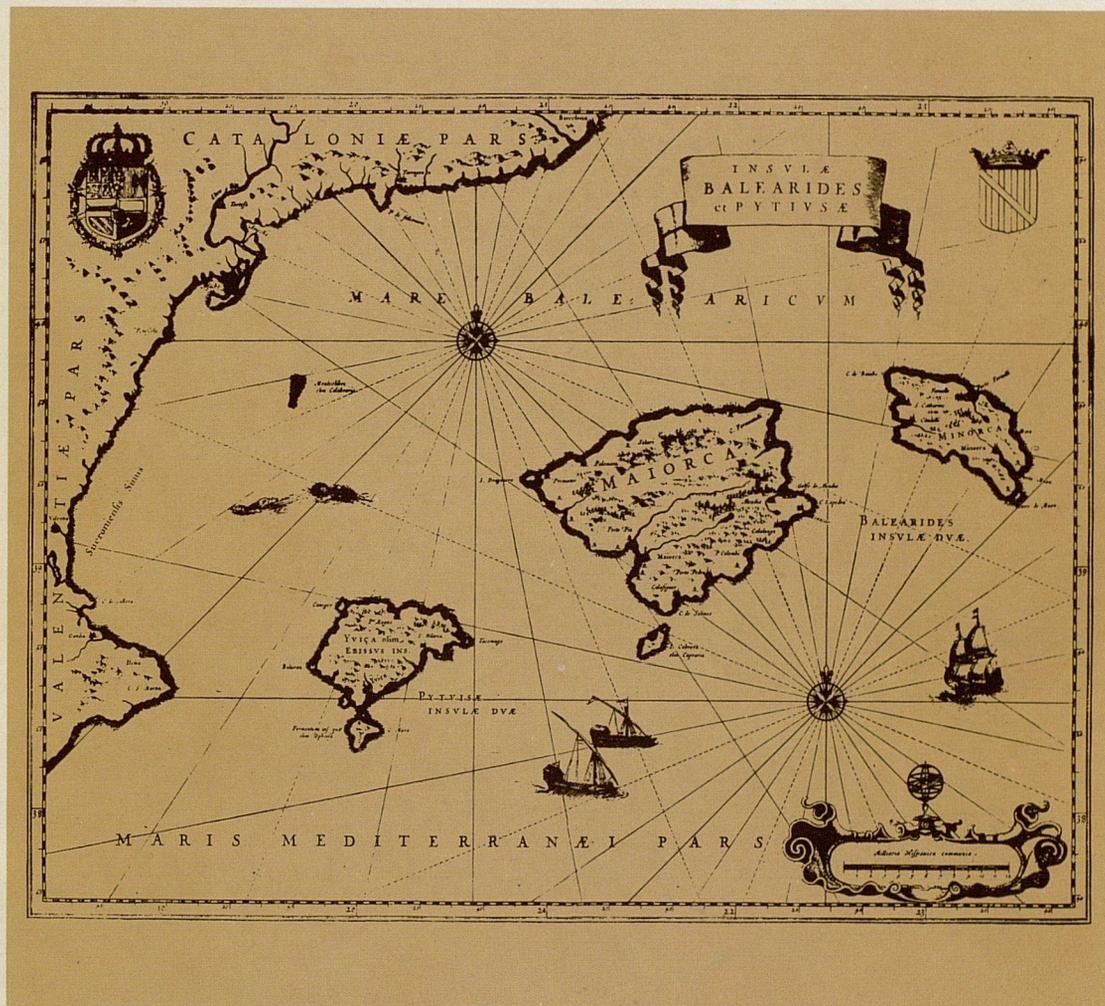


# Medicina Balear

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 2

Mayo/Agosto 1989

---

**Presidente**

José M. Rodríguez Tejerina

**Director:**

Arnaldo Casellas Bernat

**Secretario de redacción:**

Juana M.<sup>a</sup> 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** Juan Manera, Presidente de Honor.  
77
- Original** Una nova tècnica quirúrgica: La papil·lotomia endoscòpica..  
A. Obrador, J. Gayà  
79
- Original** Estudio epidemiológico de la epilepsia postraumática (Balears). Seguimiento durante ocho años de 20.167 casos de traumatismos cráneo encefálicos.  
J. Burcet, F. Bacci, A. López y Olabe  
91
- Original** Prevención de la infección por el virus de la hepatitis B.  
A. Bassa, O. Hidalgo y M.J. Erroz  
97
- Original** Años potenciales de vida perdidos en la C.A.I.B. en 1987.  
A. Nicolau, A. Bassa y F. González  
103
- Original** Sordera profesional. Importancia del colesterol en la sordera inducida por ruido.  
A. Mas, M. Rodríguez, J.M. Méndez, P. Muntaner y R. Monjo  
109
- Original** Valoración crítica de un protocolo de diagnóstico multidisciplinario en cáncer de mama. Análisis de una serie consecutiva de 126 casos.  
J. Torrecabota, J.M. Mas, M. Herrera, C. Serra, R.M. Ruíz de Gopegui, M. Mascaro, J. Cartaña y J. Cortes  
115
- Original** Estación Naval de Porto Pi: accidentes e informática.  
M. Tomás Salvá, J. González Devesa y J. Tomás Monserrat  
123
- Caso clínico** Parálisis del VI par craneal tras anestesia intradural.  
J.M. Cano Darder  
130

- Historia Javier Garau y Salvador Dalí.**  
J. M. Tejerina  
**132**
- Historia Antonio Machado, el hombre enfermo.**  
J.M. Tejerina  
**134**
- Historia Tres viejas fotos.**  
J.M. Tejerina  
**135**
- Necrológica Muy ilustre Sr. D. Andrés Torrens Pastor.**  
S. Forteza  
**136**

# Editorial

## Juan Manera, Presidente de Honor

La *Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca* en sesión celebrada el día 4 de abril del presente año, acordó, por unanimidad, nombrar Presidente de Honor de la misma al Muy Ilustre Señor Don *Juan Manera Rovira*.

El doctor *Manera* acaba de cumplir 85 años. Es el académico numerario de más edad de la *Corporación*. Nació el 28 de marzo de 1904 en Irún, Guipuzcua, ciudad en la que permaneció unos cuatro años. Estudió la carrera de Medicina en Barcelona, con gran brillantez, obteniendo el Premio Extraordinario de la Licenciatura. Se especializó enseguida en Tisiología con los profesores *Sayé* y *Raventós*.

Ha sido médico, por oposición, del Dispensario de Higiene Social del Ayuntamiento de Palma, del que llegó a ser Director. En 1944 obtuvo, también por opo-

sición, la plaza de Director de Centros del Patronato Nacional Antituberculoso, así como la dirección del Dispensario Central de Palma. Vocal del Consejo Provincial de Sanidad, ingresó en la *Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca* el 3 de diciembre de 1951, *Corporación* de la que fue Presidente entre 1974 y 1978. Su discurso de ingreso versó acerca de «La silicosis en Mallorca», siendo contestado por el doctor *Marcial García Roglá*. Un trabajo científico suyo, entre otros también muy notables, es el titulado, «Epidemiología de la tuberculosis en Baleares», aparecido en el n.º 1 de esta Revista, en febrero de 1986.

*Juan Manera Rovira* asiste con absoluta regularidad a cuantas sesiones se celebran en la *Academia*. Su voz es modelo de ecuanimidad, sabiduría y señorío.

Uno de los rasgos que ponen de manifiesto el acervo espiritual de una Institución, es el culto a sus mayores. A los hombres que nos antecedieron en el tiempo y continúan contribuyendo, con su ejemplo y consejo, al quehacer común.

De ahí nuestra satisfacción por el merecido nombramiento del doctor don *Juan Manera Rovira* como Presidente de Honor de esta querida *Entidad*.

La más cordial enhorabuena al admirado compañero.



# Original

## Una nova tècnica quirúrgica: La papilotomia endoscòpica

A. Obrador\*\*, J. Gayà\*\*

### 1. Introducció

L'endoscòpia digestiva ha tingut un desenvolupament extraordinari en els darrers anys. Al començament, l'aportació més important de l'endoscòpia digestiva va ser facilitar diagnòstics més ràpids i acurats. Darrerament, els aspectes terapèutics han fet de l'endoscòpia una tècnica imprescindible dins qualsevol hospital mínimament dotat.

La introducció de l'ecografia, la tomografia computaritzada i la colangiopancreatografia retrògrada han modificat espectacularment el diagnòstic de les patologies biliars i pancreàtiques i sobretot de la icterícia obstructiva. La papilotomia endoscòpica és el gest quirúrgic que acompanya molt sovint la colangiopancreatografia retrògrada i ha revolucionat el tractament de la patologia biliar i concretament de la coledocolitiasi.

En aquest treball descriurem com es fa la papilotomia endoscòpica i exposarem la nostra experiència referida especialment a les indicacions d'aquesta nova tècnica quirúrgica i a les complicacions més importants.

Com és ben conegut, el coledoc i el conducte pancreàtic principal travessen la paret duodenal abans de desembocar en el budell formant la papil·la de Vater. Aquesta es troba a la zona posteromedial del duodè descendent. La porció intramural

del coledoc varia de 2 a 8 mm. i en el 80% de pacients el conducte biliar i el pancreàtic tenen un trajecte comú dins la papil·la. El segment intramural del coledoc i del conducte pancreàtic estan envoltats per fibres musculars que controlen el flux de la fel i de les secrecions pancreàtiques. Aquestes fibres musculars, l' esfínter d'Oddi, es tallen durant l'esfinterotomia endoscòpica. (vegeu la figura 1).

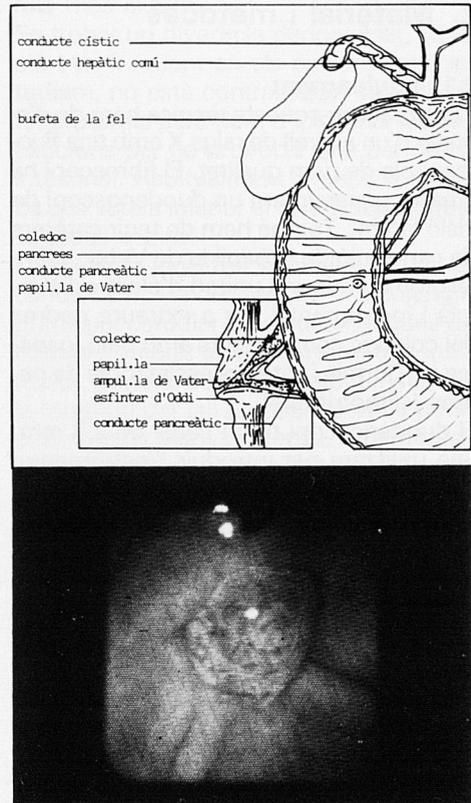


Figura 1  
Esquema anatómic i visió endoscòpica de la papil·la de Vater. (Nota: Els dibuixos d'aquest treball els hem agafat i modificat de l'obra «Techniques in therapeutic endoscopy». Les fotografies són del nostre arxiu).

L'esfinterotomia endoscòpica o papilotomia és una nova modalitat terapèutica que talla la papil·la i l'esfínter muscular que envolta la part distal del coledoc utilitzant corrent d'electrodiatèrmia. Aquesta tècnica es va introduir a Alemanya i al Japó ara fa únicament quinze anys i ha tingut una difusió extraordinària. Les indicacions,

\* Este trabajo mereció el Accésit de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca (Convocatoria 1988).

\*\* Secció de Digestiu. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

com veurem més endavant, són més àmplies avui dia que abans. L'esfinterotomia constitueix una bona alternativa a la intervenció de segons quines patologies obstructives de la via biliar. És la teràpia d'elecció en la coledocolitiasi després d'una colecistectomia. Presenta una taxa de complicacions baixa i requereix una estada hospitalària curta.

## 2. Material i mètodes

### 2.1. Equipament

Per a realitzar aquesta tècnica hem de disposar d'un aparell de raigs X amb una fluoroscòpia de gran qualitat. El fibroscopi ha d'esser generalment un duodenoscopi de visió lateral. També hem de tenir catèters de canulació de la papil·la de Vater, esfinterotoms amb una unitat d'electrodiatèrmia i instrumental per a extreure pedres del coledoc com catèters amb baló, paneres de Dormia i catèters esclafadors de pedres («lithotripter»).

El duodenoscopi té un canal de 2,8 mm. que utilitzam per introduir l'instrumental i fer feina a la papil·la o dins les vies bilials. Aquest canal permet passar catèters de diàmetre 5 o 7 French i per això és util per deixar catèters nasobiliars. Hi ha un duodenoscop operatori amb un canal més ample que utilitzam per posar drenatges biliars gruixuts però no ens hi referirem en aquest article.

La majoria d'esfinterotoms estan formats per un catèter llarg de tefló i un fil de cauterització. El fil va per dins el catèter llevat d'uns 20 o 30 mm. abans d'arribar al cap distal. L'esfinterotom, a la part proximal, té un sistema que permet estirar el fil; quan l'estiram, el tros de fil que està defora, a la part distal, queda tibant i adopta, juntament amb el catèter la forma de mitja lluna. Quan aplicam un corrent de tall o mixt, tallam els teixits que estan en contacte amb el fil. La part proximal del catèter té un forat per on podem injectar contrast radiològic. Podem classificar els catèters de papil·lotomia en tres tipus diferents: a) de tracció; b) de pulsio i c) catèter amb agulla bisturí (vegeu la figura 2).

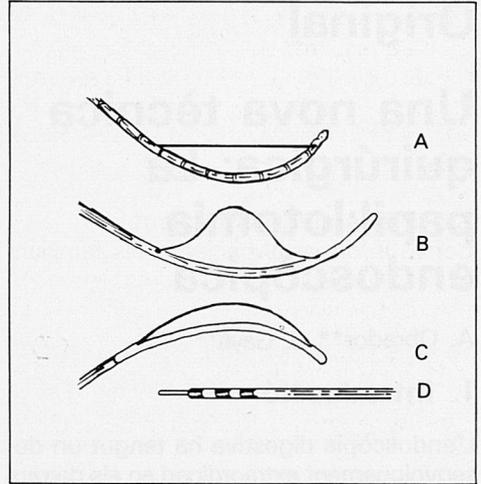


Figura 2  
Diferents tipus d'esfinterotoms. A: de tracció, és el més usat. B i C: de pulsio. D: esfinterotom-bisturí

Hem explicat abans el funcionament dels catèters de tracció. Hi podem afegir ara que disposam d'una sèrie de versions segons la llargària del fil de tall i la posició del fil en relació a l'extrem distal del catèter de tefló. N'hi ha d'un tipus en el qual el fil surt directament de l'extrem distal i s'anomena de pre-tall («precut»). L'utilitzam quan no podem entrar el catèter dins la papil·la i només queda enganxat. Els papil·lotoms de pulsio els utilitzam només en els pacients amb una gastrectomia tipus Billroth II. El catèter amb agulla bisturí està format, com els altres, per un catèter de tefló amb un fil interior per transmetre el corrent d'electrodiatèrmia i manipulant el mànec podem fer sortir pel forat distal del catèter una lamineta metàl·lica d'uns 5 mm que talla o perfora quan aplicam corrent. Es una eina molt útil en el cas de papil·les amb un orifici minúscul ja que permet aixamplar-lo i també quan hi ha un càlcul encastat en el coledoc intramural; aleshores l'orifici papil·lar queda molt inferior i és impossible la canulació. Podem resoldre aquest problema tallant damunt la papil·la amb el catèter bisturí fent, en realitat, una coledocoduodenostomia mitjançant mètodes endoscòpics.

No ens aturarem a descriure l'utilitatge que empram per extreure les pedres de les vies

biliars perquè ens allunyàriem de l'objectiu d'aquest treball.

Un altre catèter que és molt útil per resoldre transitòriament els problemes derivats de l'obstrucció biliar és el catèter nasobiliar.

## 2.2. Preparació del pacient

Convé informar al pacient i els familiars com es realitza aquesta tècnica, dels objectius que pretenem aconseguir i de les possibles complicacions que es poden presentar. A segons quins països la legislació preveu la firma d'un document on el pacient accepta la realització de la tècnica.

Els pacients han d'estar en dejú desde la nit abans si la papil·lotomia l'hem de fer al matí. No és obligatori fer profilaxi antibiòtica a tots el malalts però si en el cas de malaltia valvular cardíaca, d'obstrucció del tracte biliar o de pseudoquist pancreàtic. Hem de tenir proves de coagulació abans de la papil·lotomia i si no es troben dins els límits de la normalitat hem de corregir el defecte amb vitamina K, plasma fresc, factors de coagulació específics o plaquetes.

El pacient ha de dur un catèter de perfusió venosa en el braç dret i l'hem de col·locar damunt la taula de raigs X en decúbit lateral esquerre o de panxa mirant cap a la dreta. Convé comprovar amb una placa radiogràfica o amb fluoroscòpia que no hi ha residus de bari dins el budell prim o gros que dificultin la visió de l'arbre biliar. Podem posar inicialment la placa de la unitat d'electrodiatèrmia davall el pacient procurant que faci un bon contacte amb la pell. Nosaltres sedam els pacients amb una dosi endovenosa de diazepam i meperidina adequada a l'edat i a la situació clínica del pacient. Si s'han de fer estudis manomètrics de l'esfínter d'Oddi no hem de donar derivats opiacis, ja que provoquen un espasme d'aquest esfínter.

