un total de 21 expulsiones (2.4%) cifra superponible a la de otros autores¹ para el mismo modelo de D.I.U. Tabla II: Relación entre paridad/expulsión.

Tabla III: Relación edad/expulsión.

Tabla IV: Relación meses/expulsión.

Metrorragia:

Hemos extraído por metrorragia 31 D.I.U.s que presenta el 3.4%.

Tabla V: extracciones por metrorragia/tiempo colocación.

TABLA II
RELACION ENTRE PARIDAD Y EXPULSION

Paridad	Otros	D.I.U.s	Multioad	Cu 250	Nova T	Otros	Nova T	H.G.
	I	E	I	E	I	E	I	E
0	217	23-10.5%	189	7-3.7%	11	2-18.8%	88	0-0%
1	444	36- 8.1%	23	1-4.3%	108	9- 8.3%	168	9-5.3%
2	604	30- 4.9%	14	2-4.2%	406	21- 5.1%	226	6-2.6%
3	376	21 5.6%	6	0-0%	238	11- 4.6%	136	3-2.2%
4	188	15- 7.9%	2	0-0%	120	10- 8.3%	46	3-6.5%
>4	160	13- 8.1%	3	0-0%	107	3- 2.8%	23	0-0%

**TABLA III
RELACION EDAD/EXPULSION**

	Otros	D.I.U.s	Multioad	Cu 250	Nova T	Otros	Nova T	H.G
Edad	I	E	I	E	I	E	I	E
16-20	145	18-12.4%	51	2-3.9%	26	3-11.5%	41	1-2.4%
21-25	556	42- 7.5%	139	8.-5.7%	157	16-10.1%	164	6-3.6%
26-30	693	37- 5.3%	34	0-0%	316	19- 6.0%	237	3-1.2%
31-35	393	33- 8.3%	9	0-0%	290	10- 3.4%	201	5-2.4%
36-40	159	8- 5.0%	4	0-0%	160	8- 5.0%	144	4-2.7%
>40 0-0%	0	0-0%	41	0-0%	100	2-2%		
Total	2049	138 6.7%	237	10 4.2%	990	56 5.6%	887	21 2.3%

Dolor:

Se extrajeron por este motivo un total de 28 D.I.U.s que representa un 3.2%.

Tabla VI: extracciones por dolor/tiempo.

Metrorragia más dolor:

Extrajimos 5 D.I.U.s por este motivo lo que representa un 0.6%.

Tabla VII

Otras causas:

Extrajimos 87 D.I.U.s por este motivo lo que representa un 9.9%.

Hemos tenido que retirar un total de 146 D.I.U.s por complicaciones menores más otros 30 a petición de la interesada que deseaba cambiar de método anticonceptivo lo que supone casi un 20% del total de los insertados. La causa más frecuente ha sido la metrorragia y el dolor.

Expulsión:

Comparando las expulsiones espontáneas (tablas II y III) con la edad y la paridad así como el modelo de D.I.U. y tiempo de uso. Para cualquier modelo de D.I.U. En relación con la paridad, la menor incidencia de expulsión está en dos-tres hijos. Sin embargo en nuestra serie y contrariamente a la literatura tenemos recogidos 88 ca-

sos de D.I.U. en nuligestas sin ninguna expulsión. No apreciamos diferencias significativas con otros modelos de D.I.U.

En relación con la edad y a diferencia de otros autores no apreciamos disminución significativa de la tasa de expulsiones con el aumento de edad. Relacionando la tasa de expulsiones con el tiempo de uso observamos al igual que el resto de autores que el mayor número de expulsiones aparece en los primeros meses (80% primer trimestre) en nuestra serie no hay ningún caso de expulsión pasado el año.

Metrorragia y dolor:

De acuerdo con los trabajos publicados la extracción por metrorragia no está influi-

**TABLA IV
RELACION MESES-EXPULSION**

Meses	Nova T	(%)	Otros
1-3	14	66.6%	47.9%
4-6	3	14.2%	19.7%
7-9	1	4.8%	15.5%
10-12	3	14.2%	4.2%
>12	0	—	12.6%

TABLA V
RELACION POR METRORRAGIA/TIEMPO

Meses	Nova T	(%)	Otros
1-3	3	8.6%	23.8%
4-6	7	20.0%	4.8%
7-9	4	11.4%	9.5%
10-12	3	8.6%	14.2%
> 12 19	54.3%	47.6%	

da por el tiempo de uso (tabla V), sin embargo, las extracciones por dolor ocurren con mayor frecuencia los primeros meses de uso (82% primer trimestre) la aparición de ambos síntomas es menos frecuente que su aparición por separado habiendo recogido en nuestra serie sólo cinco casos todos ellos en el primer trimestre, en contra de lo publicado por otros autores.⁵⁻⁷

Conclusiones

Uno de cada cinco D.I.U.s colocados en nuestro servicio debe ser retirado por una complicación menor nosotros no podemos relacionar las expulsiones espontáneas ni con la edad ni con la paridad pero sí con el tiempo de inserción.

La metrorragia y el dolor son complicaciones relativamente frecuentes no así su asociación si bien es difícil valorar objetivamente su intensidad.

TABLA VI
RELACION EXTRACCION POR DOLOR/TIEMPO

Meses	Nova T	(%)	Otros
1-3	23	82.1%	29.2%
4-6	1	3.6%	12.5%
7-9	1	3.6%	8.3%
10-12	0	—	12.5%
>12	3	10.7%	37.5%

Por ello pensamos que muchas extracciones no son estrictamente necesarias y muchas de ellas se efectúan para completar un diagnóstico. Pensamos a la vista de los resultados que el D.I.U. es un método anticonceptivo con plena vigencia generalmente bien tolerado por las usuarias (77 solicitaron nuevo D.I.U. a su caducidad).

En el congreso mundial de Singapur de 1986 los ginecólogos reunidos firmaron un manifiesto defendiendo la utilidad de los D.I.U.s y solicitaron un cambio en la política judicial que permitiera a los fabricantes volver a salir al mercado.

Resumen

La decisión de los fabricantes de D.I.U.s de suspender la venta de ellos en U.S.A. para evitar que los tribunales siguieran ha-

TABLA VIII
D.I.U.s EXTRAIDOS POR OTRAS CAUSAS
(PORCENTUAL SOBRE EL TOTAL DE LA MUESTRA A ESTUDIO: 887 CASOS)

	Casos	(%)
Intolerancia psicológica	15	17.2%
No aceptado por el conyuge	2	2.3%
Motivos médicos	21	24.1%
— Anexitis	13	
— CIN III	7	
— Pólipo	1	
Extracción accidental por la usuaria	1	1.1%
Cambio voluntario a otro método	30	34.4%
— LT	26	
— Vasectomía	1	
— AO	3	
Otros	16	18.3%

ciéndolos responsables de las complicaciones surgidas con su uso,¹ nos ha inducido a realizar un estudio de las complicaciones producidas por los D.I.U.s, parte del cual recogemos en el presente trabajo.

En nuestro servicio, el D.I.U. sigue una progresión ascendente durante los últimos años en detrimento de la anticoncepción hormonal.

Si comparamos las cifras de los últimos cinco años el número de D.I.U.s solicitado se ha multiplicado por tres, la esterilización por dos mientras que ha permanecido invariable con tendencia a disminuir las solicitudes de anticoncepción hormonal.

Bibliografía

1. Vanrell JA. Anticonceptivos orales estrógenos progestágeno combinados. 1988.
2. Albert A y cols. Análisis de las complicaciones surgidas durante el uso de D.I.U.s de cobre. Clínica e Investigación en gineco. y obs. vol 10. n.º 1. 1983.
3. Tietze C. Intrauterine devices: evaluation. En: Calderone MS, ed. Manual of family planning and contraceptive practice. Baltimore, Williams and Wilkins, 1970; 241.
4. Newton J, Illinworth R, Elias J, McEwan J. Continuous intrauterine copper contraception for 3 years: Comparison of replacement at 2 years with continuation of use. Br med J 1977; 1: 197-199.
5. Zipper J, Medel M, Pastene L et al. Four year experience with the copper 7-200 device: endouterine copper in fertility control. Contraception 1976; 13: 7.
6. Hasson HM. Factors that affect DIU performance: a review and recommendations. J Reprod Med 1978; 21: 137.
7. Winer E, Berg AA, Johanson I. Copper intrauterine contraceptive devices in adolescent nulliparae. Br J Obstet-Gynecol 1978; 85: 304.