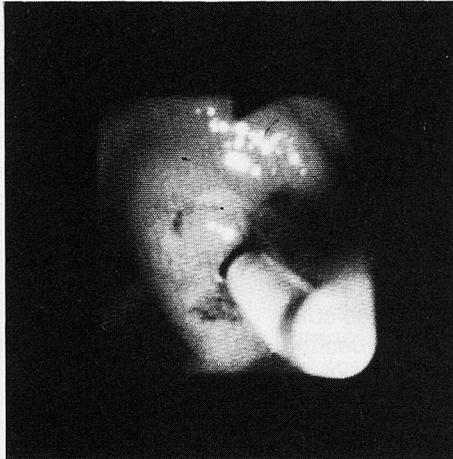
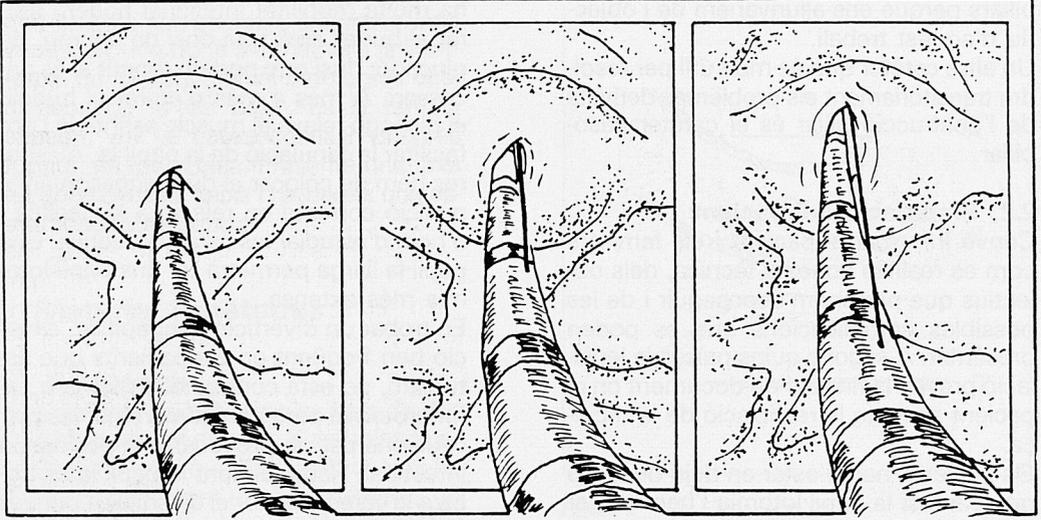
## 2.3. Introducció de l'esfinterotom i realització de la papil·lotomia

Quan el pacient està prou sedat, l'endoscopista introdueix el duodenoscop de visió lateral fins al duodè descendent. Si hi

ha molta mobilitat intestinal podem aturar el budell amb una dosi de 0,5 mg. de glucagó; dosi que podem repetir si és necessari. A més a més d'aturar el budell, el glucagó relaxa el múscle esfinterià i pot facilitar la canulació de la papil·la. Aleshores hem de col·locar el duodenoscop en la posició correcta en relació a la papil·la i n'hem d'estudiar les característiques. Una papil·la llarga permetrà fer una papil·lotomia més extensa.

En trobar un diverticle peripapil·lar, situació ben freqüent en els pacients que estudiem, no està contraindicat fer una esfinterotomia però hem d'extremar les precaucions per no provocar una perforació intestinal. Habitualment la papil·la es troba a la vorera inferior el diverticle, i poques vegades a dins.

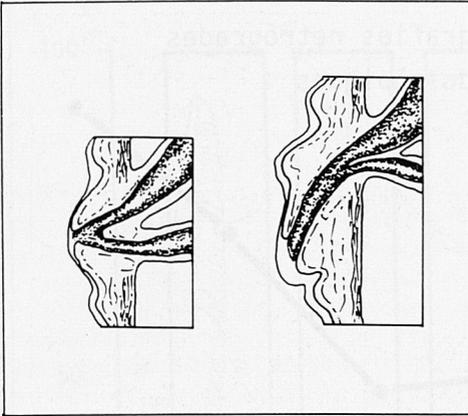
Després de localitzar la papil·la, l'hem de canular amb un catèter i fer una colangiografia per estudiar les característiques del coledoc, valorar el diàmetre i el tros intramural. Segons aquestes característiques, la longitud del tall de papil·lotomia podrà ésser més o menys extensa. A continuació hem d'introduir el papil·lotom més adequat al tall que volem aconseguir. Hem de comprovar que hem canulat el coledoc i no el conducte pancreàtic injectant contrast. Després de canular el conducte biliar amb el papil·lotom l'hem d'introduir de manera que tot el fil de tall quedi dins el conducte. Aleshores, amb molt d'esment, hem de treure el papil·lotom al mateix temps que l'anem tensant fins que aproximadament la meitat del fil de tall quedi fora de la papil·la (vegeu la Figura 3). El fil de tall ens ha de quedar a la part superior de la papil·la de manera que faci força per amunt. Abans de donar corrent ens hem d'assegurar que hem posat correctament les connexions. Quan tot està a punt, hem de posar en marxa la unitat d'electrodiatèrmia i aplicar corrent de tall o mixta durant un o dos segons. Si l'esfinterotom està en la posició adequada en relació a la papil·la veurem com el fil talla la papil·la. Podem arribar amb el tall fins al plec transvers que està a la part superior de la papil·la. Una papil·lotomia correcta afecta la papil·la, el múscle esfinterià i



*Figura 3  
Colocació adequada de l'esfinterotom dins la papil·la.  
En el dibuix veim diferents fases de la papil·lotomia.  
Primer hem de passar tot el fil de tall dins el coledoc  
i després hem de treure el catèter fins que veiem la  
meitat del fil. A la fotografia veim el papil·lotom ben  
colocat per tallar.*

el conducte biliar intramural. La llargària del tall, ja ho hem dit, depèn de la longitud de la papil·la i de si hi ha o no dilatació del colodoc (veure la Figura 4). Si hem fet la papil·lotomia perquè hi havia coledocolitiasi, a continuació, hem d'extreure les pedres. Tenim diferents sistemes per fer-ho. Si pensam que les pedres són petites en relació amb la papil·lotomia el mètode més senzill és passar el

catèter baló dins el coledoc de manera que quedi més enllà de les pedres, després hem d'inflar el baló i anar-lo retirant i les pedres sortiran per la papil·lotomia. També podem passar una panera de Dormia, però si les pedres son grosses en relació a la papil·lotomia és millor disposar d'un sistema esclafador de pedres. Si les pedres són massa grosses hi ha la possibilitat de posar un catèter dins el coledoc i



**Figura 4**  
 Diferents tipus de papil·la. Segons la llargària delcoledoc intramural podem fer la papil·lotomia més o menys àmplia.

deixar-hi degotar una solució de monoocetanoïna o un altre dissolvent. Finalment, com a mètode no endoscòpic però ben util citarem les ones de xoc extracorpòries per a esmicar les pedres intracoledocals grosses.

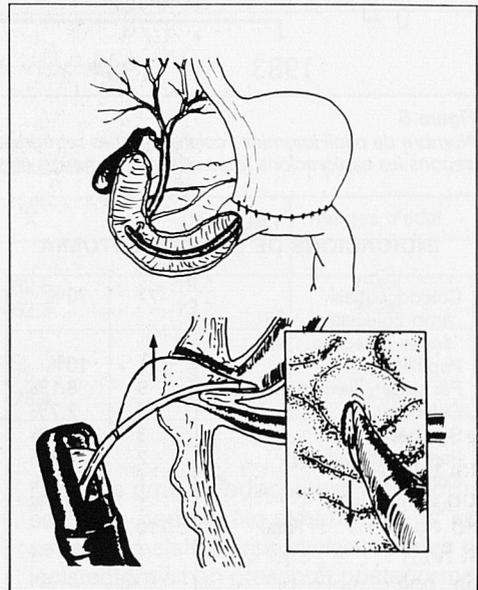
Dedicarem un petit comentari als problemes que presenten els pacients amb una gastrectomia tipus Billroth II i que tenen, al mateix temps, patologia biliar. Per una banda, arribar amb l'endoscopi a la papil·la biliar i canular-la després sol ésser més difícil. A vegades és millor utilitzar un endoscopi de visió frontal perquè és més fàcil amb aquest endoscopi seguir la nansa aferent fins el fons on hi ha la papil·la que si ho fem amb un duodenoscop de visió lateral. Hem de tenir en compte que quan hi ha una intervenció tipus Billroth II arribam a la papil·la per la part contrària que quan no hi ha aquesta operació i per això el papil·lotom que hem d'utilitzar ha de tallar de manera diferent (vegeu la Figura 5). En aquestes circumstàncies hem d'emprar habitualment un papil·lotom de pulsio.

### 3. Resultats

Hem realitzat 800 colangiopancreatografies endoscòpiques. A la Figura 6 mostram l'evolució de les colangiografies retrògra-

des i de les papil·lotomies en els darrers sis anys. Les xifres corresponents a l'any 1988 les hem calculades fent una extrapolació de les exploracions realitzades en els nou primers mesos de l'any. Resulta ben evident l'expansió que ha tenguat aquesta exploració en el nostre medi. En els sis anys que examinam, el nombre d'exploracions s'ha multiplicat per tres i ha passat d'unes 60 colangiografies retrògrades a 180 per any. Les papil·lotomies endoscòpiques encara han crescut més. Si ens fixam en la Figura 7 veim el percentatge de colangiografies retrògrades amb papil·lotomia. En els primers anys no arriben al 20% però l'any 1987 en un 26% de colangiografies retrògrades femem una papil·lotomia i enguany en el 40% de colangiografies retrògrades hem fet una papil·lotomia.

Hem fet 126 papil·lotomies per via endoscòpica però a l'hora de fer aquesta revisió només n'hem valorades 110. Aquesta diferència s'explica perquè una partida d'històries no eren a l'arxiu i també perquè hem fet papil·lotomies procedents



**Figura 5**  
 La papil·lotomia en els pacients amb gastrectomia tipus Billroth II. A la part superior hi ha un dibuix del camí que segueix l'endoscopi. A la part inferior hi ha dos detalls de la papil·lotomia en aquests pacients.

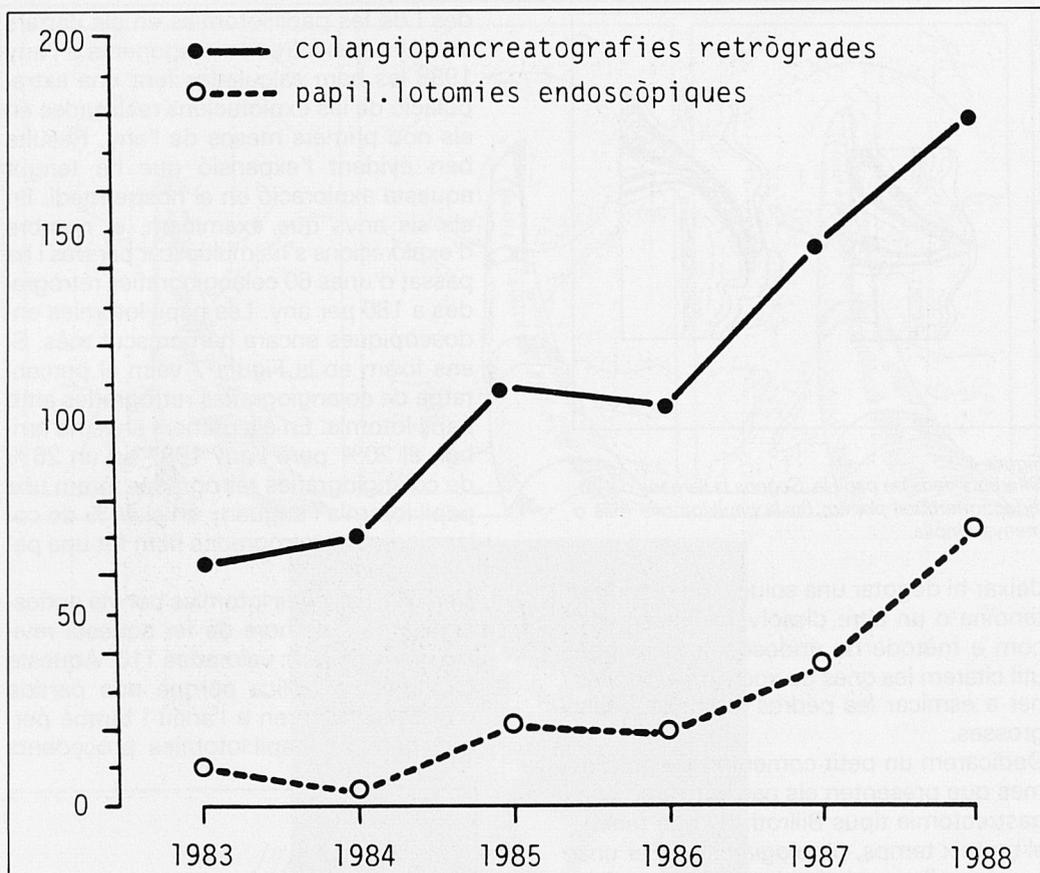


Figura 6  
 Nombre de papil·lotomies i colangiografies retrògrades per anys (les xifres de l'any 1988 són una estimació segons les exploracions fetes en els nou mesos de l'any).

TAULA I  
 INDICACIONS DE LA PAPILO TOMIA

Coledocolitiasi	77	70%
amb colecistec.	35	
sense colecistec.	42	
Papil·litis	11	10%
Per posar drenatges	9	8,1%
Colangitis	3	2,7%
Sac cec biliar	3	2,7%
Pancreatitis aguda	2	1,8%
Coledococele	1	0,9%
Quist hidatídic	1	0,9%
Total	110	

d'altres centres i no disposam de la seva història clínica.

Les indicacions per a fer aquesta tècnica quirúrgica es troben resumides a la Taula

I. El percentatge més elevat correspon a la coledocolitiasi. Amb un nombre inferior trobam: papil·litis, esfinterotomia prèvia a la colocació de drenatges, colangitis, sac cec biliar («sump syndrome») i pancreatitis aguda. Finalment, tenim un cas amb papil·lotomia per coledococele i un altre per quist hidatídic dins la via biliar.

A la Taula II hi ha una sèrie de dades corresponents als pacients amb coledocolitiasi. Les diferències d'edat entre els pacients colecistectomitzats i els no colecistectomitzats són significatives.

A la Taula III hi ha apuntades les complicacions que han tingut els pacients després de la papil·lotomia endoscòpica. Dels quatre casos amb hemorràgia només un es va haver d'operar. Els altres tres es varen so-

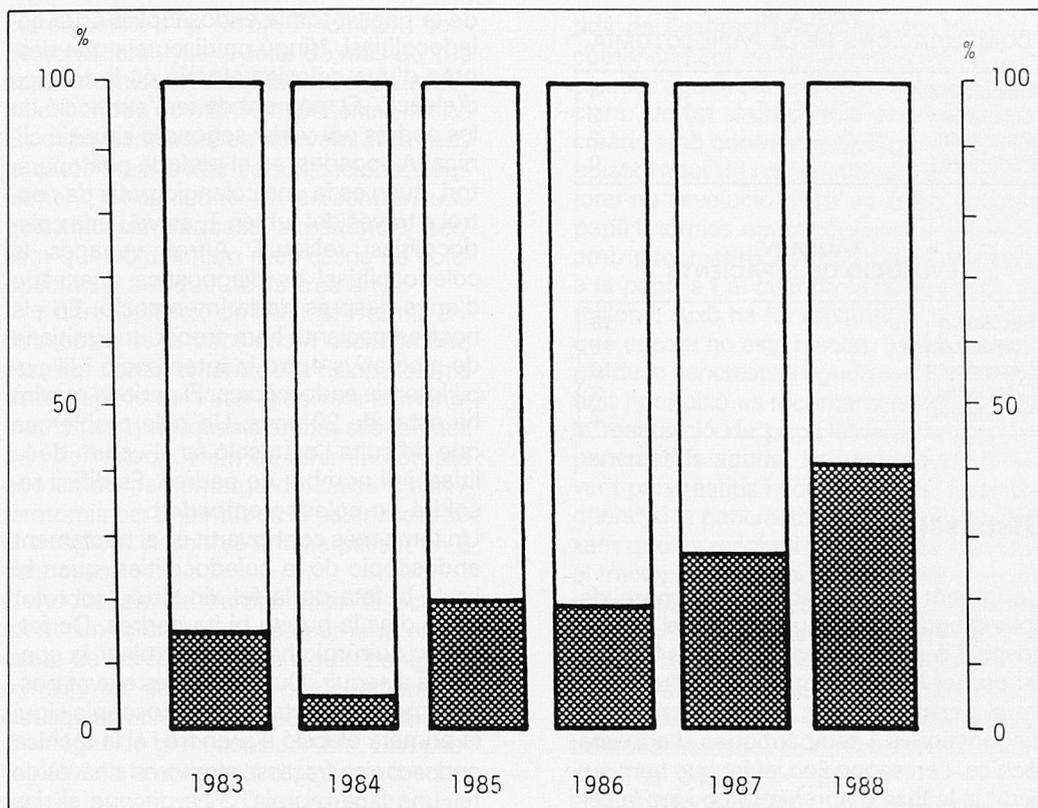


Figura 7  
 Percentatge de papil·lotomies en relació a les colangiografies retrògrades.