Original

Los antagonistas opiáceos (la naltrexona): nueva modalidad terapéutica para el tratamiento de la dependencia de heroína

A. Estela, J. Forteza-Rei, L. Mestre, J. Altés y B. Cabrer

Introducción

Fácilmente nos podemos ver desbordados cuando un toxicómano acude a nuestra consulta en demanda de tratamiento. Su peculiar actitud manipuladora y la carga de angustia que transmite, hacen que en algún momento aflore cierta inseguridad y precipitación en las decisiones, tendiendo a la prescripción de medicamentos, sobre todo ansiolíticos, con lo que se contribuye a la medicalización del problema. Con la próxima comercialización de la Naltrexona en el mercado español, cualquier médico tendrá al alcance de su mano la posibilidad de usar los antagonistas opiáceos como modalidad terapéutica frente a la toxicomanía por heroína, que junto a los programas libres de droga, comunidades terapéuticas y programas de mantenimiento con agonistas (metadona), forman las alternativas disponibles para la rehabilitación de estos toxicómanos.

Unidad de Desintoxicación. Departamento de Medicina Interna. Hospital Son Dureta.

Un buen uso de la Naltrexona exige un conocimiento completo sobre sus cualidades y limitaciones dentro del marco terapéutico de la toxicomanía por heroína. A continuación se intentan esbozar las posibilidades de la Naltrexona en este campo y nuestra experiencia.

La dependencia de drogas

La respuesta más adecuada ante una demanda de desintoxicación dependerá de la experiencia del médico en el manejo de toxicómanos y de la posibilidad de colaboración con otros recursos asistenciales. Sin experiencia o sin disponer de equipo colaborador es aconsejable abstenerse de iniciar terapia alguna y derivar al paciente a un centro especializado de referencia donde puedan atender y valorar su demanda. Aceptar la demanda de desintoxicación y hacernos responsables del paciente nos exigirá tiempo y disponibilidad. La colaboración de un equipo multidisciplinario se hace necesaria dado el origen multidimensional del problema y así poderlo abordar por todos los puntos posibles: psicológico, somático, social, laboral, jurídico, etc.^{2,3} Enumeramos a continuación las características de los programas de mantenimiento con antagonistas junto a las propiedades clínicas y farmacológicas de la Naltrexona.

Farmacología

La Naltrexona es un fármaco sintético de estructura parecida a los morfínicos y que se comporta como un antagonista opiáceo casi puro, posiblemente por bloqueo competitivo de los receptores opiáceos, al igual que el naloxone, de forma que es capaz de desplazar a un agonista presente en el receptor y bloquear los efectos de una subsecuente administración de opioide. No produce dependencia física o psicológica, ni se ha descrito tolerancia.^{1,5} La Naltrexona tiene buena absorción vía oral, con pico plasmático a la hora de su

administración. Se metaboliza en el hígado en un 95% y su principal metabolito, el 6-beta-naltrexol, contribuye en la acción de antagonista opiáceo de la naltrexona. Tanto ésta como su metabolito pueden reciclarse vía enterohepática. La excreción se hace vía urinaria. La vida media de la Naltrexona es superior a las 4 horas y la del 6-beta-naltrexol de 13. Una dosis de 50 mg. bloquea durante 24 horas las respuestas a la heroína. Debido a la acción por bloqueo competitivo la administración de Naltrexona puede precipitar síntomas de abstinencia en individuos bajo los efectos de los opiáceos, al igual que un intento de desbloquear la Naltrexona con dosis elevadas de opiáceos puede producir una sobredosis difícil de controlar en un paciente que previamente fue desintoxicado.

Como efectos indeseables aparecen ansiedad, abdominalgias, mialgias, cefaleas, astenia, náuseas, insomnio, aunque no se pueden atribuir claramente a la Naltrexona. A dosis elevadas produce un aumento de las enzimas hepáticas, aumentos no detectados a dosis habituales de tratamiento. Las contraindicaciones de su uso son la existencia de hepatitis activa o insuficiencia hepática y no estar abstinentes de opiáceos.^{1, 5}

Cualidades clínicas

Las acciones preventivas y terapéuticas deben dirigirse a romper el circuito de conducta adictiva, (figura 1).³ Cuando el paciente está libre de opiáceos, la Naltrexona bloquea toda sensación placentera que seguiría tras la administración de heroína (refuerzo positivo), eliminándose la conducta compulsiva de autoadministración. Impide el desarrollo de dependencia física por lo que desaparece la necesidad de «chutarse» para evitar o superar el inminente síndrome de abstinencia (refuerzo negativo). Ello evita que usuarios esporádicos pasen a ser adictos habituales. La abstinencia condicionada se ve mermada al eliminar estímulos preciamente asociados al consumo de droga.⁵

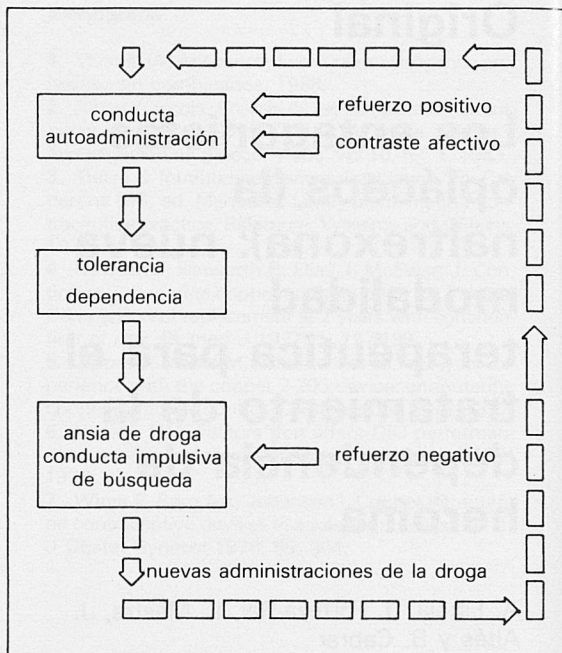


Figura 1
Esquema general de la adquisición de la conducta humana.³

Candidatos

Los mejores resultados se obtienen en aquellos individuos con alto grado de motivación, estabilidad socio-familiar y asociando al tratamiento farmacológico un plan terapéutico que incluya terapia individual, grupal y/o familiar. La tasa de retención de la Naltrexona si se usa de forma aislada es muy baja.

El programa de mantenimiento con Naltrexona está indicado en aquellos individuos usuarios esporádicos todavía no adictos (sin dependencia física clara); heroinómanos con historia toxicológica corta; individuos con empleo o estabilidad social que necesitan mantener; individuos en programa de mantenimiento con metadona muy estabilizados y que deseen un programa libre de opiáceos; dependencia física secundaria a un tratamiento médico con opiáceos. Puede usarse en el período de espera para entrar en programa de metadona. Es particularmente útil como te-

rapia de mantenimiento en prevención a recaídas en toxicómanos durante períodos de estrés.^{1, 4, 5}

Protocolo para el tratamiento ambulatorio con naltrexona. Modificado de Ginzgurg⁴

1) Para aventurarse en este tipo de empresa ya se ha dejado claro que el médico ha de tener un conocimiento completo sobre la Naltrexona y sus limitaciones, tiempo, dedicación y un equipo asistencial con conocimientos sobre dependencia de opiáceos, otras drogodependencias, métodos de desintoxicación de opiáceos, alcohol y otras drogas psicoactivas, recursos para derivación por si es necesario hospitalizar al paciente, etc.

2) Al paciente seleccionado se le debe explicar de forma oral y por escrito la Naltrexona, para asegurar la comprensión de lo que es este fármaco, modo de acción, molestias que puede causar, forma de administración y precauciones, sobre todo la posibilidad de sobredosis si se pretende superar el bloqueo de la Naltrexona.

3) Más tarde se realiza un test escrito para valorar el grado de comprensión del medicamento por parte del paciente y poder discutir posteriormente las respuestas incorrectas.

4) Consentimiento informado por escrito. Se establece un contrato terapéutico de modo que el paciente se compromete a seguir el tratamiento con la condiciones que figuran (controles de orina, exámenes periódicos...) y en el que se especifican las situaciones que supondrían el cese del tratamiento.

5) Test de Naloxone. Es preciso que el paciente se encuentre libre del consumo de opiáceos, como mínimo desde 7 días antes para los usuarios de heroína y de 10 para los que seguían tratamiento con metadona. Se administra una dosis única de naloxone vía subcutánea y valora la aparición o no de síntomas de abstinencia opioide. En el caso de surgir sintomatología habrá que esperar unos días hasta realizar una segunda prueba.

6) Dosis inicial de Naltrexona. Se inicia la inducción con naltrexona con una primera dosis de 25 mg. el primer día y 50 mg. el segundo día. Si no aparece ninguna sintomatología de abstinencia, puede iniciarse el tratamiento de mantenimiento.

7) Pautas de mantenimiento recomendadas. 50 mg. de naltrexona bloquea los efectos de 25 mg. de heroína durante 24 horas; 100 mg., durante 48 h. y 150 mg. de naltrexona llega a cubrir las 72 horas. En total se administran 350 mg. semanales y pueden usarse tres pautas:

1) 50 mg. diarios.

2) 100 mg. lunes y miércoles, 150 mg. el viernes.

3) 150 mg. el lunes y 200 el jueves.

8) Controles de orina semanales. Se recoge orina en la propia consulta para controlar el uso de opiáceos u otras drogas, como cocaína.

9) Exploraciones físicas periódicas, incluyendo marcas de venopunción.

10) Consejo semanal (o más frecuente).

11) Posibilidad de contratos de contingencia, ¿qué pasa con el tratamiento si se detectan opiáceos en orina, o cocaína?

Las primeras semanas, el paciente acude a la consulta a recoger la medicación los lunes, miércoles y viernes, se toma la naltrexona delante del personal sanitario, se recoge orina cuando está establecido y se realiza la entrevista con enfermería, psicólogo y/o médico aportando el soporte psicológico necesario para superar este período de tratamiento, a la vez que se detectan anomalías de cumplimiento del contrato. Más adelante se responsabiliza a otra persona, familiar o amigo, de la medicación que se administrará semanalmente.

Duración del tratamiento. El programa de mantenimiento con Naltrexona (PMN) no es más que un eslabón dentro de la larga cadena terapéutica del drogodependiente a opiáceos. Para conseguir el reajuste psicológico necesario, hace falta tiempo. En la bibliografía se cita un período mínimo para el PMN de 6 meses, siendo éste arbitrario y que sirve como punto de control y reevaluación dle programa.^{1, 6, 7}

Nuestra experiencia en 52 pacientes

Entre octubre de 1986 y marzo de 1988 nuestro equipo inició 52 tratamientos de mantenimiento con Naltrexona. La tasa de retención (porcentaje de pacientes que seguían el tratamiento) a los 6 meses fue de un 40% (fig. 2), observándose que los abandonos del tratamiento se dieron fundamentalmente en los primeros meses.⁷ En dos casos hubo de suspenderse el tratamiento por coincidir con un episodio de hepatitis vírica, no presentándose efectos secundarios al fármaco que obligasen su retirada.

Al comparar las variables edad, tiempo de adicción, nivel intelectual o existencia de trabajo remunerado, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de los que abandonaron y el que seguía tratamiento, sin embargo se observó una diferencia muy significativa en el resultado del programa según la existencia de soporte familiar.

Ninguno de los 19 pacientes que carecieron de un familiar que colaborase en el tratamiento (se responsabilizase a partir del segundo mes de la toma de la medicación y de acompañarle a las consultas) completó 6 meses de tratamiento.

Conclusiones

La introducción de PMM en nuestro medio ha dado unos resultados prometedores a los 6 meses.

Los resultados a largo plazo son menos favorables, aunque no debe desdeñarse el efecto positivo de los largos períodos de abstinencia sobre las complicaciones de la toxicomanía por heroína.

Puede ser un recurso útil para tratar en la atención primaria la dependencia de opiá-

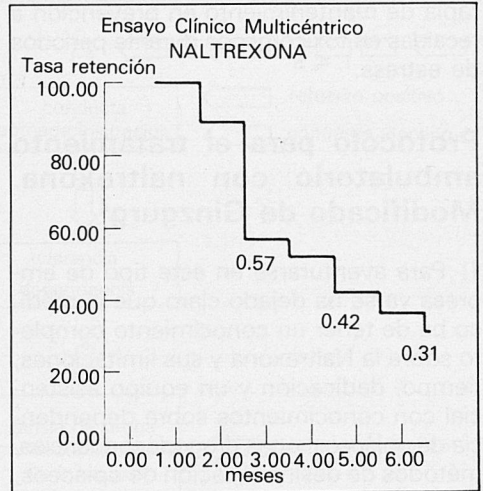


Figura 2

ceos si se tienen en cuenta las consideraciones que hacíamos al comienzo del artículo.

Bibliografía

1. San L. La Naltrexona. *Med. Clin. (Barc.)* 1987; 88: 556-558.
2. San L, Pomarol G. La dependencia de opiáceos. *Med. Integral.* Junio 1987; 10: 60-69.
3. Altés J, Forn MA y Guillaumet J. El médico de cabecera frente a las toxicomanías. *Med. Integral,* Junio 1987; 10: 50-59.
4. Ginzgurg HM. Naltrexone: its clinical utility. NIDA 1984.
5. American Society of Hospital Pharmacist. Opiate antagonist. Inc. Selected Revisions. January 1986.
6. García-Alonso F, Rodríguez-Artalejo F, Palop R et al. Naltrexone as treatment for opiate dependence: a follow-up study. (en prensa).
7. Altés J, Mestre L, Victory M, Forteza-Rei J. Evaluación de un programa de mantenimiento con naltrexona, resultados a los 6 y 12 meses del inicio del tratamiento. Comunicación al primer Congreso de la Sociedad Española de Toxicomanías. Barcelona diciembre 1988.
8. Greenstein RA et al. Naltrexone: A clinical perspective. *The Journal Psychiatry Contens.* 1984; (45) 9: 25-28.

Protocolo

Actuación ante un síndrome febril agudo

J.A. Ballesteros, D. Portela, E. Villar, A. Fuika

La fiebre es un signo frecuente, y en ocasiones manifiestación única, de numerosas enfermedades de etiopatogenia múltiple (Tabla I).

La mayoría de las veces se tratará de un proceso infeccioso que, de forma espontánea o con el tratamiento oportuno, desaparecerá en breve tiempo sin que frecuentemente se llegue a un diagnóstico etiológico. En ocasiones (Sepsis, Meningitis, etc.) de la valoración acertada que realice el médico dependerá la vida del paciente.

La valoración inicial de un Síndrome Febril Agudo ha de ser eminentemente clínica puesto que en la mayoría de las ocasiones no dispondremos, ni serán necesarios, métodos complementarios de diagnóstico.

Proponemos un enfoque práctico del paciente con síndrome febril agudo en dos fases.

1.ª Fase. Orientación clínica

Mediante una detallada anamnesis y un minucioso examen clínico podremos tener una orientación diagnóstica y estaremos en condiciones de valorar si el paciente requiere el traslado inmediato a un Servicio de Urgencias Hospitalario.

Un dato muy importante es la edad, en los niños la mayoría de las veces son proce-

sos febriles por afecciones víricas autolimitadas, mientras que en los ancianos la fiebre se debe, con mayor frecuencia, a infecciones bacterianas que requieren tratamiento antibiótico.

También nos puede orientar mucho el diagnóstico el conocimiento de las enfermedades transmisibles que en esa época están afectando a la comunidad (Virus exantemáticos, Rickettsiosis, etc.).

En el interrogatorio hay que preguntar pormenorizadamente sobre:

— Agua y alimentos consumidos, en especial mariscos y derivados lácteos.

— Contacto con la animales y picaduras de parásitos.

— Extracciones de dentarias y manipulaciones endoscópicas (sondas uretrales, enemas, etc.).

— Hábitos sexuales y drogadicción.

— Viajes, aunque hayan transcurrido meses, a países exóticos.

La exploración física debe dirigirse a: Valorar el estado clínico del paciente y a buscar signos que nos orienten hacia el diagnóstico o la topografía del foco febril.

La sistemática exploratoria valorará especialmente:

— Signos precoces de Shock Séptico: Taquipnea, Taquicardia desproporcionada, Hipotensión, etc.

TABLA I
PRINCIPALES CAUSAS DE FIEBRE

1.º Infecciones

Virus: Adenovirus, Enterovirus, etc.

Bacterias. Localizadas: O.R.L., A. Respiratorio, A. Urinario, etc. Generalizadas: Sepsis, Tuberculosis, Brucelosis, etc.

Parásitos: Paludismo, Toxoplasmosis.

2.º Neoplasias

Linfomas

Leucosis

Tumores sólidos: Hígado, Riñón, etc.