TAULA II  
 PAPIL·LOTOMIA PER COLEDOCOLITIASI

	N	X	DS	Marges d'edat
Amb colecistectomia	35			
Homes	15	62,5	15,4	28-84
Dones	20	62,3	13,2	36-86
Sense coleistectomia	42			
Homes	14	75,2	8,3	53-85
Dones	28	78,4	11	59-94

lucionar amb tractament mèdic. Un dels casos amb colangitis tenia una malaltia de Caroli. La colangitis no va respondre al tractament mèdic i el pacient va morir. En sentit estricte no es pot atribuir a la papil·lotomia el desenllaç que es va produir. A la Taula IV hi ha l'evolució dels pacients. En 75 d'aquests ha estat resolutive. Dels

pacients amb coledocolitiasi a 15 no han sortit les pedres. No sabem què ha passat a 10 malats. Tres pacients sense colecistectomia han presentat posteriorment una colecistitis. Una d'aquestes colecistitis ha estat alitiàsica. Dos pacients amb esfinterotomia per papil·litis han tingut una re-estenosi.

**TAULA III  
COMPLICACIONS DE LA PAPILOMIA**

Hemorràgia	4
Colangitis	2
Pancreatitis	2
Perforació	0

**TAULA IV  
EVOLUCIO DELS PACIENTS**

Resolutiva	75
Coledocolitiasi	15
Desconegut	10
Colecistitis	3
Re-estenosi	2

## Discussió

L'augment considerable del nombre de colangiografies retrògrades en el nostre hospital depèn bàsicament de dos factors. En primer lloc podem citar la difusió entre el personal mèdic de les possibilitats diagnòstiques i terapèutiques d'aquesta tècnica. I en segon lloc, el fet que hem superat ja la fase d'aprenentatge i ara la colangiografia retrògrada és una tècnica rutinària. En les darreres cent exploracions, en 98 casos hem canulat, a través de la papil·la, almenys un conducte, i en 91 casos hem pogut canular el coledoc. Per posar un exemple del lloc que ocupa aquesta tècnica dins la dinàmica exploratòria digestiva, en una situació clínica tan freqüent com és la icterícia, quan l'ecografia demostra una dilatació de les vies biliars a continuació ja feim una colangiografia retrògrada. L'augment del nombre de papil·lotomies respon, al nostre parer a les mateixes raons. S'ha dit que la papil·lotomia endoscòpica es pot començar a fer quan es tengui una àmplia experiència en colangiografies retrògrades i s'aconsegueixi el 80% d'èxits en la canulació de la papil·la. No es recomana fer papil·lotomies abans de les 200 colangiografies retrògrades. Possiblement en els propers anys el nombre d'exploracions tindrà tendència a estabilitzar-se.

Resulta evident que la indicació principal

de la papil·lotomia endoscòpica és la coledocolitiasi. Ningú no discuteix que després d'una colecistectomia és la tècnica d'elecció. El moment de fer l'extracció de les pedres pot variar segons la situació clínica. A vegades, en el període postoperatori, quan es fa una colangiografia de control a través del tub en T, es veu una coledocolitiasi residual. Altres vegades la coledocolitiasi es diagnostica una sèrie d'anys després de la intervenció. En els nostres pacients hem trobat una mitjana de cinc anys entre la intervenció i la papil·lotomia endoscòpica. El període màxim ha estat de 20 anys. Un dels problemes que dificulta l'extracció és el volum de la litiasi i el nombre de pedres. Es difícil resoldre un coledoc empedrat.

Un tema més controvertit és el tractament endoscòpic de la coledocolitiasi quan hi ha la bufeta de la fel «in situ», sobretot quan dins la bufeta hi ha pedres. De fet, el risc quirúrgic ha de determinar la conducta a seguir. Quan el risc és elevat possiblement el tractament endoscòpic sigui la primera elecció a prendre i si la tècnica endoscòpica fracassa aleshores s'haurà de fer una laparotomia. S'ha dit que el risc de mortalitat quirúrgica de l'exploració del coledoc en les persones de més de 60 anys és al voltant del 5%. Si veim l'edat mitjana dels pacients amb coledocolitiasi i bufeta de la fel «in situ», veurem que es de 75 en els homes i 78 en les dones. També s'ha discutit si s'ha de fer la papil·lotomia endoscòpica abans de la intervenció en els pacients que necessiten una colecistectomia. Un dels pocs estudis prospectius que hi ha diu que la papil·lotomia prèvia no aporta avantatges. De tota manera si el pacient està molt icteric i es pot resoldre la icterícia amb un procediment endoscòpic el risc quirúrgic serà menor.

Per ventura pot semblar elevat el nombre de pacients en els quals no hem resolt la coledocolitiasi. Però convé tenir en compte que en una sèrie de pacients es va fer la papil·lotomia per resoldre la icterícia abans de la intervenció. Per altra banda, en malalts d'edat, amb un risc quirúrgic elevat, en fer la papil·lotomia endoscòpica hem permès que la bilis arribi al duodè

i la colostasi s'ha resolt. Finalment, hem de considerar que la sèrie de més de 100 papil·lotomies endoscòpiques inclou també el període de menys experiència inicial. En el començament actuàvem amb molta cautela per evitar complicacions. Lògicament, encara que no presentem una quantificació d'aquesta experiència, pensam que solucionam més casos de coledocolitiasi ara que no fa tres anys. Una altra indicació de l'esfinterotomia endoscòpica és la papil·litis. Possiblement, el millor coneixement de la fisiopatologia de la papil·la de Vater gràcies a la manometria farà que aquesta entitat estigui més ben delimitada. Hem de tenir en compte que en un percentatge de casos d'esfinterotomia per papil·litis es re-estenosa amb el temps. A nosaltres ens ha passat en 2 dels casos.

L'endoscòpia de l'arbre biliar té actualment un gran desenvolupament en el camp de les estenosis, ja siguin benignes o malignes. Nosaltres fa poc que hem iniciat aquesta tècnica que permet deixar uns drenatges de gruix considerable. Una passa prèvia a la col·locació d'aquests drenatges és la realització d'una papil·lotomia. Si la colangitis d'un pacient la causa una obstrucció del coledoc, la resolució de l'obstrucció solucionarà la colangitis. Freqüentment la colangitis s'associa a coledocolitiasi. Aleshores el tractament endoscòpic té unes possibilitats extraordinàries. La papil·lotomia en aquests casos dona sortida a bilis purulenta. És important deixar un drenatge nasobiliar, a més de tractar amb antibiòtics adequats, per resoldre el problema infecciós. Després ja es decidirà el millor tractament de la coledocolitiasi.

La síndrome del sac cec biliar o amb anglès «sump syndrome» es presenta en els pacients amb una coledocoduodenostomia. Aquests pacients tenen el tros de coledoc que va desde la coledocoduodenostomia fins la papil·la sense funcionar. A vegades presenten quadres de colangitis i de pancreatitis aguda recidivant. La solució és una esfinterotomia endoscòpica.

La pancreatitis aguda que coincideix amb una coledocolitiasi és una indicació discus-

tada de l'esfinterotomia endoscòpica. Al començament de l'esfinterotomia, la pancreatitis aguda era una contraindicació ben clara. De fet si omplim el conducte pancreàtic amb contrast radiològic durant un episodi agut de pancreatitis podem empitjorar-ne l'evolució. Però es feren algunes papil·lotomies endoscòpiques a pacients amb pancreatitis amb un càlcul encastat a la papil·la i el curs de la pancreatitis va millorar. Això ha fet replantejar la qüestió que encara no està resolta. La fisiopatologia de la pancreatitis aguda està del tot definit i per això es recomana prudència en la realització de papil·lotomies durant la pancreatitis aguda. La nostra actitud davant pancreatitis i coledocolitiasi és la següent: si la pancreatitis evoluciona bè deixam que es resolgui i després es planteja el tractament de la coledocolitiasi d'acord amb la situació clínica i el risc quirúrgic del pacient; si la pancreatitis es greu i no evoluciona cap a la resolució creim que és indicat fer una colangiografia retrògrada per valorar l'existència o no d'una coledocolitiasi encastada. Si es així creim que és indicat fer una papil·lotomia.

Els tumors de papil·la o que invadeixen la papil·la són una indicació d'esfinterotomia endoscòpica. L'endoscòpia ha aportat un coneixement important a la patologia tumoral de la papil·la. De fet els pseudotumors, que són una reacció inflamatòria exagerada, es coneixen millor d'ençà que es fan colangiografies retrògrades. Quan ens trobem que la papil·la està infiltrada i la superfície té un aspecte normal està indicat fer una papil·lotomia per dues raons: per resoldre el problema obstructiu (si és possible) i també per agafar biòpsies. Amb la papil·la oberta podem agafar biòpsies de la part interna i augmentar així l'eficàcia de la tècnica. Però també convé saber que les biòpsies endoscòpiques d'un carcinoma de la papil·la només en un 50% ens indicaran l'existència d'infiltració. Per acabar el tema de les indicacions farem referència al coledococèle i al quist hidatídic. En el darrer cas es tractava d'un pacient que va tenir icterícia després d'una intervenció d'un quist hidatídic hepàtic. Fèrem una colangiografia retrògrada i vè-

**TAULA V**  
**COMPLICACIONS DE LA PAPILO TOMIA**

	D'UNA SERIE DE 5.790 PACIENTS		
	Nombre	Cirurgia	Morts
Hemorràgia (sense transfusió)	38	0	0
Hemorràgia (amb transfusió)	85	18	11
Prancreatitis	122	5	6
Perforació	57	28	1
Colangitis	78	26	2
Encastament de la panera	13	9	2
Total	393 (6,8%)	86 (22%)*	22 (0,37%)

\* És el 22% dels 393 pacients amb complicacions.

rem defectes de repleció dins el coledoc. Després de realitzar una papil·lotomia, amb una panera de Dormia vàrem treure el material de dins el coledoc que eren residus d'hidàtides. Així es va resoldre la icterícia.

Parlarem ara de les complicacions. L'hemorràgia és una de les complicacions de la papil·lotomia endoscòpica. Habitualment no té importància i molts pocs casos necessiten transfusions i encara més excepcional és la intervenció per aquesta causa. En tots els casos hem pogut preveure el curs de l'hemorràgia veient què passava després de la papil·lotomia. Una diatesi hemorràgica és pràcticament l'única contra-indicació de la papil·lotomia endoscòpica.

És important asenyalar que no hem tengut cap cas de perforació intestinal possiblement perquè no hem forçat l'exploració i hem tengut esment especial quan feiem una papil·lotomia a un pacient amb un diverticle peri-papil·lar.

Per acabar voldríem fer una reflexió sobre el lloc que pensam que ha d'ocupar la papil·lotomia endoscòpica dins la pràctica quotidiana. Les possibilitats que ofereix aquesta tècnica quirúrgica nova són ben evidents. Sobretot en els pacients de risc

quirúrgic elevat. És important que els metges, cirurgians i no cirurgians, coneguin la papil·lotomia endoscòpica. La coordinació i el bon enteniment entre el metge que fa la indicació i el metge que realitza la tècnica és essencial per aconseguir millorar l'assistència dels malalts. Objectiu que tots pretenem.

## Resum

La colangiopancreatografia retrògrada ha modificat l'aproximació diagnòstica i el tractament de diverses malalties biliars i pancreàtiques.

La papil·lotomia endoscòpica és un gest quirúrgic que molt sovint acompanya una colangiografia retrògrada. En els darrers anys aquesta tècnica quirúrgica nova ha tengut una gran difusió.

En aquest treball descrivim la manera com es fa la papil·lotomia endoscòpica i presentam la nostra experiència amb una sèrie de 110 esfinterotomies endoscòpiques. Hem fet 75 papil·lotomies per resoldrecoledocolitiasi. Discutim especialment les indicacions, les complicacions i l'evolució dels pacients.

## Bibliografia

- a. Sobre aspectes tècnics i generals
1. Cotton PB. Duodenoscopic sphincterotomy and bile-duct stone retrieval. Dins: Therapeutic endoscopy and radiology of the gut. Editat per Ben-

net JR. Chapman and Hall, London 1981, 169-184.

2. Silvis SE, Vennes JA. Endoscopic retrograde sphincterotomy. Dins: Therapeutic gastrointestinal endoscopy. Editat per Silvis SE. Igaku-Shoin, Nova York 1985, 198-240.

3. Venu RP, Geenen JE. Endoscopic sphincterotomy. Dins: Techniques in therapeutic endoscopy. Editat per Wayne J, Geenen J, Fleischer D. Gower Medical Publishing, Nova York 1987.
  4. Neuhaus B, Safrany L. Complications of endoscopic sphincterotomy and their treatment. Endoscopy 1981, 13: 197-199.
  5. Rösch W, Riemann JF, Lux G, Lindner HG. Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy. Endoscopy 1981, 13: 152-153.
- b. Aspectes concrets
6. Safrany L, Cotton PB. Endoscopic management of choledocholithiasis. Surg Clin North 1982, 62: 825-836.
  7. Mee AS, Vallon AG, Croker JR, Cotton. Non-operative removal of bile duct stones by duodenoscopic sphincterotomy in the elderly. Br. Med. J. 1981, 283: 521-523.
  8. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, Fossard DP. Prospective randomised study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common bile duct stones. Br. Med. J. 1987, 294: 470-474.
  9. Summerfield JA. Biliary obstruction is best managed by endoscopists. Gut 1988, 29: 741-745.
  10. Safrany L. Duodenoscopic sphincterotomy and gallstone removal. Gastroenterology 1977, 72: 338-343.
  11. Davidson BR, Neoptolemos JP, Carr-Locke DL. Endoscopic sphincterotomy for common bile duct calculi in patients with gallbladder in situ considered unfit for surgery. Gut 1988, 29: 114-120.
  12. Koch H, Rösch W, Schaffner O, Demling L. Endoscopic papillotomy. Gastroenterology 1977, 73: 1393-1396.
  13. Krims PE, Cotton PB. Papillotomy and functional disorders of the sphincter of Oddi. Endoscopy 1988, 20: 203-206.
  14. Guelrud M. Papillary stenosis. Endoscopy 1988, 20: 193-202.
  15. Classen M. Endoscopic approach to papillary stenosis. Endoscopy 1981, 13: 154-156.
  16. Rosseland AR, Solhaug JH. Early or delayed endoscopic papillotomy in gallstone pancreatitis. Ann Surg 1984, 199: 165-167.
  17. Van der Spuy S. Endoscopy sphincterotomy in the management of gallstone pancreatitis. Endoscopy 1981; 13: 25-26.
  18. Frost R, Somers S, Stevenson G. Acute biliary pancreatitis. The role of interventional radiology. J. Clin. Gastroenterol. 1987, 9: 4-7.
  19. Axon ATR. Endoscopy in the diagnosis and therapy of pancreatic disorders. Clin. Gastroenterol. 1986, 15: 279-304.
  20. Choi TK, Wong J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic papillotomy in recurrent pyogenic cholangitis. Clin. Gastroenterol. 1986, 15: 393-416.
  21. Popiela T, Karcz D, Marecik J. Endoscopic sphincterotomy as a therapeutic measure in cholangitis and as prophylaxis against recurrent biliary tract stones. Endoscopy 1987; 19: 14-16.
  22. Marbet UA, Stalder GA, Faust H, Harder F, Gyr K. Endoscopic sphincterotomy and surgical approaches in the treatment of the sump syndrome. Gut 1987, 28: 142-145.
  23. Leese T, Neoptolemos JP, West KP, Talbot IC, Carr-Locke DL. Tumours and pseudotumors of the region of the ampulla of Vater: an endoscopic, clinical and pathological study. Gut 1986, 27: 1186-1192.
  24. Sivak MV. Clinical and endoscopic aspects of tumors of the ampulla of Vater. Endoscopy 1988, 20: 211-217.
  25. Huibregtse K, Tytgat GNJ. Carcinoma of the ampulla of Vater: the endoscopic approach. Endoscopy 1988, 20: 223-226.
  26. Siegel JH, Harding GT, Chateau F. Endoscopic incision of choledochal cysts (choledochoceles). Endoscopy 1981, 13: 200-202.



# Original

## Estudio epidemiológico de la epilepsia postraumática (Baleares). Seguimiento durante ocho años de 20.167 casos de traumatismos craneo encefálicos

J. Burcet,\* F. Bacci,\*\* A. López\*\* y J. Olabe\*\*

### Introducción

Guiados por el interés de analizar la prevalencia de la Epilepsia Postraumática (EPT) en nuestra comunidad y aprovechando las ventajas que para todo estudio epidemiológico supone la «insularidad»; hemos procedido a la revisión de los historiales clínicos de todos los pacientes asistidos por traumatismo craneal en el Hospital General «Son Dureta» en el período de ocho años (1980-1987).

### Material y métodos

En total se han utilizado los protocolos de 20.167 pacientes traumatizados craneales, habiendo presentado crisis epilépticas en relación al traumatismo 55 pacientes. En este grupo excluimos la población infantil. Es decir, pacientes con edades inferiores a 7 años.

\* Servicio de Neurofisiología Clínica.

\*\* Servicio de Neurocirugía.  
Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Las características y diferentes diagnósticos de esta muestra son expresados en la Tabla I.

TABLA I  
EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA.  
CASUÍSTICA (1980-1987) S. NEUROCIROGIA

Conmoción leve	18.663
Conmoción cerebral severa	2.915
Fractura de cráneo	714
Fractura hundimiento	138
Hematoma intracraneal	296
Contusión cerebral	336
Total	20.167
Ingresos hospital	4.399

La investigación ha sido dirigida a valorar la prevalencia de Epilepsia Protraumática (EPT) como etiología *cierta* en aquellos pacientes que han presentado epilepsia tras el traumatismo craneal.

Asimismo se intenta correlacionar la presencia de epilepsia postraumática con las características del traumatismo craneal. El seguimiento de los pacientes ha sido como mínimo de 2 años y fundamentalmente se ha realizado en el Hospital «Son Dureta» existiendo un grupo de pacientes que se incluyen en la muestra que proceden de las consultas de los autores.