3.º Conectivopatías-Vasculitis

Fiebre Reumática

LES

Enfermedad de Stil

Arteritis de Células Gigantes

4.º Miscelánea

Tromboembolismo Pulmonar

Hematomas

Sarcoidosis

Granulomatosis Hepática

Fármacos

Fiebre Ficticia

- Síndrome Meníngeo.
- Cavidad orofaríngea. Amigdalitis.
- Manchas de Koplick en el Sarampión.
- Manchas de Duguet en la Fiebre Tifoidea.
- Piel. Exantema (Tabla II).
- Picaduras, arañazos y otras lesiones.
- Señales de venopunción.
- Signos de vasculitis: Paradizos de Osler, manchas de Janeway.
- Adeno y visceromegalias.
- Auscultación Cardiorespiratoria.
- Areas dolorosas. Arterias temporales.

Senos paranasales.
 Tiroides.
 Metáfisis óseas.
 Hipocóndrios, fosas renales, anexos pelvianos, zonas glúteas e isquioresctales.
 El tipo de fiebre (continua, remitente, etc.) carece del valor que le daban los clínicos, solo la fiebre séptica, con escalofríos evidentes, es típica de bacteriemia en caso de Abscesos piógenos, Colangitis, Pielonefritis y a veces Neumonía Neumocócica.

TABLA II
PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE CURSAN CON FIEBRE Y EXANTEMA

Lesión más común	Enfermedades y/o agentes etiológicos
1. Petequias y/o púrpuras	Bacterias: Meningococemia (aguda y crónica), gonococemia, estafilococemia, pseudomona, listeria, endocarditis, sepsis con C.I.D. Virus: Enterovirus (ECHO y Coxsackie), adenovirus, fiebre hemorrágica viral, Dengue, fiebre amarilla, sarampión atípico Richettsias: Fiebre manchada de las Montañas Rocosas, tifus epidémico Protozoos: Trichinosis, Plasmodium Otros: Fármacos, vasculitis
2. Maculopápulas	Bacterias: Escarlatina, erisipela, fiebre tifoidea, brucelosis, tularemia, yersinia, sífilis secundaria, sodoki, leptospirosis, erisipeloide, endocarditis, lepromeningococemia crónica, pseudomona, estafilococo Virus: Sarampión, rubeola, anterovirus (Echo y Coxsackie), adenovirus, arbovirus, hepatitis infecciosa, mononucleosis infecciosa (CMV, EBV), exantema súbito, eritema infeccioso, rabdovirus, reovirus Richettsias: Fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fiebre botonosa mediterránea, tifus murino, tifus epidémico Hongos: Candida, Sporotrichosis, Cryptococcus Clamidia: Psitacosis, enfermedad por arañazo de gato Protozoos: Toxoplasmosis, Trichinosis Otros: Fármacos, pitiriasis rosada, enfermedades del colágeno, sarcoidosis, enfermedad del suero, síndrome del nódulo linfático nucocutáneo, eritema multiforme, eritema nodoso
3. Vesículas, bullas y pústulas	Bacterias: Necrólisis tóxica epidérmica, impétigo bulloso Virus: Varicela, herpes zoster, herpes simple, vacuna diseminada, viruela, enterovirus (Echo y Coxackie), ORF, <i>Moluscum contagiosum</i> Richettsias: Richettsial-pox Otros: Fármacos, eritema multiforme, penfigoide Behçet

Actuando con esta sistemática estaremos en condiciones de tomar 3 posible decisiones:

A) Remitir al paciente a un Servicio de Urgencia Hospitalario si:

— Presenta signos de gravedad: Obnubilación, Shock inicial, Meníngismo, etc.

— Es muy anciano o tiene otra patología asociada: Diabetes, Hepatopatía, Insuficiencia Cardíaca, etc.

B) Tratamiento antibiótico empírico si la sintomatología acompañante (cuadro respiratorio alto, síntomas urinarios, etc.) o la exploración clínica (exantema típico, amígdalas pultáceas, etc.), permiten hacer un diagnóstico con razonable seguridad.

Esta conducta es lógica porque la mayoría de las infecciones focales (Amigdalitis, Cistitis, Sinusitis, etc.) adquiridas extrahospitalariamente están causadas por gérmenes predecibles que tienen un sensibilidad antibiótica mantenida (Tabla III).

C) Si no tenemos una orientación diagnóstica y el paciente mantiene un buen estado general, lo correcto es limitarnos a vigilar la evolución del proceso sin administrar tratamientos a ciegas. Se insistirá en mantener una buena hidratación del paciente. Se puede emplear antitérmicos o medidas de refrigeración externa (bolsas

de hielo, compresas frías, etc.) si la fiebre es muy elevada.

El antitérmico más recomendable por su falta de efectos adversos es el Paracetamol a dosis de 10 mgrs. por kg. de peso cada 4-6 horas. Puede asociarse, si no hay contraindicación, con Acido Acetilsalicílico a igual dosis, lográndose un efecto antitérmico más duradero.

Es necesario reinterrogar y explorar diariamente al paciente por si recuerda algún dato olvidado o aparecen nuevos signos o síntomas que conduzcan al diagnóstico.

La mayoría de estos pacientes sufren una enfermedad febril aguda benigna que se resolvera espontáneamente en una o dos semanas sin llegarse a establecer un diagnóstico concreto.

2.ª Fase. Pruebas complementarias

Si después de 7 días persiste la fiebre sin un diagnóstico razonable se hace necesario el practicar una serie de pruebas complementarias. Obviamente durante el tiempo que duren estas exploraciones nos abstendremos de realizar tratamientos intempestivos, limitándonos a vigilar al paciente y administrar antitérmicos.

Las exploraciones complementarias a realizar son las siguientes:

TABLA III
TERAPEUTICA ANTIBIOTICA EMPIRICA EN LAS INFECCIONES MAS COMUNES

1 Otitis Externa	Neomicina + Poliximia tópicas
2 Otitis Media o Sinusitis	Amoxicilina ¹ Cotrimoxazol
3 Amigdalitis	Penicilina Benzatina. Eritromicina. Josamicina
4 Neumonía extrahospitalaria	Penicilina Procaína. Eritromicina. Josamicina
5 Otras Infecciones Respirat.	Amoxicilina ¹ . Doxiciclina. Eritromicina. Josamicina
6 Infección Urinaria	Norfloxacin. Ciprofloxacina
7 Toxiinfección alimentaria	Sólo rehidratación
— Sin fiebre	Sólos rehidratación
— Febril en sanos	Norfloxacin
— Febril en graves ²	
8 Infecciones Odonatógenas	Amoxicilina ¹ . Clindamicina
9 Infecciones Cutáneas	Cloxacilina
10 Fiebre botonosa Mediterránea	Doxiciclina

¹ Asociada al ácido Clavulánico aumenta el espectro.

La elección entre los diferentes antibióticos dependerá de las posibles alergias o de la comodidad de la administración.

² Se considera T. Alimentaria febril grave la que afecta a personas de edades extremas o que presentan otra patología asociada: diabéticos, hepatópatas, etc.

- Radiografías de Tórax, PA y Lateral Abdomen Simple
- Senos Parasnasales
- ECG
- Mantoux
- Serologías infecciosas para Brucella, Salmonella, Mononucleosis, Citomegalovirus, Toxoplasmosis, Ricktsias y H.I.V. si los antecedentes lo aconsejan. Deben guardarse congelados 5 c.c. de suero por si fuera preciso practicar posteriormente otras determinaciones.

Todas estas pruebas complementarias pueden practicarse ambulatoriamente a menos que nos veamos obligados a ingresar al paciente por su mal estado general o por dificultad de realizarlas a causa de grandes distancias, fallos de infraestructura, etc.

En ocasiones el nerviosismo del paciente o de la familia presionará para que las realicemos antes, el período de espera de 7 días se basa en que la mayoría de las enfermedades víricas se autolimitan en este tiempo, y por otra parte, algunas manifestaciones analíticas (alteraciones del hemograma, aparición de anticuerpos), no se muestran hasta transcurridos unos días. Si el síndrome febril persiste y no se logra un diagnóstico es preciso remitir al paciente a un Centro Hospitalario para aplicarle la pauta de estudio de una Fiebre de Origen Desconocido.

Hay circunstancias especiales en las que no es posible seguir estas normas de actuación. Requieren metodología especial, que se sale del presente tema, los síndromes febriles del drogadicto, inmunodeprimido, postoperatorio, viajeros a países exóticos, etc.