Dadas las peculiaridades epidemiológicas que ofrece la insularidad; no se han perdido ni obviado pacientes, por lo que el seguimiento clínico ha sido posible y consideramos que los datos de un colectivo tan numeroso pueden considerarse de aceptable fiabilidad estadística.

### Escala factores de riesgo

#### Definición

Tras el examen minucioso de los historiales clínicos de los pacientes tributarios del estudio (pacientes con EPT) hemos intentado agrupar una serie de circunstancias comunes en sus antecedentes médicos; categoría del traumatismo craneal y evolución en los primeros días, etc...

De estos análisis surge una escala de ocho puntos que denominamos «Escala de factores de riesgo».

**TABLA II**  
**EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA. FACTORES DE RIESGO**

I. Factor genético .....	1
II. Existencia de crisis epiléptica precoz .....	1
III. Coma post-traumático .....	1
IV. Fractura de cráneo .....	1
V. Fractura con hundimiento .....	1
VI. Hematoma intracraneal .....	1
VII. Contusión cerebral .....	1
VIII. Cambios EEG en la fase aguda .....	1
Total .....	8

### I.-Factor genético de epilepsia

Existencia de crisis epilépticas; incluidas las accidentales en parientes hasta segundo grado del caso propósito o bien en el propio paciente.

### II.-Existencia de crisis epiléptica precoz

Es decir, crisis epiléptica dentro de los 10 primeros días tras el TCE.

Debe considerarse como una crisis epiléptica accidental.

Consideramos como *crisis epiléptica tardía* aquella que se produce tras los primeros 10 días del TCE. Su recurrencia significa el desarrollo de una epilepsia postraumática (EPT).

### III.-Coma postraumático

Persistencia como mínimo de 6 horas en una situación clínica de 7 o menor puntuación en la escala de comas de Glasgow (Jennet).<sup>1</sup>

### IV.-Fractura de cráneo

Entendida como la demostración radiológica convencional o por técnica computarizada (TC) de su presencia.

### V.-Fractura con hundimiento

Demostración clínica o radiológica del hundimiento óseo del foco de fractura con independencia de la existencia o no de desgarro dural.

### VI.-Hematoma intracraneal

Colección hemática intracraneal bien intraparenquimatosa, subdural o extradural de etiología traumática.

### VII.-Contusión cerebral

Demostración bien por TC o en el campo quirúrgico de lesiones parenquimatosas. Se incluye el concepto de «lesión axonal difusa».

### VIII.-EEG patológico significativo

Según el criterio expuesto por Courjon: actividad lenta focal que en el curso del tiempo desarrolla un foco de puntas en el área previa de sufrimiento focal. Se trata de un criterio evolutivo-operativo.<sup>2</sup>

## Exposición de resultados

Como hemos mencionado, encontramos 55 pacientes que han desarrollado crisis epilépticas en relación al traumatismo craneal.

Inicialmente establecemos dos grupos.

**TABLA III**  
**EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA**

Epilepsia precoz .....	15 casos
Epilepsia recurrente .....	40 casos (8 E. precoz)
Total .....	55 casos

### 1. Grupo Epilepsia precoz. 15 casos

Pacientes que han presentado crisis epiléptica precoz y no recurrente pasada la fase aguda.

Se trata de crisis accidentales.

### 2. Grupo Epilepsia recurrente-tardía. 40 casos

Son pacientes que presentando o no crisis epilépticas en la fase aguda; persisten con las mismas tardíamente y de modo recurrente. Se trata de la verdadera *Epilepsia Post-traumática* cuya etiología podemos considerar *cierta*.

En este grupo sólo 8 presentaron crisis en la fase precoz.

La morfología de las crisis ha sido «parcial» con o sin generalización secundaria o «generalizada».

A este grupo de 55 pacientes con epilepsia tras el traumatismo craneal se les ha aplicado la «Escala de factores de riesgo» que definimos previamente, obteniendo los siguientes resultados.

TABLA IV  
EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA. GRUPOS DE RIESGO

	Puntos escala	N.º casos	EPT	Riesgo %
Grupo A	0-2	8	2	25%
Grupo B	3-4	28	20	70%
Grupo C	5 >	19	18	95%

En esta valoración, no nos encontramos ningún caso con puntuación (0) dado que el síntoma guía es la presencia de «crisis epiléptica» y por ello la puntuación mínima sería de (1) (caso de crisis precoz en la fase aguda exclusivamente).

En el *Grupo A* encontramos 2 casos con puntuación (1) (crisis precoz únicamente) y 6 casos con puntuación (2) (es decir, con algún factor de riesgo más sobreañadido).

Analizando estos dos únicos casos de puntuación (1) (crisis precoz únicamente) se trata de pacientes que tras una conmoción cerebral han presentado crisis en la fase aguda sin recurrencia ulterior. (Son crisis accidentales). Al estudiarlos con más detalle descubrimos como uno de ellos presentaba una «*Esclerosis múltiple*» y el otro había sido diagnosticado y tratado por un AVC previamente al TCE.

Esto nos hace pensar en una multicausalidad de la etiología de las crisis en estos dos pacientes.

Si aplicamos la «*Escala de factores de riesgo*» a los 40 casos con *Epilepsia postraumática crónica recurrente*, no existe ningún caso con puntuación (1), lo que significa que podemos excluir de modo taxativo en nuestra serie la posibilidad de que se desarrolle una verdadera *Epilepsia Postraumática (EPT)* tras una conmoción cerebral simple, si no se asocian otros factores de riesgo ya definidos además de la conmoción.

Consideramos que esta deducción es enormemente significativa dado que el grupo de conmociones cerebrales supera los 18.000 casos.

Por supuesto que en este grupo de 18.000 pacientes se desarrolla algún caso de epilepsia, pero por los datos clínicos y para-

clínicos mencionados puede excluirse de forma razonable una etiología traumática cierta.

## Conclusiones

1.º No hallamos ningún caso que desarrolle una epilepsia postraumática crónica como etiología cierta tras una conmoción cerebral. Este dato es de gran significación a nuestro juicio, de tipo pronóstico desde la fase aguda.

2.º. La *Escala de factores de riesgo* que proponemos, nos discrimina de una manera prospectiva y ya desde la fase aguda el riesgo de que un paciente desarrolle una epilepsia postraumática.

Los riesgos son los siguientes: Tabla V, según la puntuación.

TABLA V  
RIESGO DE E.P.T.

1-2 puntos .....	25%
3-4 puntos .....	70%
5 o más puntos .....	95%

No creemos que exista un factor de riesgo esencial; siendo todos acumulativos<sup>3</sup> en nuestra revisión.

3.º La prevalencia de epilepsia postraumática real en nuestra serie es de 40 casos sobre un total de 20.167 pacientes analizados y que se concentran en los 4.399 pacientes afectados de TCE severos, excluida la conmoción leve.

La prevalencia de este grupo es de un 1%, es decir, el doble de la esperada en la población normal.<sup>4</sup>

Esta cifra de un 1% de prevalencia de EPT es relativamente baja en relación con las

**TABLA VI  
EPILEPSIA POSTRAUMATICA**

			Ratio	4.399 Ingresos	1,25% Ratio
Conmoción cerebral total	18.683	55	0,29%		
Conmoción cerebral severa	2.915	55	1,88%		
Fractura de cráneo	714	55	7,7%		
Fractura hundimiento	138	55	39,8%		
Hematoma intracraneal	296	55	18,5%		
Contusión cerebral	336	55	16,3%		
Total trauma cerebral	20.167	55	0,27%		

**TABLA VII  
EPILEPSIA POSTRAUMATICA**

	Casuística	EPT	%
Conmoción cerebral severa	2.915	55	1,88
Fractura de cráneo	714	55	7,7
Fractura hundimiento	138	55	39,8
Hematoma intracraneal	296	55	18,5
Contusión cerebral	336	55	16,3

cifras que encontramos en la literatura clásica.<sup>5</sup>

Debemos destacar que en nuestra muestra no existe un factor de selección estricto en relación a la importancia o severidad de los traumatismos craneales examinados; ya que todos los traumatismos craneales independientemente de su severidad son examinados en el Area de Urgencias de nuestro Hospital General.

Por ello creemos que nuestra serie es más coherente y se acerca más a la evolución natural de la EPT en una población de pacientes no seleccionados.

Por otra parte, el seguimiento de los 40 casos es variable con una media de 3 años; creemos que con un seguimiento de 5 años, lo que conseguiremos al finalizar 1989, dispondremos de datos epidemiológicos mucho más ajustados a la realidad de la prevalencia de la epilepsia postraumática (EPT).

4°. Finalmente se plantea la indicación o no de un tratamiento profiláctico con anticonvulsivos.<sup>6</sup>

Tras nuestra experiencia de esta muestra creemos que se debe hacer tratamiento profiláctico un mínimo de 2 años a aque-

llos pacientes con puntuación igual o superior a 3 puntos (Escala factores riesgo) y que hayan desarrollado una crisis epiléptica precoz.<sup>7</sup>

5°. Los autores tienen previsto realizar un estudio similar en los próximos años, valorando la utilidad del tratamiento profiláctico en los casos mencionados según la escala.

## Resumen

— Se estudia la prevalencia epidemiológica de epilepsia postraumática «cierta» en una muestra de 20.167 pacientes traumatizados craneales y su seguimiento en el período (1980-1987) en la Isla de Mallorca.

— Se introduce una Escala de factores de riesgo, que es prospectiva pero que puede tener interés preventivo de cara al tratamiento profiláctico.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a la Srta. E. Quetglas su labor de archivo y mecanografía, imprescindible para la realización de este trabajo.

## Bibliografía

1. Teosdade G and Jennet B. Assesment of coma and impaired consciounes. A Practical Scale. Lancet II 81-84, 1974.
2. Courjon J, Naguet R, Baurand C, Chamant J, Choux M, Gerim Vigoureux RP. Valeur diagnostique et pronostique de l'EEG dans les suites immediates des traumatismes craniens. Reveeg Neurophysiol. 1: 133-150, 1971.
3. Jennet B. Epilepsy after non missile head injuries.

Heinemann London. Pag. 179, 1975.

4. Hauger WA et Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester Minesota 1935 Through 1967. Epilepsia 16: 1-66, 1975.
5. Cavaness WF et Liss HR. Incidence of posttraumatic epilepsy. Epilepsia. 2: 123-129, 1961.
6. Rapport HRL et Ojemann GA. Prophylactically administered phenitoin. Arch. Neurol. 32: 359-548, 1975.
7. Rapport HRL et Perny JK. A survey of attitudes toward the pharmacologics prophylaxis of posttraumatic epilepsy. Neurosug. 38: 159-166, 1973.



# Original

## Prevención de la infección por el virus de la hepatitis B

A. Bassa, O Hidalgo y M.J. Erroz

El virus de la hepatitis B (VHB) es un patógeno de distribución universal, su infección es una de las causas más frecuentes de hepatitis aguda y crónica, y se ha asociado con el desarrollo de hepatocarcinomas.<sup>1</sup> La infección persistente ocurre en un 5-15% de los adultos después de una infección aguda y en aproximadamente un 90% de los niños infectados en el período neonatal.<sup>2</sup>

En determinadas áreas geográficas es endémico, así en el Sudeste Asiático las tasas de portadores del antígeno de superficie (HBsAg) alcanzan un 10-15% de la población y aproximadamente el 100% tiene evidencia serológica de infección por el VHB<sup>3</sup> (Tabla I). El 50% de la población

En una misma área geográfica pueden convivir grupos de población con diferente riesgo de infección, éste es más elevado en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), homosexuales, hemofílicos, pacientes dializados y entre el personal sanitario. En la Tabla II se recogen las tasas de portadores del HBsAg en diferentes grupos de población de los Estados Unidos.<sup>4</sup>

La complicación más grave de la infección crónica por el VHB es el desarrollo de un hepatocarcinoma, que probablemente sea el tumor más común en los varones del conjunto de la población mundial, con una incidencia anual de más de un millón de casos.<sup>3</sup> Ello se debe a su gran incidencia en áreas como China, Taiwan, Corea y Africa Subsahariana con una incidencia

TABLA II  
PORTADORES DEL HBsAg  
ESTADOS UNIDOS

	%
Población general	0,2
Personal sanitario	1
Pacientes diálisis	5
Hemofílicos	7
Homosexuales	6
Drogadictos	7
Asiáticos	10

TABLA I  
PREVALENCIA DE LA INFECCION POR EL VHB

	Europa (Occidental, Norte y Central) y América del Norte	Europa del Este Mediterráneo USSR Centro y Sudamérica	China Sudeste Asia Africa Tropical
HBsAg	0,2-0,5%	2-7%	8-20%
Anti-HBs	4-6%	20-55%	70-95%
Inf. neonatal	rara	→ frecuente	muy frecuente
Inf. infancia	infrecuente	frecuente	muy frecuente

Modificado de AJ Zuckerman<sup>2</sup>

mundial contrae en el curso de su vida una infección, sintomática o no por este virus; y en la actualidad existen más de 300 millones de portadores del VHB, aproximadamente un 5% de la población mundial.<sup>2</sup>

Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Son Du-reta. Palma de Mallorca.

anual aproximada de 150 casos/100.000 habitantes. Mientras que en los Estados Unidos ocupa el lugar número 22 en el orden de frecuencia de los tumores malignos con una incidencia anual de 4 casos/100.000 habitantes. Estas áreas con mayor incidencia de hepatocarcinoma se correlacionan con la que presentan una

mayor prevalencia de infección por el VHB.<sup>1</sup> En China y Corea entre el 85-95% de los pacientes con hepatocarcinomas son portadores del HBsAg,<sup>5,6</sup> mientras que en Estados Unidos lo son entre un 10-26%.<sup>7, 8</sup>

El VHB se transmite principalmente por inoculación parenteral o sexual (transmisión horizontal), y de madre a hijo (transmisión vertical).<sup>9</sup> El riesgo de adquisición de la infección por el VHB depende de la existencia o no de replicación viral en la fuente de contagio.<sup>10</sup> Así en un caso de pinchazo accidental con una aguja contaminada con sangre HBsAg positiva el riesgo de contagio puede ser sólo de un 2% si la sangre contaminante es negativa para el antígeno e o de un 19% si es positiva para dicho antígeno.<sup>11</sup> Lo mismo sucede en la vía de contagio vertical, los niños nacidos de madres portadoras del virus positivas para el antígeno e tienen un riesgo entre un 70-90% de adquirir una infección perinatal por el VHB y un 85-90% de estos niños infectados se volverán portadores crónicos.<sup>12</sup>

Todos estos datos anteriormente expuestos sobre la prevalencia de la infección por el VHB, sus vías de transmisión, riesgo de contagio y complicaciones demuestran claramente la necesidad de unas medidas preventivas que eviten la progresión de la infección entre la población. En 1982 se dispuso de la primera vacuna efectiva derivada del plasma humano, con los inconvenientes de ser una vacuna cara y no exenta de efectos secundarios. El Boletín Oficial del Estado del 28 de diciembre de 1983 hacía público el Real Decreto 3179/1983 del 23 de noviembre del mismo año por el que se regulan el suministro, distribución, prescripción y control de la vacuna contra la hepatitis vírica tipo B,<sup>13</sup> debido a su precio se hacen unas indicaciones restringidas a determinados grupos de riesgo.

Desde 1986 se dispone de una vacuna fabricada por ingeniería genética con un menor número de efectos secundarios, igualmente efectiva y más económica que la plasmática. Esta vacuna recombinante es producida por el *Saccharomyces cerevi-*

*siae* (levadura) en la que se ha insertado un plásmido que contiene el gen para el HBsAg. Este antígeno es separado del resto de componentes de la levadura y es utilizado para la vacunación.<sup>14</sup> La vacuna recombinante actualmente comercializada en España contiene 20 µg de antígeno por dosis. Además se dispone de una gammaglobulina hiperinmune frente al virus de la hepatitis B (HBIG) que se obtiene a partir de un pool de plasma con un título elevado de anticuerpos anti-VHB y que ha demostrado ser eficaz en la transmisión de una inmunidad pasiva.

Las estrategias de profilaxis frente al virus de la hepatitis B son diferentes según el grado de endemia. Así en las áreas de baja endemidad la vacunación se recomienda para grupos de alto riesgo, mientras que en las áreas de alta endemidad los programas de vacunación deben hacerse más extensibles a toda la población.

La prevención de la infección por el VHB se puede considerar desde dos puntos de vista: a) vacunación de la población o grupos de riesgo antes de entrar en contacto con el virus (profilaxis pre-exposición), y b) aquellas medidas que se adoptan después de un contacto accidental con el virus (profilaxis postexposición).

## Profilaxis pre-exposición

La profilaxis pre-exposición se recomienda para grupos considerados de alto riesgo (Tabla III), en el que se incluye al per-

**TABLA III**  
**GRUPOS DE RIESGO PARA LA INFECCION**  
**POR EL VHB**

Personal sanitario. Pacientes en hemodiálisis. Pareja sexual de portadores crónicos. Hijos de madres portadoras del HBsAg. Homosexuales activos. Prostitutas. Heterosexuales promiscuos. Adictos a drogas por vía parenteral. Pacientes y staff en instituciones mentales. Pacientes antes de ser sometidos a cirugía mayor. Personas que viajan a áreas endémicas. Presos y personal de cárceles. Socorristas, bomberos y policías.
--

sonal sanitario, pacientes y personal que trabaje en las instituciones para retrasados mentales, pacientes sometidos a programas de hemodiálisis, varones homosexuales activos, ADVP, receptores de ciertos productos sanguíneos (hemofílicos,...), miembros familiares y contactos sexuales de portadores crónicos y poblaciones especiales de alto riesgo (se incluyen aquí, algunas poblaciones como esquimales de Alaska, inmigrantes y refugiados de áreas con alta endemicidad).