Bibliografía

1. Alguacil A, Kessler P y Alcami J. Fiebre de origen desconocido. Aproximación diagnóstica. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 597. Hospital 1.º de Octubre. Abelló S.A. Madrid. 1985.
2. Barbaro Hernández FJ. Síndrome Febril. En: Manual de Urgencias Médicas. 411. Hospital General La Paz. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 1986.
3. Emond RTD. Fiebre de origen indeterminado. En: Price's Medicina Interna. 59. Espax. Barcelona. 1982.
4. Gantz NM y Gleckman RA. An approach to the febrile patient with no obvious source of infection. En: Manual of clinical problems in Infectious Disease. 208. Little Brown and Company. Boston. 1980.
5. Mensa J y Escofet D. Metodología de estudio de un síndrome febril. Med. Integ. 7: 450-455. 1986.
6. Pahissa Berga A. Actitud del médico de urgencias ante un paciente febril. En: Urgencias Médico Quirúrgicas 6. 121. J. Uriach, S.A. Barcelona. 1987.
7. Petersdorf RG. Chills an Fever. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 57. McGraw Hill. New York. 1983.
8. Sañford JP. Empirical initial therapy by diagnosis. En: Guide to antimicrobial therapy. 4. West Bethesda. 1988.
9. Speck EL. Fiebre y fiebre de etiología desconocida. En: Manual MSD. Un planteamiento práctico en las enfermedades infecciosas. 1. Díaz Santos S.A., Madrid. 1987.

Caso clínico

Tejido mamario axilar accesorio en mujer de 22 años. Descripción de un caso diagnosticado por tomografía computerizada

M. Herrera*, C. Señor**, V. Henales*, J.E. Serra*** y J. Torrecabota****

Introducción

Tejido accesorio mamario en pliegue axilar anterior o en el propio hueco axilar tanto en localización subcutánea como profunda sin conexión con la glándula mamaria se ha descrito en un 2 a un 6% de mujeres, según las diversas series de la literatura consultadas. En la mayoría de los casos esta anomalía del desarrollo no presenta elementos cutáneos (rudimento de pezón y areola) que lo permita identificar como una mama supernumeraria.^{1, 4, 5, 6} El conocimiento de esta variante anatómica es fundamental en la interpretación de algunos tipos de molestias dolorosas, tumefacciones persistentes o recurrentes coincidentes con el ciclo menstrual localizadas en la axila. Asimismo esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial entre las diversas patologías (tumo-

res, adenopatías inflamatorias o de origen hematológico, lipomas, etc...) que asientan en esta localización anatómica.^{1, 5} Adicionalmente debe recordarse que diversas patologías: Carcinoma, tumefacción dolorosa creciente persistente durante el embarazo y lactancia, etc... puede asentar en este tejido accesorio, en mujeres que han permanecido asintomáticas inicialmente.^{1, 3 7}

El objeto de este trabajo es describir el caso de una paciente con molestias atribuible a esta patología desde la menarquía y comentar los métodos de diagnóstico por la imagen empleados en su filiación. El estudio por tomografía computada mediante un número limitado de cortes, en el momento de máximo aumento premenstrual de la masa, fue la modalidad diagnóstica por medio de la imagen que aportó mayor información. En base a nuestro conocimiento existen escasas referencias de esta entidad que hayan utilizado estas nuevas técnicas diagnósticas — Eco y TAC— en el manejo diagnóstico de la misma.

Descripción del caso

L.M.F., mujer de 22 años, soltera, sin antecedentes personales y familiares de interés, de profesión guardia urbano, que acude a consulta externa de mama a nuestro Hospital por presencia de la menarquía, 14 años, de nódulo axilar izquierdo lobulado, bien delimitado, que aumenta de tamaño y se hace doloroso a la palpación premenstrual.

Ultimamente refiere que le dificulta la movilidad del hombro izquierdo, lo que lógicamente dificulta sus tareas profesionales. A la exploración física (en 2.ª fase de ciclo) se detecta una tumoración lobulada de 2,5 cm. × 2,5 cm. de diámetro, bien delimitada, fija en pliegue axilar anterior izquierdo. Se practicaron mamografías bilaterales que demuestran: mamas de aspecto fasciculado areolar, con componente grado abundante: normales. La proyección axilar izquierda no demuestra anomalías y la obtenida en posición oblí-

* Sección Radiológica Materno Infantil.

** Sección Oncología.

*** Servicio Anatomía Patológica.

**** Unidad de mama. Servicio Tocoginecología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

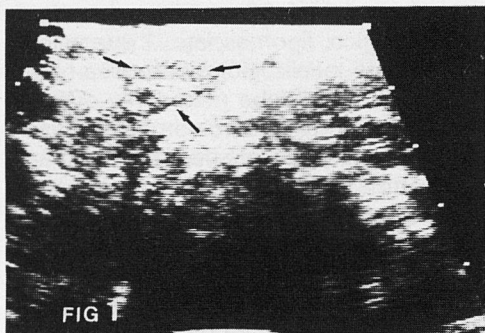


Figura 1
 Ecografía axilar. (Estudio practicado con Transductor de 7 mHz)
 Imagen hipoeicoica mal delimitada de 2 cm. de diámetro máximo aproximadamente, correspondiente a mama supernumeraria.

cua exagerada no ofrece información adicional por la superposición topográfica; se practica asimismo ecografía de la zona axilar (también en la segunda fase de ciclo) en la que se identifica (fig. 1): un nódulo hipoeico alargado de 2,7 cm. de diámetro máximo y otro minúsculo adyacente en la zona de la tumefacción (no mostrado) que por sus características ecográficas no corresponde a una lesión quística (abceso o quiste) ni a una lesión de tipo

sólido (fibroadenoma). El nódulo pequeño es sugestivo de adenopatía.

Con el diagnóstico de sospecha de tejido mamario axilar aberrante y más lejanamente de endometriosis, se practica punción citológica con aguja fina que demuestra existencia de células ductales mamarias normales y células con infiltración grasa (el estudio es negativo para células malignas) y TAC comparativo de ambas regiones axilares —3 cortes— (fig. 2A y B) que identifica en la axila izquierda estructura de bordes irregulares de morfología alargada, vagamente triangular, compatible con el diagnóstico de glándula mamaria rudimentaria o tejido mamario accesorio.

Adicionalmente se identifica un finísimo tallo que conecta con un engrosamiento de la piel adyacente.

En la intervención se extrae un fragmento irregular de 4 × 2,5 × 2,5 cm. de tamaño, constituido por tejido adiposo con áreas blanquecino grisáceas que corresponden microscópicamente a ductus y acinos mamarios sin alteraciones relevantes histológicas, y dos fragmentos nodulares de 0,4 a 0,8 cm. de coloración gris rojiza y consistencia elástica que microscópicamente corresponden a ganglios lin-

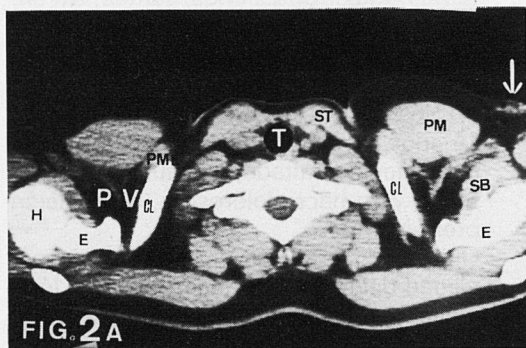


Figura 2A
 CT ambos hombros. (Estudio practicado con los brazos elevados)
 Imagen de morfología triangular y bordes irregulares correspondientes a glándula supernumeraria axilar izquierda (flecha blanca) en el interior del tejido grasoso subcutáneo. T: Tráquea, ST: M. Esternocleidomastoideo, PM: Músculo pectoral mayor, PME: Músculo pectoral menor, E: Escápula, H: Húmero, Cl: Clavícula, Pv: Paquete vasculonervioso axilar, SB: M. Subescapular.

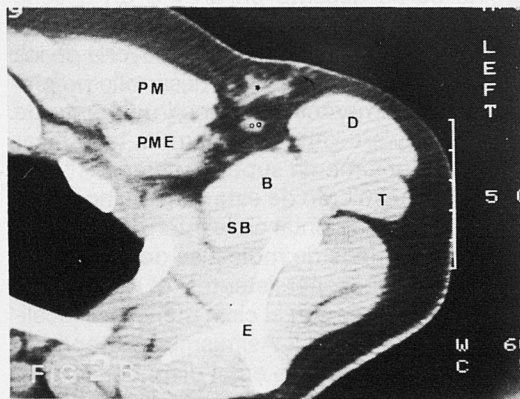


Figura 2B
 Localizado hombro izquierdo. (Ampliación)
 (*) Glándula mamaria ectópica subcutánea. (I) Conexión lineal a piel, (O O) adenopatía reactiva. PM: Músculo pectoral mayor, PME: M. pectoral menor, SB: M. subescapular, D: M. Deltoides, E: Escápula, H: Cabeza Humeral, B: M. Biceps (Porción corta y coracobraquial), T: M. Tríceps (Porción larga?).

fáticos con linfocitosis, histiocitosis sinusal y folículos reactivos compatibles con un linfadenitis reactiva simple. La paciente se da de alta al día siguiente y en los controles practicados al primer y segundo mes permanece asintomática.