Además existen determinadas circunstancias en que deberá valorarse la conveniencia de la vacunación: personas que se encuentran en correccionales, presos, policías, personas heterosexuales con múltiples parejas, viajeros internacionales a áreas endémicas especialmente si van a residir más de seis meses en dicha zona. La pauta se basa en la administración de tres dosis de vacuna por vía intramuscular a nivel de deltoides a los 0,1 y 6 meses.

## Profilaxis postexposición<sup>17</sup>

La profilaxis postexposición<sup>16, 17</sup> debe considerarse en las situaciones siguientes: a) exposición perinatal (recién nacido de ma-

dre portadora), b) exposición accidental percutánea o transmucosa y c) exposición sexual. En diferentes estudios realizados se ha demostrado la eficacia de la HBIG y de la vacuna en las diferentes situaciones de exposición. Cuando se requiera una protección inmediata la vacuna y la HBIG se administrarán simultáneamente en lugares diferentes.

**Exposición perinatal:** La transmisión de madres a hijos durante el período perinatal es una de las formas de transmisión del VHB más eficientes, en especial si la madre es también portadora del antígeno e. El protocolo que deberá seguirse en toda mujer embarazada incluirá el conocimiento de la situación inmunológica frente al VHB, una vez detectado un caso de madre portadora, la pauta de actuación consiste en la administración al recién nacido de una dosis (0,5 ml.) de gammaglobulina hiperinmune por vía intramuscular dentro de las 12 primeras horas de vida y de una primera dosis de la vacuna que puede administrarse simultáneamente en lugar diferente o dentro de los primeros siete días de vida y que se repetirá al mes y a los 6 meses (Tabla IV). Si la situación serológica de la madre no ha sido valorada durante el embarazo, deberá valorarse en el momento del parto o tan pronto

TABLA IV  
RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS FRENTE AL VHB

	HBIG	VACUNA
Pre-exposición		Tres dosis 0,5 ml. (0,1 y 6 meses)
Post-exposición		
— Perinatal	0,5 ml. i.m. (dentro de las 12 horas)	1.ª dosis de la vacuna dentro de los 7 primeros días* y repetir a los 1 y 6 meses
— Percutánea	0,06 ml/kg. im (0,5 ml. para los adultos) en las 24 horas o 0,06 ml/kg. im (0,5 ml. para los adultos) repetir al mes.**	
— Sexual	0,06 ml/kg. im (0,5 ml. para los adultos) dentro de los 14 días del contacto sexual	La vacuna se recomienda para los varones homosexualmente activos y para los contactos sexuales de portadores crónicos

\* La primera dosis de vacuna puede ser administrada al mismo tiempo que la dosis de HBIG pero en lugar separado.

\*\* Para aquellos que eligieron no recibir vacuna frente al VHB.

(Fuente: CDC. Postexposure prophylaxis of hepatitis B. 1984, modificado).

como sea posible para poder tratar al recién nacido.

**Exposición a sangre contaminada:** Tras la exposición accidental a sangre, percutánea (pinchazo con aguja,...), transmucosa, que contiene el HBsAg y después de una mordedura de una persona portadora del virus, la actitud profiláctica estará en función de varios factores: a) estado inmunitario frente al VHB de la persona expuesta, b) si la situación serológica de la fuente es conocida o no.

A una persona susceptible (marcadores negativos) que sufra una exposición con sangre HBsAg positiva se le administrará una dosis de HBIG (0,06 ml/kg. o 5 ml. en adultos) por vía intramuscular dentro de las primeras 24 horas del accidente y se iniciará la vacunación por vía intramuscular en deltoides a ser posible dentro de los 7 días siguientes a la exposición, la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> dosis se administran al mes y a los seis meses de la primera. Si no se dispone de HBIG se administrará una gammaglobulina inespecífica a la misma dosis. A las personas que por uno u otro motivo no quieran ser vacunadas se les administrará una segunda dosis de HBIG al mes (Tabla IV). Si la persona expuesta ha sido previamente vacunada o ha recibido al menos dos dosis de la vacuna y tiene un título de anti-HBs postvacunación protector (>10 mu/ml.) no procede adoptar ninguna medida. En cambio, si el calendario de vacunación no ha sido completado o no se ha obtenido una respuesta correcta (anti-HBs < 10 mu/ml.) se pondrá una dosis de HBIG y una dosis de vacuna frente al VHB por vía i.m. en lugares diferentes.

**Contactos sexuales con personas con infección activa:** En el caso de varones homosexuales o parejas sexuales de una persona portadora del virus está indicada la vacunación con la pauta habitual (0,1 y 6 meses).

En el caso de un individuo susceptible que tenga un contacto sexual con una persona con una infección aguda por el VHB se recomienda una única dosis de HBIG (0,06 ml/kg. de peso o 5 ml. para los adultos) siempre que se pueda administrar dentro de los 14 días siguientes al contacto sexual. En las exposiciones entre heterosexuales, si el paciente índice (con infección aguda) permanece positivo a los 3 meses después de la detección se administrará una segunda dosis de HBIG. Si el paciente índice permanece positivo por más de 6 meses ya debe considerarse un portador crónico y estaría indicada la vacunación de su pareja sexual.

## Perspectivas

Diversos estudios que actualmente se están realizando deberán definir la utilidad de la inmunización intradérmica, la de las vacunas obtenidas por técnicas de hibridación, la de las vacunas sintetizadas químicamente y vacunas basadas en anticuerpos anti-idiotipo. Muchos de estos estudios están encaminados a obtener vacunas igualmente eficaces pero que disminuyan su costo y puedan ser utilizadas en grandes campañas de vacunación.

## Bibliografía

1. London WT. Primary hepatocellular carcinoma: etiology, pathogenesis, and prevention. *Human Pathol.* 1981; 12: 1085-1087.
2. Zuckerman AJ. Prevention and control of hepatitis B by immunization. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 1988; 1: 829-840.

3. Di Bisceglie AM, Rustgi VK, Hoofnagle JH et al. Hepatocellular carcinoma. *Ann. Intern. Med.* 1988; 108: 390-401.
4. Hoofnagle JH, Alter HJ. Chronic viral hepatitis. En: Vyas GN, Dienstag JL, Hoofnagle JH (eds): *Viral hepatitis and liver diseases.* Orlando. Grune & Stratton, 1984.
5. Tao QM. Epidemiology of persistent infection with

hepatitis B virus in chronic liver diseases. En: Hepatocellular carcinoma in Asia. Kobe, Japan. Kobe University School of Medicine. 1985; 3-6.

6. Chung WK, Sun HS, Park DH et al. Primary hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus infection in Korea. *J. Med. Virol.* 1983; 11: 99-104.

7. Hadziyannis SJ. Hepatocellular carcinoma and type B hepatitis. *Clin. Gastroenterol.* 1980; 9: 117-134.

8. Yarrish RL, Werner BG, Bumberg BJ. Association of hepatitis B virus infection with hepatocellular carcinoma in american patients. *Int. J. Cancer.* 1980; 21: 711-715.

9. Bruguera M. Transmisión de la hepatitis B. *Med. Clin. (Barc.).* 1985; 84: 312-314.

10. Bruguera M. La hepatitis B en el personal sanitario. *Med. Clin. (Barc.).* 1986; 86: 676-680.

11. Werner BG, Grady Ge. Accidental hepatitis B surface antigen positive inoculation; use of e antigen to estimate infectivity. *Ann. Intern. Med.* 1982; 97: 367-369.

12. Stevens CE, Toy PT, Tong MJ et al. Perinatal hepatitis B virus transmission in the United States: prevention by passive-active immunization. *JAMA.* 1985; 253: 1740-1745.

13. Ministerio de Sanidad y Consumo. Real Decreto 3179/1983, del 23 de noviembre por el que se regula el suministro, la distribución, prescripción y control de la administración de la vacuna contra la hepatitis B. *BOE.* 1983; 310: 34706-34708.

14. Emini EA, Ellis RW, Miller WJ et al. Production and immunological analysis of recombinant hepatitis B vaccine. *J. Infect.* 1986; 13 (suppl. A): 3-9.

15. Centers for Disease Control. Update on hepatitis B prevention. *Ann. Intern. Med.* 1987; 107: 353-357.

16. Centers for Disease Control. Postexposure prophylaxis of hepatitis B. *MMWR.* 1984; 33: 285-290.

17. Centers for Disease Control. Recommendations for protection against viral hepatitis. *Ann. Intern. Med.* 1985; 103: 391-402.



## Original

# Años potenciales de vida perdidos en la C.A.I.B. en 1987

A. Nicolau\*, A. Bassa\*\* y F. González\*

## Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) viene preconizando la utilización de indicadores de salud por parte de las administraciones sanitarias, tanto para la planificación como para la evaluación de los grandes programas en sus distintos niveles de aplicación. La OMS define los indicadores de salud como «variables que sirven para medir los cambios»<sup>1</sup> y con la particularidad de reflejar más o menos claramente una situación de salud determinada.<sup>2</sup>

Los indicadores de morbilidad y mortalidad —obviando el suficientemente debatido carácter negativo de los mismos— son los que más y mejor información aportan en lo que al diagnóstico de salud de las comunidades se refiere.<sup>3, 4</sup>

La cifras de mortalidad son para la OMS la base del grupo de indicadores del estado de salud<sup>2</sup> y este hecho es especialmente relevante para los países desarrollados, en los cuales las estadísticas de mortalidad se confeccionan con datos cada vez más fiables y válidos.<sup>5</sup>

La connotación legal del fenómeno de la muerte, el hecho de ser un evento concreto y limitado en sí mismo a diferencia de la enfermedad,<sup>6</sup> y el interés que los organismos nacionales e internacionales han puesto en potenciar los registros de mortalidad, son algunas de las circunstancias que han motivado el uso sistemático de las cifras de mortalidad por parte de los planificadores en materia sanitaria.

La interpretación de los indicadores de mortalidad construidos a partir de las variables de edad, sexo y causa, han tenido la limitación clásica de la inexactitud en la causa de muerte certificada.<sup>7</sup> Estudios recientes han tratado este problema intentando aportar soluciones para paliarlo.<sup>5, 8</sup> A esta limitación comentada se ha sumado en los últimos años una cuestión importante y a tener en cuenta al intentar explotar las cifras de mortalidad. Se trata del cada vez mayor número de fallecimientos en edades avanzadas. Las causas de las muertes acaecidas a partir de cierta edad —para algunos 70 años— no deben incluirse en indicadores que, a partir del estudio de las variables básicas, pretendan establecer el nivel de salud de una población o priorizar programas de actuación contra causas específicas.<sup>9</sup> En este sentido, los estudios de las causas de incapacidad y el desarrollo de indicadores de mortalidad prematura han venido a complementar los indicadores clásicos.<sup>10, 6</sup> El cálculo de los Años Potenciales de Vida Perdidos por Causas de Defunción estudiando las muertes habidas hasta un límite de edad determinado, es un indicador de mortalidad prematura que permite medir el impacto de los distintos grupos de enfermedades que han supuesto fallecimientos teóricamente evitables.<sup>9</sup> Se ha cuestionado la validez de los indicadores de mortalidad prematura, en el sentido de que permiten seleccionar la edad límite en función de los resultados que se pretenden obtener en el estudio.<sup>6</sup> En todo caso no es discutible ni la utilidad de estos indicadores para establecer prioridades en base a criterios más realistas ni su valor ilustrativo al proporcionar una visión más comprensible de la mortalidad. En este trabajo, se presenta el resultado de la confección de la Tabla de Mortalidad para la población de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares (CAIB) a partir de los datos que sobre mortalidad se han obtenido del Instituto Balear de Estadística (IBAE). Así mismo, se desarrolla el indicador de Años Potenciales de Vida Perdidos por Causas de Defunción tomando como límite la Esperanza de Vida al Na-

\* Consellería de Sanidad.

\*\* Hospital Son Dureta.  
Palma de Mallorca.

cer (APVP-EVN), habiéndose calculado el número absoluto de años perdidos, el porcentaje atribuible a cada causa y la media de años perdidos por cada fallecido en el caso de las causas más importantes (x APVP-EVN).

## Material y métodos

La Esperanza de Vida al nacer es el «número de años que es de esperar que viva una persona nacida en un momento determinado teniendo en cuenta la tabla de vida de su comunidad».

Para el cálculo de la Tabla de Mortalidad, hemos utilizado datos de población y mortalidad del período 1985-1987 aportados por el IBAE. En base a estos datos, y siguiendo la metodología clásica de la OMS,<sup>2</sup> hemos confeccionado una tabla para el total de la población, otra para varones y otra para mujeres. Como denominador epidemiológico de las tasas de mortalidad específica por grupo de edad en que se basa el cálculo de las tablas, se han empleado las poblaciones de 1986 obtenidas del Padrón municipal de Habitantes,<sup>11</sup> aunque triplicando las cifras para poder trabajar con el mínimo de 1 millón de efectivos que aconseja el método. Como numerador, se ha utilizado la suma de fallecidos por grupo de edad en los años incluidos en el período antes mencionado.<sup>12-14</sup>

De este método se obtiene la Esperanza de Vida para cada grupo de edad y al nacer, seleccionándose esta última para el cálculo de los indicadores objeto de este trabajo (Tabla I).

Los indicadores de APVP-EVN se han elaborado con los grupos de causas que se corresponden con las 17 secciones de Grandes Grupos de Enfermedades de la Clasificación Internacional de Enfermedades.<sup>15</sup> Recordemos que estas secciones incluyen categorías a 3 dígitos y subcategorías a 4 dígitos.

De las causas que figuran en el Boletín Estadístico de Defunción se codifica la Causa Inicial o Fundamental definida como «aquella enfermedad o lesión que inició la

**TABLA I  
ESPERANZA DE VIDA**

Edad	Global	Varones	Mujeres
<1	75,61	72,03	79,01
1-4	75,32	71,83	78,63
5-9	71,49	68,01	74,78
10-14	66,59	63,14	69,85
15-19	61,67	58,22	64,92
20-24	56,84	53,46	60,02
25-29	52,13	48,86	55,16
30-34	47,32	44,13	50,27
35-39	42,52	39,39	45,38
40-44	37,80	34,74	40,56
45-49	33,16	30,20	35,79
50-54	28,72	25,90	31,16
55-59	24,43	21,82	26,59
60-64	20,38	18,01	22,23
65-69	16,55	14,59	17,91
70-74	13,00	11,38	13,92
75-79	9,80	8,55	10,27
80-84	7,10	6,28	7,06
≥85	5,02	4,43	5,34

cadena de acontecimientos patológicos que condujeron directamente a la muerte o las circunstancias del accidente o violencia que produjo la lesión fatal» (Tabla II).

**TABLA II  
CAUSAS DE DEFUNCION**

I .....	Enfermedades infecciosas y parasitarias.
II .....	Tumores.
III .....	Enfermedades de las glándulas endocrinas, nutrición, metabolismo y trastornos de la inmunidad.
IV .....	Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos.
V .....	Trastornos mentales.
VI .....	Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos.
VII .....	Enfermedades del aparato circulatorio.
VIII .....	Enfermedades del aparato respiratorio.
IX .....	Enfermedades del aparato digestivo.
X .....	Enfermedades del aparato genito-urinario.
XI .....	Complicaciones del embarazo, parto y puerperio.
XII .....	Enfermedades de la piel y tejido celular subcutáneo.
XIII .....	Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo.
XIV .....	Anomalías congénitas.
XV .....	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal.
XVI .....	Signos, síntomas y estados morbosos mal definidos.
XVII .....	Causas externas de traumatismos y envenenamientos.

Los APVP-EVN se han calculado para la globalidad de fallecimientos y separadamente por sexos, ciñéndose el estudio a la mortalidad de 1987. Para ello, al igual que para la confección de las Tablas de Mortalidad, se han agrupado las edades quinquenalmente, asumiéndose que los fallecidos de un determinado grupo han muerto a la edad que coincide con el centro del intervalo. A partir de estos criterios, se calcula que cada fallecido ha perdido un número de años igual a la diferencia entre la Esperanza de Vida al Nacer y la edad de fallecimiento (marca del intervalo de edad), efectuándose la sumación de los años perdidos por cada uno de los Grandes Grupos de Enfermedades, y obteniendo posteriormente el total de años perdidos. La Media de Años Perdidos se obtiene dividiendo el número de años perdidos por cada causa entre el total de fallecidos por esa misma causa, independientemente de la edad en que ocurrieron las muertes.

Con el fin de comparar distintos indicadores, se presentan las Tasas de mortalidad Específica y porcentaje de fallecimientos por las causas más importantes según los indicadores elaborados en este trabajo, correspondiendo los datos a la mortalidad de 1987.

## Resultados

La Esperanza de Vida al Nacer para la población de la CAIB es de 75,61 años, siendo para los varones de 72,03 y para las mujeres de 79,01. Para cualquier grupo de edad considerado, la Esperanza de Vida es mayor para las mujeres que para los varones (Figura 1).

Las 6.291 muertes ocurridas entre la población de la CAIB durante 1987 significaron la pérdida de 50.716 años de vida. Los varones fallecidos —un total de 3.370— perdieron 28.061 años y las mujeres —2.921 fallecidas— perdieron 20.295 (Tabla III).

Según los indicadores número de APVP-EVN y porcentaje de APVP-EVN por Grandes Grupos de Enfermedades elaborado

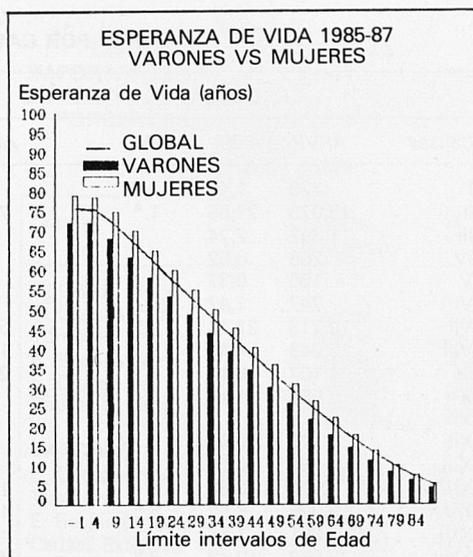


Figura 1  
Esperanza de vida.

para la globalidad de fallecimientos, la primera causa de defunción en importancia son los Tumores. A esta causa corresponden un total de 13.973 APVP, o sea el 27,55% del total de años perdidos. La segunda causa en importancia son las Enfermedades Circulatorias (10.718 APVP, es decir el 21,13%) y seguida de las Causas Externas (9.853 APVP que representa el 19,43% del total).

Según el estudio de la mortalidad en varones, la primera causa son también los Tumores con 7.105 APVP (25,32%) y prácticamente compartiendo el primer lugar están las Causas Externas con 7.061 APVP (25,16%). La tercera causa en importancia son las Enfermedades Circulatorias con 5.668 años perdidos, o sea con un porcentaje del 20,20% del total.

El indicador elaborado para la mortalidad en mujeres refleja también un patrón dominado por los Tumores a los que se atribuye una pérdida de 5.985 APVP (29,49%), las Enfermedades Circulatorias en segundo lugar con 4.555 APVP (22,44%) y las Causas Externas con 2.170 APVP (10,69%).

Según el indicador Media de Años Potenciales de Vida Perdidos (x APVP-EVN),

**TABLA III**  
**APVP POR CAUSAS DE DEFUNCION**

Causas	Global			Varones			Mujeres		
	APVP	%	N	APVP	%	N	APVP	%	N
I	723	1,43		338	1,21		371	1,83	
II	13.973	27,55	1.º	7.105	25,32	1.º	5.985	29,49	1.º
III	1.392	2,74		415	1,48		1.071	5,28	6.º
IV	266	0,52		130	0,46		148	0,73	
V	189	0,37		161	0,57		11	0,05	
VI	747	1,47		371	1,32		377	1,86	
VII	10.718	21,13	2.º	5.668	20,20	3.º	4.555	22,24	2.º
VIII	2.243	4,42	6.º	1.145	4,08	6.º	896	4,41	
IX	4.107	8,10	4.º	2.110	7,52	4.º	1.789	8,81	4.º
X	558	1,10		216	0,77		358	1,876	
XI	—	—		—	—		—	—	
XII	22	0,04		16	0,06		13	0,06	
XIII	89	0,16		51	0,18		47	0,23	
XIV	1.680	3,31		1.122	4,00		525	2,59	
XV	3.305	6,52	5.º	1.717	6,12	5.º	1.570	7,74	5.º
XVI	851	1,68		435	1,55		409	2,02	
XVII	9.853	19,43	3.º	7.061	25,16	2.º	2.170	10,69	3.º
Total	50.716	100%		28.062	100%		20.295	100%	

N= número de orden.

cada uno de los fallecidos por Tumores perdió 9,64 años, por Enfermedades circulatorias 3,62 y por Causas Externas 31,58 años (Tabla 4). Los APV perdidos por cada varón fallecido por Tumor fue de 7,77, por Causas Externas fue de 30,05 y por Enfermedades Circulatorias de 4,04. El indicador elaborado a partir de los datos de mortalidad de mujeres muestra que cada mujer fallecida por Tumores perdió 11,21 años potenciales de vida, mientras que en el caso de las Enfermedades Circulatorias y Causas Externas cada muerte significó la pérdida de 2,94 y 28,18 años respectivamente.

## Discusión

Los Años Potenciales de Vida Perdidos son un indicador de Mortalidad Prematura y son una forma de cuantificar la importancia de las distintas causas de muerte en función del impacto de cada una de ellas, impacto que se mide en términos de años dejados de vivir por cada uno de los Grandes Grupos de Enfermedades. En la Tabla III se observa que de la elaboración de los indicadores de APVP-EVM por causa de defunción, tanto para el global de muertes como por sexo, resulta un patrón de causalidad dominado por Tumo-

**TABLA IV**  
**MEDIA DE AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS POR LAS CAUSAS DE DEFUNCION MAS IMPORTANTES**  
**( $\bar{X}$  APVP)**

Causas	Global		Varones		Mujeres	
	n	$\bar{X}$	n	$\bar{X}$	n	$\bar{X}$
Tumores	1.449	9,64	915	7,77	534	11,21
E. Circulatorias	2.950	3,62	1.402	4,06	1.548	2,94
Causas Externas	312	31,58	235	30,05	77	28,18

n= número de fallecidos.

res, Enfermedades Circulatorias y Causas Externas. Llama la atención en este punto que si bien la secuencia de las tres primeras causas es exactamente la misma en los resultados obtenidos de la mortalidad global y de la mortalidad en mujeres, en el caso del indicador para varones, son las Causas Externas las que ocupan el 2.º lugar en importancia, relegando a las Enfermedades Circulatorias a una 3.ª posición. Este hecho refleja la sobremortalidad de los varones por Causas Externas, que incluyen por supuesto los accidentes de tráfico.

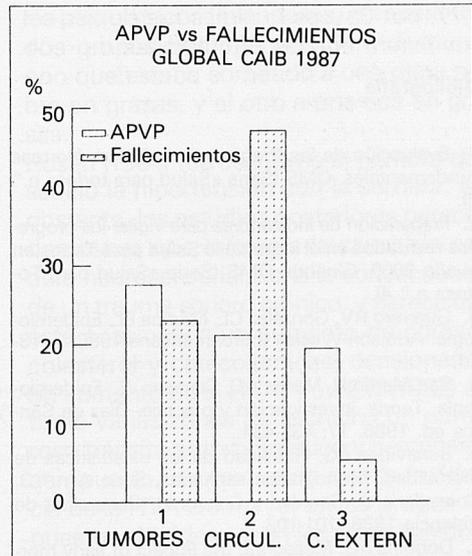
Como ya se ha comentado, los Tumores y las Causas Externas son grupos de causas responsables de prácticamente el mismo número de Años Potenciales de Vida Perdidos por los varones fallecidos en 1987 (25,32 y 25,16% respectivamente). Esto es así a pesar de que mientras por Tumores murieron ese año un total de 915 varones, por Causas Externas murieron 235, es decir bastantes menos. El indicador refleja que la mayoría de estas 235 muertes acaecieron a edades relativamente jóvenes. Por las mismas razones, cada varón fallecido por Tumores perdió 7,77 APV, cifra muy inferior a los 30 perdidos por cada fallecido por Causas Externas. Efectivamente, el indicador  $\bar{X}$  APVP-EVN demuestra en cualquiera de las tres secuencias, que las Causas Externas son el grupo de causas por las que cada muerte implica más años perdidos (31,58 en el caso de la mortalidad global), sólo superada por razones obvias por las Afecciones del Período Perinatal.

En la Tabla V se presentan las Tasas de Mortalidad Específica y porcentajes de fallecimientos por los principales Grupos de Enfermedades. Como se puede ver, las Enfermedades Circulatorias y los Tumores, protagonizan el patrón causal en estos indicadores, aunque en distinto orden al que aparecen en nuestros resultados. Las Causas Externas figuran en 5.º lugar en importancia para el global de fallecidos, en 4.º para la mortalidad en varones y en 6.º en mujeres.

La Figura 2 ilustra las diferencias entre los indicadores porcentaje de APVP-EVN y

**TABLA V**  
**CAUSAS DE DEFUNCION MAS**  
**IMPORTANTES SEGUN LOS INDICADORES**  
**DE TASAS DE MORTALIDAD ESPECIFICA Y**  
**PORCENTAJE DE DEFUNCIONES POR**  
**CAUSA**  
**1987. (Fuente: IBAE)**

Causas	Tasas × 100.000	%
<b>GLOBAL</b>		
E. Circulatorias	432,01	47,0
Tumores	211,41	23,0
E. Respiratorias	59,82	6,5
E. Digestivas	56,03	6,1
Causas Externas	48,73	5,3
<b>VARONES</b>		
E. Circulatorias	416,34	41,8
Tumores	270,75	27,2
E. Respiratorias	75,16	7,5
Causas Externas	73,68	7,4
E. Digestivas	65,40	6,6
<b>MUJERES</b>		
E. Circulatorias	447,26	53,2
Tumores	153,69	18,4
E. Digestivas	46,91	5,6
E. Respiratorias	44,90	5,3
E. Metabolismo	33,10	3,9



*Figura 2*  
*Comparación de los indicadores APVP y porcentaje de mortalidad por las causas más importantes.*

porcentaje de fallecimientos por Grupos de Enfermedades.

Los indicadores elaborados, y cuyos resultados se acaban de comentar, establecen como límite de Mortalidad Prematura, la acaecida antes de la edad fijada como Esperanza de Vida al Nacer, con lo cual todas las muertes que se dieron por encima de esta edad no se incluyen en el cálculo. Durante 1987 y en la CAIB, el 55% de las 6.291 muertes totales, el 58% de los 3.370 muertes en varones y el 51% de las 2.921 muertes en mujeres se despreciaron para el estudio al ocurrir a una edad superior a la respectiva Esperanza de Vida al Nacer.

La exclusión de tan elevado número de muertes ha sido un factor criticado en ocasiones por estudiosos del tema. También se ha cuestionado la inclusión en los cálculos de los fallecimientos de menores de 1 año. Se puede considerar que las causas de estas muertes son tan específicas que no deben contemplarse en estudios globales de mortalidad por causas.

A este respecto, pensamos que la validez de los indicadores de mortalidad prematura no está supeditada a los criterios es-

tablecidos a priori para su elaboración. Quizá lo fundamental es ajustar la interpretación de los resultados a la realidad de aquellos criterios.

Otros indicadores de Mortalidad Prematura calculan los APVP utilizando como límite fijo la edad de 65 años, o consideran sólo las muertes ocurridas entre 1 y 70 años, o establecen como límite la Esperanza de Vida para cada grupo de edad.

En todo caso, la validez de este tipo de estudios está en función de la calidad de la certificación de la causa de defunción. Campañas dirigidas a mejorar este factor implicarían datos más fiables e incluso variaciones en mayor o menor medida de los resultados obtenidos.

En definitiva, estos indicadores no pretenden si no facilitar la comprensión de la magnitud real de las distintas causas de muerte. Una mayor aproximación a la realidad del fenómeno de la mortalidad debe repercutir necesariamente en los criterios utilizados para la priorización de programas de salud.

#### Agradecimientos

Al Instituto Balear de Estadística

#### Bibliografía

1. Evaluación de los Programas de Salud. Normas fundamentales. OMS (Serie «Salud para todos» n.º 6).
2. Preparación de indicadores para vigilar los progresos realizados en el logro de la Salud para Todos en el año 2000. Ginebra. OMS (Serie «Salud para Todos» n.º 4).
3. Guerrero RV, González CL, Medina EL. Epidemiología. Addison-Wesley Iberoamericana 1986. 2: 13-14.
4. San Martín H, Martín AC, Carrasco JL. Epidemiología. Teoría, investigación y práctica. Díaz de Santos ed. 1986. 17: 433-434.
5. Benavides FG. Fiabilidad de las estadísticas de mortalidad. Monografías sanitarias, Serie A n.º 3. Conselleria de Sanidad y Consumo. Generalitat de Valencia 1986. 101-103.
6. Dobbins JG. Measuring the impact of early mortality: person-years gained or person-years lost? (abstract). Twentieth annual meeting of the Society for Epidemiologic Research. Amherst, Massachusetts 1987. Am. J. Epidemiol. 1987. 126: 751.
7. Lilienfeld DE. Fundamentos de epidemiología.

Addison-Wesley Iberoamericana 1976. 4: 58-61, 5: 109.

8. Segura A, Gispert R. El médico y la certificación de las causas de defunción. Med Clin (Barc) 1987. 89: 415-422.

9. Company A. Metodología y aplicaciones de los Años Potenciales de Vida Perdidos. Monografías de Salud Pública. Estadísticas vitales. En IV reunión, II seminario científico. Granada. Sociedad Española de Epidemiología 1985. 195-223.

10. Robine JM, Brouars N, Colvez A. Les indicateurs d'esperance de vie sans incapacité (EVSI). Les indicateurs globaux l'état de santé des populations. Rev Epidem et santé publique 1987. 89: 415-422.

11. IBAE. Padró Municipal d'habitants de 1986 (vol. 1, par. 1). Resultats Generals 1986.

12. IBAE. Moviment Natural de la població. Defuncions 1985.

13. IBAE. Moviment Natural de la població. Defuncions 1986.

14. IBAE. Moviment Natural de la població. Defuncions 1987.

15. Manual de la clasificación estadística internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción (CIE, revisión 1975 vol. 1). OPS/OMS. Publicación Científica n.º 353.

# Original

## Sordera profesional. Importancia del colesterol en la sordera inducida por ruido

A. Mas, M. Rodríguez\*, J.M. Méndez,  
P. Muntaner\*\* y R. Monjo\*\*

### Introducción

La hipoacusia producida por la exposición al ruido agudo se denomina traumatismo sonoro agudo y es la que se suele producir después de fuertes explosiones sin que se tomen las medidas de protección adecuadas, siendo el traumatismo unilateral o bilateral. La sordera producida por la exposición al ruido crónico, se denomina hipoacusia inducida por el ruido y en este caso la pérdida suele ser simétrica a menos que se modifique por algún otro problema otológico relacionado.

El mecanismo fisiopatológico por el que la exposición crónica al ruido produce hipoacusia ha sido ampliamente discutido. Según Lenhardt, la zona de 4.000 Hz de la espira basal de la cóclea es el punto más vulnerable; el fenómeno se debería al hecho de que en estas regiones de la membrana basilar, cuyas frecuencias de vibración características son más altas que las frecuencias de tono estimulador, son sacudidas más vigorosamente que las que tienen una frecuencia característica más baja, que se encuentran en el vértice coclear.

En la fase inicial de la hipoacusia crónica inducida por el ruido, el paciente puede no tener impresión subjetiva de la misma, con excepción de los problemas de discriminación del habla en presencia del rui-

do de fondo. El primer dato audiométrico generalmente es una muesca a 4.000 Hz. Al progresar la hipoacusia, esta muesca inicial empieza a extenderse a frecuencias más bajas (3.000 Hz, 2.000 Hz, 1.000 Hz). A medida que aumenta la magnitud de la hipoacusia en sus límites de decibelios del umbral de recepción del habla, la capacidad auditiva para el habla ordinaria desciende, incluso en ambiente silencioso. La pérdida auditiva se nota especialmente en la identificación de las consonantes y en las dificultades de comunicación crecientes en ambientes ruidosos.

La sordera profesional producida mayormente por ruido industrial, es la causa más frecuente de sordera producida por exposición crónica al ruido. La sordera profesional puede definirse como un deterioro auditivo de uno o ambos oídos, parcial o total, que surge durante el desempeño de un trabajo.

Durante las últimas dos décadas, han sido publicados diversos trabajos implicando a la hipertensión e hiperlipidemia como factores predisponentes para la sordera neurosensorial. Rosen (1970) fue el primero que relacionó la sordera con la hiperlipidemia. Realizó el trabajo en dos Hospitales psiquiátricos finlandeses, comparando dos grupos homogéneos de individuos: uno que estaba sometido a una dieta pobre en grasas, y el otro a una rica en grasas.

Rosen (1964) fue asimismo el primero que asoció la hipertensión con la sordera. No obstante, los estudios posteriores parecen demostrar que más que la causa de sordera neurosensorial, sería la consecuencia de un trauma sonoro crónico, y parece que éste ocasionaría un aumento de cortisol, colesterol y catecolaminas, ocasionando un aumento de la HTA. Von Eiff (1982) estudió varias zonas de Munich con numeroso tránsito automovilístico y cercanas al aeropuerto, demostrando que la incidencia de la HTA era mayor en los grupos expuestos al ruido que en los no expuestos. Posteriormente se han ido realizando diversos estudios con animales de experimentación, alimentándolos con dietas ricas en colesterol, Morizono (1978) y Sikora

\* Consellería de Sanidad.

\*\* Gabinete de Higiene y Seguridad en el Trabajo.

(1986). Otros autores sometieron además a dichos animales a exposiciones de ruido intenso asociado a las mismas dietas ricas en colesterol, Morizono et al. (1985). Se demostró así que las dietas ricas en colesterol durante largo tiempo provocaban en los animales pérdidas auditivas en las frecuencias agudas, siendo mucho más intensas si dichos animales eran sometidos a un trauma sonoro continuado. La confirmación clínica de dichos resultados experimentales la obtuvo Axelsson (1985), demostrando en un grupo de pacientes hipercolesterolémicos, con y sin trauma sonoro, que las pérdidas auditivas eran superiores al grupo control.

El motivo por el cual las dietas ricas en colesterol pueden causar pérdida auditiva para las frecuencias agudas, probablemente es secundaria a las alteraciones vasculares ocasionadas por la hiperlipidemia. También aumentaría la susceptibilidad de la cóclea a ser dañada en las personas sometidas a un trauma sonoro crónico.

## Material y métodos

El objetivo de nuestro trabajo es realizar un estudio de la Colesterolemia en pacientes con sordera profesional valorando la intensidad de la pérdida auditiva y su posible relación con los niveles de colesterol. Estudiaremos además otras variables relacionadas con el tiempo de exposición, trabajo y tipo de trauma sonoro.