Discusión

El desarrollo del tejido mamario en el embrión humano empieza a las 5 semanas de gestación con la aparición de las estrías ectodérmicas mamarias que se extienden de la axila a la ingle. Aproximadamente dos semanas más tarde (7 semanas de gestación) se individualiza claramente el surco mamario y el resto de estos esbozos regresan completamente; involución incompleta o dispersión anormal de los mismos puede originar el desarrollo del tejido accesorio mamario a lo largo del trayecto primitivo de dichos esbozos o en zonas vecinas al trayecto de la línea o cresta mamilar: línea imaginaria que se extiende desde la zona proximal interna del brazo a la cara interna del muslo atravesando en su inclinación externa, axila, región pectoral y glándula mamaria y en su inclinación interna, reborde submamario, músculos oblicuos del abdomen, ingle interna y cara interna del muslo.^{1, 6, 4, 7} Las manifestaciones clínicas de las mamas supermamarias axilares serán diferentes según se trate de un pezón y una areola aislada sin vía excretoras —hipertelia axilar—,^{1, 3, 4} una mama axilar aislada sin vías excretoras^{1, 3, 4, 6} o de una mama completa en miniatura con parénquima suficiente, conductos galactóforos, areola y pezón.^{1, 4, 6} En el primer caso se identificará la lesión y la paciente permanecerá asintomática toda la vida;^{1, 5} en el segundo caso serán asintomáticas un 30-50% de pacientes, consultarán por tumoración y dolor espontáneo o localizado a la presión en la axila o pared axilar anterior un 25-40%, y serán asintomáticos inicialmente y sintomáticos durante el embarazo el 25% restante.^{1, 7}

En este último caso el tamaño creciente de la masa y las molestias dolorosas se-

rán progresivas¹ y podrán tener gran importancia.

En el caso de mamas supernumerarias completas, si el tamaño es suficiente, el diagnóstico se establecerá por inspección y durante el embarazo aparecerá secreción láctea proporcionalmente de la misma intensidad que los senos normales.^{1, 3, 5, 7}

En el caso que nos ocupa, mama axilar sin conductos galactóforos, areola y pezón, en la literatura consultada la afectación bilateral se ha descrito en la mitad de las pacientes, en los casos de afectación unilateral se afectó en más de un 70% de los casos la mama derecha.^{1, 4}

Las descripciones mamográficas de esta entidad son características: áreas densas indistinguibles de parénquima glandular normal en sus diferentes patrones en el interior del tejido grado de la axila y sin conexión anatómica con el parénquima glandular normal intramamario.

El tejido mamario accesorio axilar y la mama supernumeraria axilar debe diferenciarse con una variante anatómica relativamente frecuente: La prolongación axilar de Spencer, que representa una extensión sin pérdida de continuidad del seno^{1, 5} hacia la axila del tejido glandular mamario principal. A pesar de la relativa proximidad anatómica en ciertos casos de diferenciación del tejido glandular accesorio con esta entidad puede establecerse mediante la utilización de proyecciones mamográficas oblicuas o cráneo caudales exageradas.¹

El estudio ecográfico de esta entidad, del que no existen descripciones en la literatura, demostró en nuestro caso, la presencia de una masa relativamente bien delimitada de escasa ecogenicidad en el interior del hueso axilar.

El TAC, modalidad diagnóstica sobre la que tampoco existen descripciones en la literatura respecto a esta entidad —aunque se ha utilizado en el estudio de mamas densas, estudio postirradiación y postmastectomía—,² demostró la presencia de una imagen de morfología triangular y de bordes mal delimitados y de densidad inferior al músculo en el espacio graso comprendido entre la musculatura

pectoral y biceps, perfectamente individualizada respecto a las estructuras vecinas. Un estudio mediante 2-3 cortes amplios (8-10 mm. de espesor) contiguos, debe ser suficiente para la localización de la lesión durante el período premenstrual. La identificación del trayecto lineal que conectaba con el engrosamiento de piel en nuestro caso no fue concluyente desde el punto de vista anatomopatológico, pero presumiblemente representaban rudimentos fibróticos correspondientes a los galactóforos principales retromamilares y areola.

Creemos muy importante que el ginecólogo, el cirujano y el radiólogo estén familiarizados con esta anomalía ya que en ciertos casos, ésta podrá ser responsable de molestias dolorosas y tumefacción axilar que limite a la paciente en labores domésticas y laborales; en estos casos, la exéresis previa punción confirmativa del diagnóstico debe ser aconsejada.¹

Otra complicación de esta anomalía es la aparición de carcinomas^{1, 3, 5, 7} (porcentualmente más frecuentes en mamas ectópicas — en especial las formas sin areo-

la y pezón —¹⁻⁷) o de lesiones benignas^{1, 4} en el interior del tejido accesorio.

Obviamente el conocimiento y la identificación precoz de esta patología permitirá un mejor manejo de la misma, evitando la utilización de procedimientos invasivos o la extirpación inadecuada en el segundo caso.¹

Bibliografía

1. Adler DD, Rebner M, Pennes DR. Accessory Breast Tissue in the axilla: Mammographic Appearance. *Radiology* 163: 709-711. 1987.
2. Chang ChJ, Nesbit DE, Fisher DR, Fritz SV, Dwyer SJ, Templeton AW, Lin F, Jewell WR. Computed Tomographic Mammography Using a Conventional Body Scanner. *AJR* 138: 553-558. 1982.
3. Fernández Cid A. Aspectos prácticos sobre Patología mamaria. Ed. Sandoz SAE. Barcelona. 1987.
4. Lamarque JL, Le Sein. *Radiodiagnostic Clinique*. Ed. Medsi. París. 1981.
5. Haagensen CH. Enfermedades de la mama. Ed. Beta. Buenos Aires. 1979.
6. Hoeffken W, Lanyi M. Mamografía. Técnica. Diagnóstico. Diagnóstico Diferencial. Resultados. Ed. Labor Barcelona. 1978.
7. Netter FH. Colección CIBA de Ilustraciones Médicas. Tomo II. Sistema Reproductor. Ed. Salvat. Barcelona. 1979.

Historia

Historia y enfermedad

José María Tejerina

HASTA hace muy pocos años no han reconocido los historiadores el papel, transcendente, desempeñado por las enfermedades en la Historia de la Humanidad. Tal vez fue *William McNeill* quien se preguntó, por primera vez, hace unos lustros, cómo *Hernán Cortés*, con un puñado de hombres, apenas seiscientos, pudo vencer a millones de indios y dominar el poderoso imperio azteca de *Moctezuma*. Pronto se desvaneció la imagen de dioses que, en los primeros momentos, ofrecieron los españoles. Ni eran tan terroríficos sus caballos, ni tan destructoras sus armas de fuego. Mas, es bien cierto, en cambio, que, en la *noche triste*, cuando nuestros compatriotas fueron expulsados de la ciudad de México, una terrible epidemia de viruela comenzó a matar a millares de aztecas. Se debilitó su potencial guerrero y, al mismo tiempo, se demostró que el Dios único a quien adoraban los españoles, respetados por la plaga, era superior en poderío a los antiguos dioses indios.

El cristianismo encontró, pues, un campo abonado para su inmediata expansión. La conquista de América no puede comprenderse sin admitir el intercambio de enfermedades infecciosas entre el Viejo y el Nuevo Continente. Los indígenas del Nuevo Mundo, antes de la llegada de *Colón*, no padecían ninguna enfermedad grave contagiosa. (La hipótesis del origen americano de la sífilis está cada vez más en entredicho). Los conquistadores eran, por el contrario, portadores latentes de sus funestas dolencias.

La densidad de población de México y Perú en el momento de la llegada de los españoles, era altísima. México tenía cerca de treinta millones de habitantes, pues bien, medio siglo después del desembarco de *Hernán Cortés*, se había reducido a tres millones y en 1620 llegó a ser de un millón seiscientos mil solamente.

En el Perú de los incas ocurrió una catástrofe demográfica similar. La fe de los *amerindos* en sus instituciones y en sus creencias, se derrumbó. Los españoles pudieron imponer fácilmente su cultura, su religión, sus leyes. La epidemia era una buena muestra del desagrado de la Divina Providencia de los blancos. Los viejos dioses habían huido. El *dios de la lluvia* lloraba sobre México.