Compararemos los resultados obtenidos en los trabajadores afectados de sordera laboral con los niveles de colesterol de un grupo control y con otros pacientes sordos por otras causas.

Hemos revisado del Instituto de Higiene y Seguridad en el Trabajo de Baleares todos los casos probables de sordera atribuida a factor de riesgo profesional, que han sido registrados en dicho centro durante el año 1987.

Durante este año se realizaron revisiones en un total de 1.813 trabajadores, de los cuales 72 presentaban sordera atribuida a trauma sonoro crónico y otros 52 presentaban una hipoacusia atribuida a otras causas.

Para obtener la información acudimos al archivo de historias clínicas del citado Instituto. La revisión sistemática que se realiza a cada trabajador en dicho centro consta de: a) Cuestionario y anamnesis médica basado en el cuestionario Cornell de la Cornell University of New York. b) Exploración física general. c) Rx. Tórax. d) Electrocardiograma. e) Valoración agudeza visual. f) Audiometría tonal. g) Análisis general de sangre y orina.

Hemos diseñado una hoja de recogida de datos que incluye una serie de variables tanto de tipo cualitativo como cuantitativo sobre los diversos parámetros que queremos valorar. A continuación procedimos a la recogida de datos de cada una de las historias clínicas.

Hemos estudiado la totalidad de pacientes con sordera profesional así como todos los casos de sordera atribuible a otras causas, empleando la hoja de recogida de datos antes mencionada. Para poder comparar las cifras de colesterol hemos obtenido un grupo control de 200 pacientes escogidos aleatoriamente del resto de trabajadores revisados en el mismo año.

Una vez terminada la recogida de datos, los hemos introducido en un ordenador PC-compatible y hemos diseñado una base de datos referente a las variables estudiadas mediante un programa comercial estándar. Posteriormente hemos procedido a la obtención de los resultados y al análisis estadístico y gráfico de los mismos, mediante dicho programa.

Basándonos en lo expuesto anteriormente, la intención de nuestro trabajo es estudiar los niveles de colesterol en personas que presenten sordera profesional y en un grupo control de individuos sin sordera. Queremos valorar si hay relación significativa entre los niveles de colesterol y la intensidad de la hipoacusia, en los pacientes sometidos a trauma sonoro.

## Discusión y resultados

Uno de los mayores problemas que nos hemos encontrado ha sido el no poder valorar personalmente a los trabajadores con

sordera profesional y realizar pruebas audiométricas supraliminales, cosa imposible de realizar en un examen de rutina. Para valorar la pérdida auditiva nos hemos basado en la audiometría tonal liminar realizada como prueba de rutina y perfectamente válida, aunque hemos tenido en cuenta un margen de error de 15 decibelios al no realizarse en cabina.

Del total de los trabajadores revisados hemos encontrado un 4% que presentaban sordera profesional. No hemos encontrado estudios de referencia para poder comparar. Suponemos que ésto guardará relación con el tipo de industria que predomine en una determinada región; ya que donde predomine la industria con un alto índice de ruido habrá más sordera. También dependerá de la rigidez con la que se cumplan las medidas de prevención de ruidos. Únicamente un 7% de los trabajadores dice usar protectores de oídos.

En cuanto al sexo diremos que únicamente hay dos mujeres con sordera profesional, esto es de esperar ya que la mayoría de trabajos con este riesgo suelen estar desempeñados por hombres. En el grupo control y en el grupo de sordera por otra causa hay más mujeres. No obstante siguen siendo minoría, cosa lógica ya que

también acuden menos mujeres a revisión. La media de edad de la población resultó de 47,1 años. Es bastante elevada y creemos que tiene su explicación ya que se precisa un tiempo de exposición prolongado para que se desarrolle sordera. La media de edad del grupo de sordera no laboral es de 42,9 años y la del grupo control, 38,6 años.

En cuanto a la media del tiempo de exposición al ruido es de 16,5 años, aquí hay que tener en cuenta que algunos trabajadores trabajaron antes en otras profesiones sin ruido y viceversa.

Creemos que el lugar de trabajo es un factor clave a la hora de valorar una sordera profesional, ya que condiciona en parte el umbral de intensidad de la fuente sonora. Para simplificar y teniendo en cuenta el tipo de industria existente en la región, hemos hecho cinco apartados. En los pacientes con sordera profesional predominan los que trabajan en: a) Pequeños talleres pero con niveles altos de ruido, como son: calzado, peleteros, carpinteros, alfareros, etc. b) Fábricas grandes de calzado, metalurgia. c) Construcción (bastantes de éstos utilizan el martillo neumático). d) En cuanto al sector servicios predominan los transportistas y empleados de gasolinera,

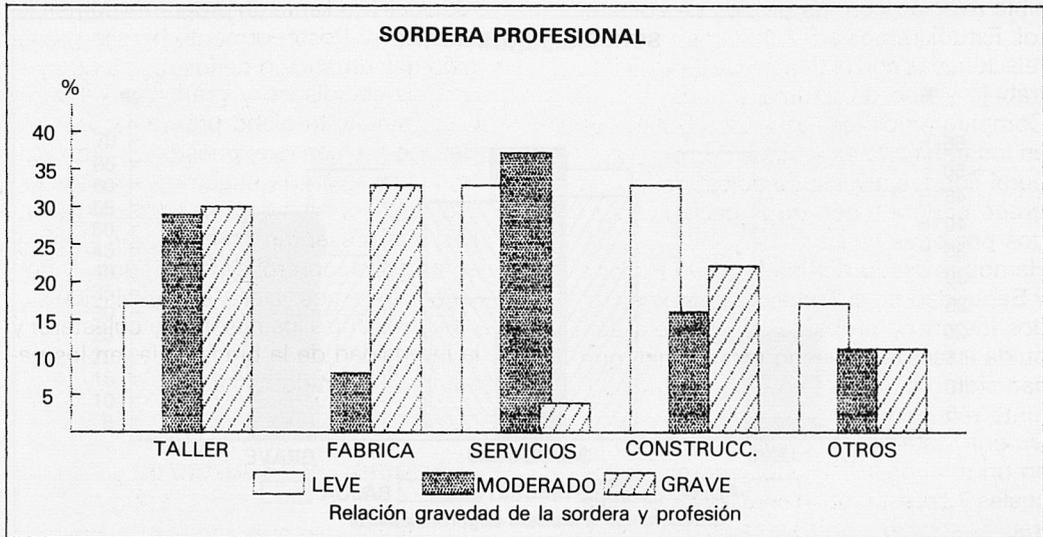


Figura 1  
Distribución de la sordera profesional según su lugar de trabajo y la gravedad de la misma.

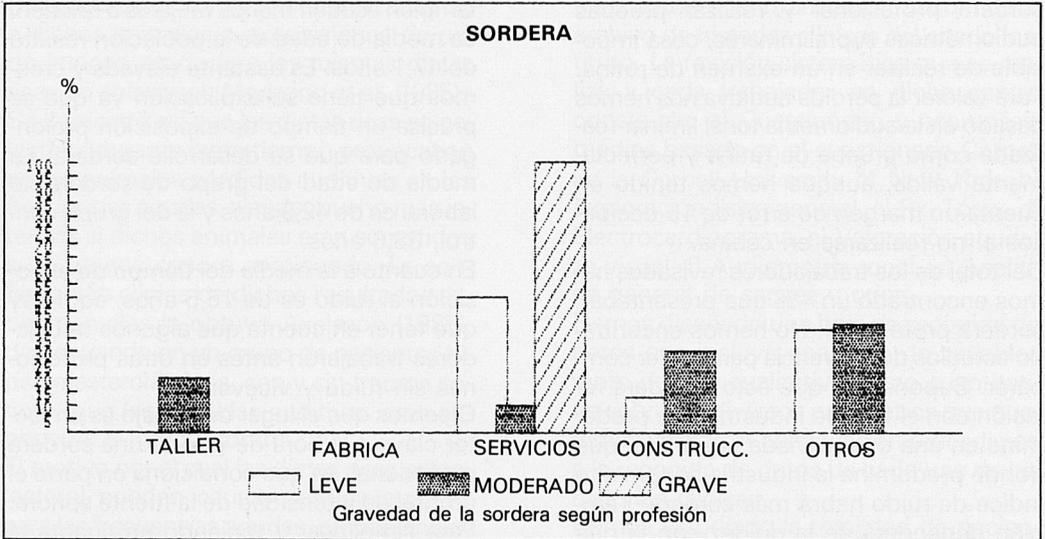


Figura 2  
Distribución de la sordera de causa no laboral según la profesión y la gravedad de la misma.

gente que está también continuamente en contacto con el ruido (Figura 1). La gravedad de la sordera tiene relación con el lugar de trabajo ya que en los trabajadores que desarrollan su labor en talleres y fábricas predominan las sorderas moderadas y graves, dado que al trabajar

en lugares muy ruidosos y cerrados el trauma sobre el oído es mayor. En cambio, en los que trabajan en el sector servicios predominan las moderadas y leves (Figura 1). En los sordos de causa no laboral, predomina como lugar de trabajo el sector servicios, también es el más numeroso y la

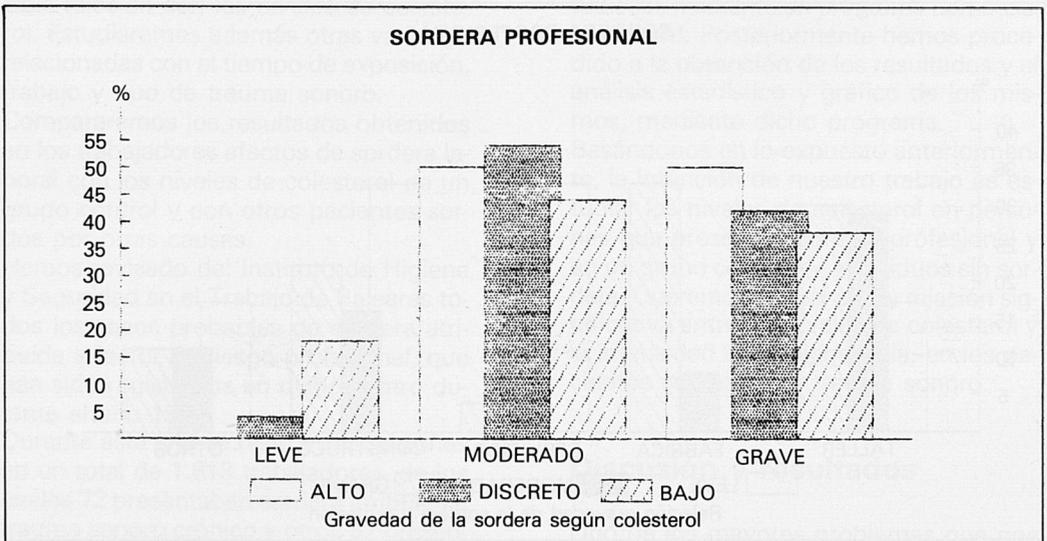


Figura 3  
Relación entre la gravedad de la sordera y niveles de colesterol en la sordera de origen profesional.

mayoría son administrativos. No se obtiene una relación clara entre la gravedad de la sordera y el lugar de trabajo (Figura 2). Hemos encontrado también una mayor Tensión Arterial media, diez puntos por encima de los grupos de referencia. No podemos saber si se trata de una consecuencia o si influye que la media de edad en el grupo estudiado es mayor.

Para clasificar la gravedad de la sordera nos hemos basado en la pérdida media bilateral de las frecuencias 4.000 Hz y 6.000 Hz. En los trabajadores con sordera profesional más del 90% presentan pérdidas auditivas moderadas o graves, mientras que en el otro grupo de sordos solamente llega al 65%.

Hemos considerado colesterolemia discreta la que está entre 220 y 250 mgr. y alta la que está por encima de 250 mgr. Entre los afectos de sordera profesional, el 50% tienen las cifras de colesterol por encima de 220, mientras que en el grupo de sordos por otra causa es de un 41%, siendo en el grupo control del 21% (Figuras 3 y 4). Creemos que hay una clara diferencia significativa entre los tres grupos estudiados, y no pensamos que estas diferencias puedan atribuirse únicamente a la edad.

Al relacionar en los dos grupos de sordos

la gravedad de la sordera y el colesterol, observamos que todos los pacientes con colesterol elevado están en el grupo de sorderas moderadas o graves (Figuras 3 y 4).

## Conclusiones

- El 4% de la población laboral revisada en el año 1987, en Baleares presenta sordera profesional, siendo más del 95% hombres.
- La edad media de los trabajadores con sordera profesional, es de 47 años, cifra 8 años superior a la media de edad del grupo control del resto de trabajadores.
- El tiempo de exposición medio al ruido ha sido de 16,5 años.
- El 90% de las sorderas profesionales son importantes y están entre moderadas o graves.
- Hay una relación clara entre el lugar de trabajo y el porcentaje de sorderas profesionales, así como con la gravedad de las mismas. Los talleres y fábricas son los lugares de mayor riesgo, y en el sector servicios, los transportes y gasolineras.
- La tensión arterial media de los que presentan sordera profesional está diez pun-

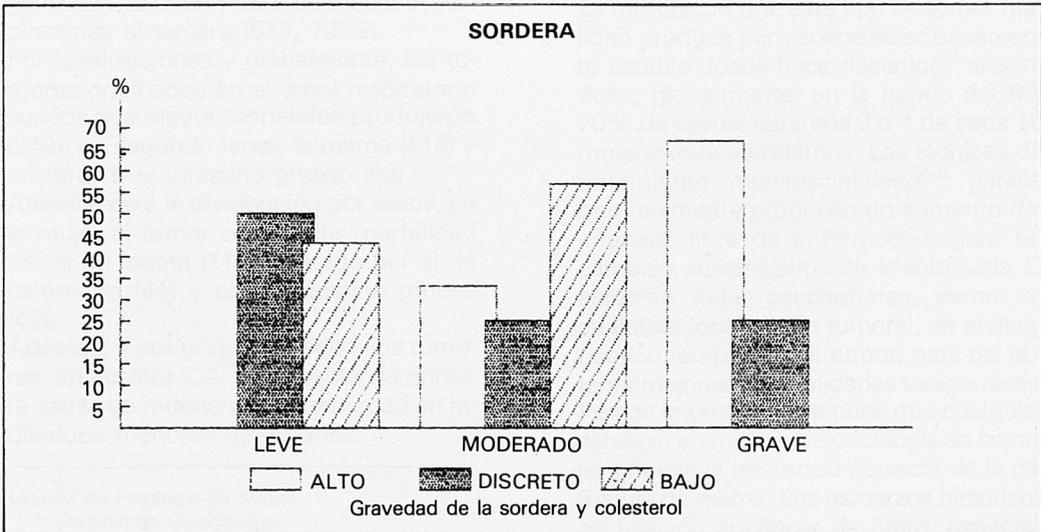


Figura 4  
Relación entre la gravedad de la sordera y colesterolemia en la sordera de origen no laboral.

tos por encima del grupo control. No sabemos si es consecuencia de la diferencia de edad o del mismo trauma sonoro. — El 50% de los pacientes con sordera profesional estudiados, presentan cifras de colesterol mayores de 220 mgr., siendo en

el grupo de sordera de causa no laboral del 41% y en el grupo control de 21%. En base a lo expuesto anteriormente, creemos que hay una clara relación entre la co-lesterolemia elevada (>220 mgr.) y la gravedad de la sordera.

### Bibliografía

1. Axelson A, Lingren F. Is There relationship between Hypercholesterolemia and Noise-Induced Hearing Loss. *Acta Otolaryngol* (Stockh), 100: 379-386, 1985.
2. Carrasco JL. El método Estadístico en la Investigación Médica. Editorial Ciencia 3, Madrid (1986).
3. Goodhill Victor. El Oído. Editorial Salvat. Barcelona 1985.
4. Lafon JM, Duclos JM. La surdité Professionnelle. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale* 20185-F10 (1985).
5. Maram AG, Stell PM. *Otorrinolaringología Clínica*. Editorial Expaxs, Barcelona (1981).
6. Morizono T, Paparella M. Hypercholesterolemia and auditory dysfunction. *Ann. Otol.* 87, 1978.
7. Morizono T, et al. Hyperlipidemia and noise in Chinchilla. *Acta Otolaryngol.* 99, 516-524, 1985.
8. Pillsbury H. Hypertension. Hyperlipoproteinemia, chronic noise exposure: is there synergism in cochlear pathology. *Laryngoscope* 96: October, 1.112-1.137, 1986.
9. Rosen S, et al. Relation of Hearing Loss to Cardiovascular Disease. *Trans AAOO*, 68: 433-444, 1964.
10. Rosen-S et al. Relation of Hearing Loss. *Acta Otolaryngol.* (Stockh), 70: 242-247, 1970.

# Original

## Valoración crítica de un protocolo de diagnóstico multidisciplinario en el cáncer de mama. Análisis de una serie consecutiva de 126 casos

J. Torrecabota\*, J.M. Mas\*\*,  
M. Herrera\*\*\*, C. Serra\*,  
R.M. Ruiz de Gopegui\*, M. Mascaro\*,  
J. Cartaña\* y J. Cortes\*

### Introducción

En 1986, la primera causa de mortalidad en nuestra Comunidad Autónoma (C.A.)<sup>1</sup> fueron las enfermedades cardiocirculatorias, 3.226 fallecimientos, 49,3% del total; los tumores ocuparon el segundo lugar (1.371, 20,9%) y las enfermedades respiratorias el tercero (513, 7,8%).