La viruela fue el gran aliado de los conquistadores, Diezmó, en un principio a La Española, reduciendo su población, según fray *Bartolomé de las Casas*, a unos mil habitantes. Luego el azote se extendió a México, Guatemala y bajó hasta Cuzco dejando expédito el camino de *Pizarro*.

Pueden citarse multitud de otros fenómenos semejantes; epidemias que diezmaron ejércitos y poblaciones civiles, trastocando el curso de la Historia. Apuntemos, de pasada, que las pestes de la Edad Media en Europa originaron fuertes recensiones demográficas y económicas. La falta de mano de obra, a la larga, dio lugar a fecundas iniciativas técnicas. Es el *retospuesta* de *Toynbee*. Y contribuyeron también a establecer una suerte de nivelación social. La muerte, imprevisible y atroz, igualaba en su angustia vital a los hombres; ricos, pobres, poderosos, humildes.

En Mallorca las democráticas leyes, la *Carta de Població*, la *Carta de Franqueza*, fueron promulgadas tras las primeras pestes sobrevenidas después de la conquista de la isla.

Pero no sólo las *enfermedades colectivas* torcieron el devenir de la Historia. Asimismo las *enfermedades individuales* de los gobernantes modificaron el curso lógico de la crónica de la Humanidad. Recordemos las figuras de *Hitler* (un *ciclán* paranoico), *Mussolini*, afecto de una grave do-

lencia silfítica del sistema nervioso, *Roosvelt*, en fin, paralítico, con el cerebro desmoronado, al borde de la muerte, cuando los acuerdos de Yalta.

La enfermedad es la compañera inseparable del hombre. Su sombra. No podemos olvidarla si queremos comprender los extraños caminos de la historia.

Sección bibliográfica

Diagnóstico rápido de las faringoamigdalitis por un método de ELISA (Test Pack Strep A): Comparación con cultivo y datos clínicos. Análisis de 306 casos.

J.M. Arribas Blanco y cols.
Med. Clín. 1988 (91) 561-564

Los autores estudiaron un total de 306 pacientes en un período aproximado de 3 meses, comparando los resultados obtenidos con un método de diagnóstico rápido para la identificación de las faringoamigdalitis (FAA) por estreptococo B hemolítico A (EBMA), el Test Pack Strep A, con los parámetros clínicos y el cultivo del exudado faringoamigdalár. El Test Pack Strep A se basa en un prueba inmunoenzimática (ELISA) para la detección antigénica de EBMA, su realización consta de 7 pasos, con una duración aproximada de 8-10 minutos y el resultado se expresa sobre un disco de reacción en el que aparece un signo (+) si existe EBMA y (-) si no existe. El procesado y cultivo de una muestra de exudado requería de 3-5 días para obtener un resultado.

Al comparar los resultados globales del método estudiado con los del cultivo se observaron 47 verdaderos positivos, 23 falsos positivos, 8 falsos negativos y 228 verdaderos negativos, lo cual se tradujo en una sensibilidad del 85,4%, una especificidad del 90,8%, un valor predictivo positivo del 67,1% y un valor predictivo negativo del 96,6%.

Al analizar esos resultados, se observó que en ninguno de los 8 falsos negativos ob-

tenidos con el método de ELISA, el protocolo de datos clínicos mostró la triada de fiebre superior a 38,3°C, adenopatías y exudado; ninguno había recibido tratamiento antibiótico, ni refería datos sugerentes de contagio estreptocócico previo, ello hacía pensar que probablemente esos casos no fueran infecciones agudas por EBMA, sino portadores; otras explicaciones a esos falsos negativos podrían ser: Toma defectuosa de exudado, material de torunda para la toma (con dacron y rayon) se obtienen más positivos) y por supuesto, el fallo del Test Pack Strep A.

Al investigar los falsos positivos del método de ELISA, se observaba que en los protocolos existía gran proporción de clínica sugerente y que la positividad del método no ofrecía ninguna duda. Se pensó que ese número de falsos positivos se debía a la baja sensibilidad del cultivo utilizado (no utilizaron medios enriquecidos para crecimiento de EBMA), tomas defectuosas o pérdida de microorganismos en el medio de transporte.

En 3 de los falsos positivos del Test Pack Strep A, el cultivo recogió otros microorganismos diferentes al EBMA. Teniendo en cuenta que el método de ELISA sólo detecta antígenos del EBMA para dar positivo, la explicación de esa positividad sería la presencia real de EBMA en farínge, que no crecieron por inhibición de los microorganismos aislados o inhibición de la hemólisis en la placa por dichos microorganismos. Los resultados de este trabajo, confirman la necesidad de identificar al EBMA como agente causal de faringoamigdalitis, antes de instaurar tratamiento. El Test Pack Strep A, constituye una aportación valiosa para ello, su realización es fácil y no precisa ningún soporte técnico ni especializado. Si estos resultados fuesen corroborados por otros estudios realizados en nuestro medio (trabajos similares publicados en EE.UU. han obtenido mejores resultados) probablemente este método podría sustituir al cultivo de exudado faríngeo como técnica para identificar el EBMA en la FAA.

D. Portela Orjales

Diagnóstico de la ictericia

Schmidt E., Schmidt F.W. Dtsch. med. Wschr. 109 (1984) 139-144 (Extracto del boletín «Boehringer Mannheim informa» 3/87).

Uno de los aspectos más interesantes de este trabajo, realizado ya hace 4 años, es el análisis que se hace sobre el valor de la elevación de cifras de GPT en el diagnóstico diferencial de la ictericia «hepática» y «posthepática».

Los autores estudiaron las actividades séricas de GPT en un total de 1.154 pacientes con diversas afecciones hepáticas y de vías biliares. Una de las conclusiones obtenida de mayor trascendencia práctica fue que con cifras mayores de 1.000 U/l., desde el punto de vista diagnóstico diferencial, solo cabía considerar la posibilidad de una hepatitis vírica aguda (el 57% de los casos estudiados que padecían HVA presentaban valores superiores) o trastornos agudos de la irrigación hepática (el 81% de los pacientes con este tipo de afección tenían esas cifras).

Valores de GPT entre 500-1000 U/l incluían en el diagnóstico diferencial además a: lesiones hepáticas tóxicas por medicamentos, hepatitis crónica y colangitis y cirrosis biliar primaria, aunque esos procesos, en la mayoría de los casos estudiados, cursaban con cifras menores (generalmente entre 20 y 100).

Otros hallazgos destacables de este análisis fueron que actividades séricas de GPT entre 20 y 100 también se observaron en el hígado graso de diferentes etiologías (que en ningún caso excedió valores de 200), las metástasis hepáticas, oclusión de vías biliares y las cirrosis, salvo la cirrosis biliar primaria (que nunca sobrepasaron en los procesos citados las 500 U/l.).

En síntesis, cifras de GPT mayores de 1.000, sólo pueden corresponder a Hepatitis Vírica Aguda o Hepatitis Isquémica.

D. Portela Orjales

Reserva de flujo coronario y la curva de relación «en J» entre presión arterial diastólica e infarto de miocardio

Cruickshank J.M. British Medical Journal 297 (1988) 1.227-1.230.

Los resultados de diversos y extensos estudios de hipertensión y seguimiento de individuos con seguros de vida han indicado que cuanto más baja la tensión arterial, mayor esperanza de vida. Estos estudios excluían sujetos con isquemia demostrada. Estudios a largo plazo más recientes que incluían pacientes (hasta un total de 14.536 en seis estudios de 1987 y 1988) con formas más severas de hipertensión y no excluían aquellos con isquemia franca, han demostrado una curva de relación en forma de J entre la tensión arterial diastólica durante el tratamiento y el infarto de miocardio; el punto en el que se presentaba menor incidencia de infarto (punto J) se encontraba en una T.A. diastólica (fase V) entre 85 y 90 mmHg. La curva J parece no depender del tratamiento, presión del pulso o del grado de caída de la T.A. diastólica y es poco probable que sea causada por una función ventricular izquierda deficiente. La explicación más probable es que los sujetos que presentan una estenosis severa de las arterias coronarias e hipertensión tienen un flujo de reserva coronaria pobre, lo cual hace al miocardio vulnerable a presiones de perfusión coronaria que son toleradas por pacientes sin isquemia, particularmente a frecuencias cardíacas elevadas. El no disminuir la T.A. por debajo de 85 mm Hg; según estos estudios, en pacientes hipertensos con isquemia coronaria podría evitar muertes innecesarias por infarto de miocardio, la principal causa de muerte en pacientes hipertensos. Sin embargo, algunos trabajos recomiendan tener precaución en pacientes muy mayores (de 84 años o más), en los que se han demostrado tasas de mortalidad mayores con tensiones sistólicas

y diastólicas más bajas y mucho menores cuando la T.A. sistólica era de 160 mm. o más y la diastólica de 90 o más; pacientes de 60-79 años que presentan únicamente hipertensión sistólica únicamente, también pueden verse perjudicados por el tratamiento.

Debe tenerse cuidado a la hora de extrapolar los datos de la curva J referida a pacientes hipertensos con isquemia, a pacientes normotensos con isquemia ya que los pacientes normotensos pueden tener una reserva de flujo coronario mejor en ausencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo y la curva de autoregulación que relaciona el flujo coronario con la presión se situaría probablemente a un nivel inferior en los pacientes hipertensos, es decir, el punto J sería más bajo.

D. Portela Orjales

Efecto de la cimetidina en la supervivencia tras cáncer gástrico

Tonesen H. y cols. *The Lancet* 1988. Oct. 29. 990-991.

La supervivencia global en el cáncer gástrico es baja a pesar de la cirugía y terapia adyuvante. Algunos trabajos han informado de un posible efecto antitumoral de la cimetidina en el ratón y el hombre. La cimetidina, al parecer, podría también aumentar la función inmune. Por estas razones los autores han investigado el posible efecto de la cimetidina en la supervivencia de pacientes con cáncer.

Se realizó un estudio randomizado a doble ciego con placebo o cimetidina (400 mg. administrados 2 veces al día durante 2 años o hasta la muerte), con un total de 181 pacientes de ocho centros del área de Copenhagen, en un período que abarcaba de 1982 a 1986. Ninguno de los pacientes había sido tratado con citostáticos, radioterapia o anticoagulación (salvo heparina profiláctica o peroperatoria). Se

excluyeron cánceres diferentes al adenocarcinoma.

Los pacientes eran sometidos a revisión cada 3 meses para valorar el cumplimiento del tratamiento, molestias y peso. Las evaluaciones clínicas se realizaron a los 6 meses, uno, dos y cinco años, observando síntomas y efectos colaterales (se realizó endoscopia cuando las circunstancias así lo indicaron).

El grupo control y el de cimetidina eran similares en términos de peso preoperatorio, edad, duración de los síntomas, intervalo entre la primera visita al médico y operación o inclusión en el estudio, concentraciones de hemoglobina y albúmina sérica, estadio tumoral y «radicalidad» de la operación: Únicamente había diferencias en las proporciones hombre-mujer (más hombres en el grupo de cimetidina). El análisis final demostró una supervivencia más larga en el grupo de la cimetidina (media = 450 días), respecto al control (316), sobre todo cuando se trataba de un estadio II o IV.

El cáncer puede producir inmunodepresión, de modo que la inmunoestimulación ofrece beneficios teóricos. La inmunomodulación por cimetidina, así como un efecto directo antitumoral, podrían tener importancia en parte del aparente incremento de la supervivencia de estos pacientes, quizás por inhibición de la actividad de las células T supresoras o incremento de la producción de interleukina 2 por los linfocitos T. cooperadores. Actualmente se están elaborando nuevas investigaciones sobre este tema.

D. Portela Orjales

Conocimientos de los pacientes sobre nitroglicerina sublingual

Baillie G.R., Kay E.A. *British Medical Journal*. 297 (1988) 32.

La nitroglicerina se ha usado para tratar la angina de pecho durante muchos años,

sin embargo todavía no se han realizado estudios formales para determinar los conocimientos de los pacientes sobre su utilización.

Esta comunicación, aunque únicamente analiza una corta serie de pacientes (50), constituye una llamada de atención sobre la necesidad de la información clara tanto verbal como escrita sobre el uso de determinados medicamentos y especial el que nos ocupa.

Los autores diseñaron un cuestionario que incluía preguntas sobre el mecanismo de acción del fármaco, la dosis, como tomarlo y guardarlo, efectos colaterales y que hacer cuando se producen efectos colaterales.

Los pacientes mostraron en general una falta de conocimientos acerca de su tra-

tamiento, y muchos no sabían como tomar las tabletas correctamente. Solo el 62% sabía que hacer si la primera tableta no era efectiva. La mayoría de los pacientes (88%) no sabía la dosis máxima. Sólo el 50% de los pacientes sabían que el periodo de caducidad era de 8 semanas tras la apertura del envase. Aunque estos son tan sólo algunos de los datos obtenidos en la encuesta, nos dan una idea de la necesidad de corregir estas deficiencias, también frecuentes en nuestro medio; para ello debe recordarse la importancia de la información verbal por parte del médico como escrita para conseguir el efecto deseado de este fármaco.

D. Portela Orjales

Programa de Premios para el Curso 1989

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca abre Concurso para conceder, durante el año 1989, el Premio D. Juan Femenía Perelló, de Título Académico correspondiente y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de Cirugía.

También se concederá el Premio de esta Real Academia, de Título de Académico correspondiente y cien mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de Medicina.

Bases

1.^a Los aspirantes a los Premios deberán remitir sus trabajos antes del 1.º de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá únicamente el lema del mismo, consignando además, en la parte superior izquierda, lo siguiente: «Para el Concurso de Premios de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca». En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del as-

pirante y en su exterior el mismo lema del trabajo.

2.^a Los trabajos se presentarán en **cuatriplicado ejemplar**, escritos a máquina por un solo lado, a dos espacios y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta Corporación (Calle de Morey, 8, Palma de Mallorca).

3.^a A estos Premios podrán concursar todos los Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en ciencias afines, españoles o de los países de Hispanoamérica.

4.^a En caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el Título de Académico correspondiente sólo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

5.^a Los Premios no podrán dividirse. La Junta de Gobierno podrá además conceder accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

6.^a Los trabajos premiados en este Concurso, será propiedad de la Academia y se publicarán en nuestra revista «Medicina Balear».

7.^a El resultado de este Concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión Inaugural del próximo Curso Académico de 1990.

Palma de Mallorca 26 de enero de 1989. El Secretario General Perpetuo, Santiago Forteza. V.º B.º. El Presidente, José M.^a Rodríguez Tejerina.

Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Dibujos de J. Marqués

Descripción:

DISGREN es un inhibidor de la agregación plaquetaria sintetizado y desarrollado en el Centro de Investigación Uriach, que posee una acusada actividad antitrombótica puesta de manifiesto en la experimentación farmacológica y clínica. La actividad antiagregante y antitrombótica de DISGREN constituye la base fisiológica de su eficacia en la profilaxis y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas y de los procesos patológicos originados o que cursan con una hiperactividad de las plaquetas.

Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

Indicaciones:

Tratamiento y profilaxis de la **enfermedad tromboembólica** y de todos los procesos patológicos asociados con hiperactividad de las plaquetas. Tratamiento y profilaxis de los **trastornos vasculocerebrales isquémicos** y de sus recidivas. Tratamiento y profilaxis de las **vasculopatías periféricas**.

Prevención de las **trombosis venosas profundas** y de los accidentes trombóticos en el postop-

eratorio de la cirugía vascular periférica y de la cirugía traumatológica.

Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados. Hipercoagulabilidad.

Posología:

1-3 cápsulas diarias, durante o al final de las comidas.

Dosis preventiva: 1 cápsula diaria.

Dosis de mantenimiento: 2 cápsulas diarias.

Dosis en situaciones de alto riesgo: 3 cápsulas diarias.

Presentaciones:

Disgren 50 cápsulas (P.V.P. 4.677,— ptas.)

Disgren 30 cápsulas (P.V.P. 2.811,— ptas.)

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

Interacciones:

Potencia a los anticoagulantes, AAS y sulfonilureas. Asociado al dipiridamol se potencia la acción de ambos fármacos.

Contraindicaciones:

Deberá administrarse con precaución en la úlcera péptica y en pacientes con sensibilidad a los

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios:

En raros casos molestias gástricas que se evitan administrando el medicamento con las comidas y que ceden con antiácidos.

Intoxicación:

No se han descrito fenómenos tóxicos incluso a dosificaciones de 1.800 mg diarios. En caso de intoxicación accidental los síntomas son: excitación o depresión del SNC, alteraciones circulatorias y respiratorias y del equilibrio electrolítico, hemorragias digestivas y diarreas. Tratamiento con carbón activo, eliminación del fármaco (vómito, aspiración, lavado), prestando atención al equilibrio electrolítico e instaurando tratamiento sintomático.



J. URIACH & Cía, S.A.
Decano Bahí, 59
08026 Barcelona