Por localizaciones y globalmente, los tumores originados en el árbol respiratorio son los que mayor mortalidad produjeron (240); en segundo lugar, la mama (118) y en tercero el intestino grueso (92).

Atendiendo a la distribución por sexos, en la mujer el tumor con mayor mortalidad fue el de mama (118), seguido por el de estómago (44) y el de intestino grueso (42).

Además, y por grupos de edad, los tumores, en nuestra C.A., representan la primera causa de muerte por enfermedad en individuos menores de 45 años.

Es decir: 2 de cada 10 fallecimientos en nuestra C.A. son debidos a tumores; la mama, en términos absolutos, es la segunda causa de mortalidad por tumores y la primera —tres veces más que el segundo— en la mujer. Además, la gente joven tiene, en los tumores, su mayor amenaza vital por enfermedad.

No conocemos, por desgracia, las cifras de incidencia y/o prevalencia del cáncer de mama entre nosotros. Nuestra C.A. carece de un Registro Poblacional de Tumores y, por lo tanto, los datos que pueden manejarse proceden de dos orígenes: extrapolación de otros Registros y cifras de Registros Hospitalarios, indicativos de una cierta realidad pero en absoluto precisos. Parece aceptado<sup>2</sup> que la incidencia española sería de tipo medio, entre un máximo de 80 nuevos casos año por 100.000 mujeres (Canadá, entre otros países) y un mínimo de 10 nuevos casos año por 100.000 mujeres (Japón, entre otros países), situándose, entre nosotros, sobre 30 nuevos casos año por 100.000 mujeres. La población de nuestra C.A. puede cifrarse en unas 300.000 mujeres, por lo que es de esperar que se produzcan, aquí, sobre 100 nuevos casos año de cáncer de mama, cifra muy respetable y a tener en mente.

La mortalidad que este tipo de tumor maligno produce permanece estadísticamente estable desde hace decenios,<sup>3</sup> situándose, globalmente, en la banda del 60-70% de casos: curamos 3 o 4 de cada 10 mujeres que atendemos. Las técnicas de tratamiento multidisciplinario<sup>4-6</sup> parece que realmente producen un aumento del intervalo libre de enfermedad, pero no cambian, sustancialmente, la sobrevida. El esfuerzo debe concentrarse, como en cualquier localización tumoral, en el diagnóstico temprano del tumor, para así obtener mejores oportunidades terapéuticas. Parece imprescindible pues que cualquier esfuerzo en materia de oncología en la mujer priorice la asistencia correcta de la patología de mama. Los esfuerzos históricos en relación al cáncer de útero, especialmente cérvix, han tenido un buen éxito y han hecho desaparecer a esta localización

Unidad de Patología de Mama.

\* Servicio de Ginecología.

\*\* Servicio de Anatomía Patológica.

\*\*\* Servicio de Radiología.

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

de los primeros lugares de las causas de mortalidad en la mujer, en relación fundamentalmente con las frecuentes campañas citológicas de diagnóstico precoz.<sup>7, 8</sup> Nuestro gran reto actual es el cáncer de mama y por las razones aquí apuntadas: alta frecuencia, alta mortalidad, decisiva importancia pronóstica del diagnóstico temprano.

La Unidad de Mama de la Sección de Oncología del Servicio de Ginecología del Hospital Son Dureta mantiene unos protocolos integrados de diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama desde 1979. La necesidad de conocer los propios resultados en el diagnóstico de estas lesiones, diagnóstico que, como se ha dicho, constituye la clave de un mejor pronóstico para la enferma, impulsó la elaboración crítica de este trabajo. El criterio de la Unidad es fuertemente interdisciplinario, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de estas enfermas: Parece evidente, y en la literatura este es un hecho asumido,<sup>9</sup> que ni el procedimiento diagnóstico ni la estrategia terapéutica pueden ser unívocos. Valorar la eficacia diagnóstica de las técnicas usadas a tal fin en nuestra Unidad en una serie consecutiva de 126 cánceres de mama es el objetivo del presente trabajo.

## Material y métodos

Se han estudiado los protocolos diagnósticos prebiópsicos de 126 casos consecutivos de cáncer de mama confirmados histológicamente atendidos en la Unidad de Mama de la Sección de Oncología del Ser-

vicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Son Dureta.

La distribución por edades de estas 126 pacientes y los T (Anexo I) de los tumores estudiados pueden ser consultados en las Tablas I y II respectivamente.

### Anexo I Clasificación T según T.N.M. (Figo) para cáncer de mama

**T1s:** Carcinoma preinvasor (lobulillar o ductal no infiltrante y enfermedad de Paget del pezón sin tumor demostrable).

**T0:** Ausencia del tumor en la mama.

**T1:** Tumor menor de 2 cm. en su máxima dimensión.

T1a: Sin adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o al músculo.

T1b: Con adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o músculo.

**T2:** Tumor de más de 2 cm., pero menor de 5 cm. en su máxima dimensión.

T2a: Sin adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o al músculo.

T2b: Con adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o músculo.

**T3:** Tumor mayor de 5 cm. en su máxima dimensión.

T3a: Sin adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o al músculo.

T3b: Con adherencias a la aponeurosis del pectoral y/o músculo.

**T4:** Tumor de cualquier tamaño con propagación directa a pared torácica o a piel.

T4a: Con afectación a pared torácica.

T4b: Con afectación cutánea.

Nota: La pared torácica comprende costillas, músculos intercostales, serrato anterior, pero no el músculo pectoral.

**TABLA I**  
**EDAD AL DIAGNOSTICO**

<19 años .....	0
20-29 años .....	6
30-39 años .....	16
40-49 años .....	19
>50 años .....	86

n = 126

Mínimo: 23 años

Máximo: 85 años

Edad media: 54 años

D.E.: ±15,7 años

**TABLA II**  
**T DEL DIAGNOSTICO FINAL**

T0 .....	9
T1 .....	29
T2 .....	32
T3 .....	24
T4 .....	18
Ca. inflamatorio .....	11
No consta .....	3

n = 126 casos

T: Tamaño del tumor según clasificación T.N.M. adjunta

El protocolo diagnóstico del cáncer de mama seguido en la Unidad incluye:

1. Exploración clínica mamaria y de áreas ganglionares regionales.

2. Mamografías.

3. Punción aspiración con aguja fina (PAAF) de las zonas clínicas y/o radiológicas a estudiar.

1. La exploración clínica se ha llevado a cabo, siguiendo la metodología clásica recomendada,<sup>10</sup> a la búsqueda de los signos clásicos del tumor maligno: mal definido, no doloroso, adherido, de bordes irregulares, etc.

2. La mamografía se ha realizado según la técnica convencional. En su interpretación se han aplicado los criterios descritos para el diagnóstico radiológico de los tumores malignos de la mama:<sup>11</sup> Imágenes mal delimitadas, espiculadas, con densidad irregular, con microcalcificaciones, anomalías cutáneas satélites (edema, engrosamiento, retracción), etc.

3. La punción se ha realizado según la técnica de «punción — aspiración con aguja fina» (PAAF), de amplia utilización, no solamente en la mama, desde su descripción.<sup>12</sup>

Se ha utilizado una aguja de 0,8 en jeringa montada sobre portajeringas Cameco (R) para facilitar la punción con la máxima precisión y capacidad de aspiración. Las extensiones han sido fijadas con spray comercial ad hoc y teñidas con el método Papanicolau recomendado por la Academia Internacional de Citología.<sup>13</sup>

En su lectura, y para el diagnóstico de cáncer, se han aplicado los criterios clásicos fijados en la literatura:<sup>14</sup> Aumento de celularidad aislada o en placas laxas, defleccadas, desorganizadas, de células con atipia nuclear mayor cuanto menor es la diferenciación del tumor, etc.

Se han analizado:

— Diagnóstico clínico.

— Diagnóstico radiológico.

— Diagnóstico citológico.

El diagnóstico derivado de la exploración clínica, los informes radiológicos y citológicos han sido emitidos según tres posibilidades: Positivo, sospechoso o negativo para cáncer. Además, la citología po-

día ser informada como «no valorable» si en la preparación no había material suficiente para diagnóstico adecuado.

Cuando se obtuvo un listado de casos con radiología o PAAF negativos, se pidió a un segundo observador que, entre otros diagnósticos que se le facilitaron, sometiera a las mamografías y a las citologías a una segunda lectura de revisión y emitiera un nuevo diagnóstico, que se confrontó con el inicial.

Se han efectuado las siguientes manipulaciones de resultados:

— Edad del grupo de exploraciones clínicas negativas.

— Edad del grupo de mamografías negativas verdaderas.

— Edad del grupo de PAAF negativas verdaderas.

— T de los casos negativos verdaderos en exploración clínica, mamografía y citología.

— Valoración de la complementariedad diagnóstica de las tres técnicas exploratorias, a la búsqueda del posible falso negativo absoluto (Clínica - radiología - citología negativas).

— Cálculo según fórmula matemática<sup>15</sup> de la sensibilidad de la exploración clínica, PAAF y la mamografía.

Para la elaboración estadística de los resultados y la comparación de porcentajes se han utilizado el test de Student - Fisher y el test  $\chi^2$ .

## Resultados

### 1. Diagnóstico clínico

Positivo: 92

Sospechoso: 22

Negativo: 12

n: 126 casos

### 2. Diagnóstico radiológico

Positivo: 69

Sospechoso: 22

Negativo: 26

No practicada: 9

n: 117 casos

### 3. Diagnóstico citológico

Positivo:	72
Sospechoso:	13
Negativo:	12
No valorable:	18
No practicada:	11
n: 115 casos	

### 4. Revisión diagnóstica, radiológica y citológica

#### 1. 26 mamografías negativas

Relectura: Positiva	6
Sospechosas	7
Negativas	13

#### 2. 12 citologías negativas

Relectura: Positivas	2
Sospechosas	2
Negativas	1
No valorables	7

### 5. Edad del grupo de exploraciones clínicas negativas verdaderas: 12 casos

— Máxima:	63
— Mínima:	25
— Media:	42
DE: ±13,5	

### 6. Edad del grupo de exploraciones radiológicas negativas verdaderas: 13 casos

— Máxima:	65
— Mínima:	24
— Media:	42
DE: ±13	

### 7. Edad del grupo de PAAF negativas verdaderas: 1 caso

— 29 años

### 8. T de los casos negativos verdaderos clínicos: 12 casos

— T0:	2
— T1:	7
— T2:	2

### 9. T de los casos negativos verdaderos radiológicos: 13 casos

— T0:	1
— T1:	6
— T2:	2
— T3:	2
— No consta:	2

### 10. T de los casos negativos verdaderos citológicos: 1 caso

— T0

### 11. Búsqueda del falso negativo absoluto (clínica, radiología y PAAF negativos): 1 caso

— 29 años T0

### 12. Cálculo de la sensibilidad de las tres técnicas exploratorias.

— Sensibilidad: Verdadero positivo/Verdadero positivo + falso negativo.

El cálculo se ha realizado considerando únicamente los diagnósticos positivos, descartando los sospechosos. En la PAAF se han considerado falsos negativos la suma de negativos verdaderos y no valorables.

a. Exploración clínica:  $92/92 + 12 = 0,88$

b. Radiología:  $75/75 + 13 = 0,85$

c. PAAF:  $74/74 + 8 = 0,90$

## Comentarios

1. 86 de nuestras enfermas (68,2%) tenían más de 50 años, con una media para todo el grupo de 54 años. Si comparamos estos datos con el Censo Poblacional de Palma de Mallorca último realizado (1985), podemos comprobar que hay un claro desplazamiento del porcentaje de diagnósticos hacia la mitad de la vida que no se corresponde con los porcentajes de mujeres censadas para estos segmentos de edad. Es decir, hay un aumento real del número de casos, ya que este aumento no es debido a que haya más mujeres en la edad de referencia.

Este es un dato esperable. Es conocida la existencia de dos picos en la incidencia general del cáncer de mama, uno situado sobre la edad de la menopausia (45-50 años) y otro 20-30 años más tarde. Ambos picos no tienen una explicación clara, aunque el intento de relacionarlo con momentos de disfunción hormonal en la vida de la mujer, el primero ovárico, el segundo suprarrenal, ha sido repetidamente invocado en la literatura.<sup>16</sup>

2. El diagnóstico clínico presenta, en

nuestra serie una sensibilidad de 0,88. Hay 22 exploraciones sospechosas y, hecho importante, 12 casos en los que, manos expertas, no apreciaron criterios de malignidad clínicos.

En un trabajo previo,<sup>17</sup> nuestro grupo anotaba que el 2% de fibroadenomas de mama, tenía características clínicas de malignidad: Tumores benignos con aspecto clínico maligno. Ahora comprobamos que lo contrario es también cierto y, creemos, más grave: tumores malignos con aspecto clínico benigno. Evidentemente, ésta es una razón de gran peso para justificar el que nunca la valoración diagnóstica de un tumor de mama debe ser exclusivamente clínica, especialmente en mujeres jóvenes. En efecto: La edad media del grupo de 12 casos con clínica negativa fue de 42 años, diferente estadísticamente de forma significativa de los 54 años de media de la totalidad del grupo. Es decir: La exploración clínica de una mama es tanto menos sensible cuanto más joven es la mujer. La importancia del diagnóstico integrado otra vez debe ser señalada.

3. Inicialmente, el diagnóstico radiológico presentó 26 falsos negativos, con 22 informes de sospecha. Releídas las mamografías, se reclasificaron como positivas 6 y como sospechosas 7, con lo que el número final de falsos negativos fue de 13, lo que representó una sensibilidad diagnóstica de 0,85, tres centésimas por debajo de la exploración clínica.

La interpretación de una mamografía requiere un fuerte entrenamiento y una gran experiencia. El subjetivismo de la lectura de las imágenes puede sesgar decisivamente la calidad del informe que, en un sentido u otro, puede decantar la actitud del clínico. Es obvio, a la luz de estos hechos, que el cuidado diagnóstico en la interpretación de la placa de mamografía debe ser grande: Seis diagnósticos se habían escapado en una primera valoración. Este hecho de autocrítica positiva debería servir a nuestro juicio de toque de atención en un momento de sobrecarga asistencial de los Servicios Centrales de los Hospitales, con inevitable pérdida, a pesar de la calidad que los profesionales sa-

nitarios pueden tener, de eficacia diagnóstica. Y mucho más si atendemos a la variable edad. La media de edad del grupo global de enfermas se ha dicho que era de 54 años; los 12 casos negativos verdaderos radiológicos tenían una edad media de 42 años. La comparación estadística de estos dos parámetros es significativa. Es decir: la mamografía pierde eficacia en gente joven. Este —y los demás datos referenciados en este segundo apartado— son hechos constatables en la literatura,<sup>18</sup> dando origen a actitudes clínico diagnósticas hoy aceptadas: La mamografía por sí sola no debe nunca obviar una biopsia; el uso diagnóstico o de screening de una mamografía en mujeres de menos de 40 años está sujeto a limitaciones y carece, en muchos casos, de utilidad.

3. La citología obtenida por PAAF de las lesiones mamarias presentó algunos resultados a comentar. En primer lugar, hubo 18 muestras no valorables sobre 115 casos puncionados (15,6%). Esta cifra, aparentemente alta, es la habitual para este tipo de localización, en un hospital docente en el que las punciones son realizadas, a veces, por personal poco entrenado.<sup>14</sup> Hubo 12 negativos en el primer informe, que se convirtieron únicamente en 1 en el segundo, que diagnosticó 2 positivas que la primera lectura había dado como negativas. Todos los comentarios hechos en relación a experiencia, subjetivismo y precisión, amen que a sobrecarga de trabajo, hechos en relación a la mamografía deben ser aquí repetidos. El cáncer de mama presenta a veces serios problemas de diagnóstico diferencial citológico. No obstante, remarquemos, que nuestro grupo en esta serie obtiene con la PAAF la máxima sensibilidad, 0,90 y ello considerando como negativos los no valorables, por entenderse que, en definitiva, se trata de casos en los que la técnica no ha ayudado a establecer el diagnóstico final correcto. Estas cifras de alta sensibilidad reproducen las de la literatura<sup>19</sup> y confieren a la técnica un protagonismo cierto en este tipo de diagnósticos.

4. El tamaño del tumor (T) influyó en provocar errores en la exploración clínica,

pero no afectó la sensibilidad de la radiología. Si comparamos los 7 T1 sobre 12 casos negativos falsos ciertos de la exploración clínica con los 29 T1 sobre 126 casos globales la diferencia es significativa: Hay mayor dificultad para que la exploración clínica detecte pequeños tumores, en especial, como ya se ha dicho, en mujeres jóvenes. Esta dificultad que ya se mencionó en la relación edad/mamografía, no se cumple al relacionar T/mamografía, ya que los 6 T1 sobre 13 casos de falsos negativos verdaderos radiológicos son similares estadísticamente, a los 29 T1 sobre 126 casos globales.

5. Únicamente 1 caso sobre 126 presentaban clínica, citología y radiología negativas. La paciente, de 29 años se operó por pertenecer al grupo de riesgo elevado y presentar un tumor palpable. El riesgo de que con la tríada diagnóstica negativa una enferma padezca un cáncer de mama es, por lo tanto, en nuestras manos y en esta serie, inferior al 1%. Se trata de un riesgo cuantitativamente bajo pero cualitativamente importante, que nos tiene que obligar a no conceder un valor absoluto 100% a los informes negativos que se deriven de técnicas de exploración complementarias, por bien usadas que puedan estar. Si estos exámenes complementarios arrojan resultados negativos, pero existen facto-

res indirectos de alarma (pertenencia al grupo de alto riesgo, edad, etc.) y la tumoración es sólida, la biopsia excisional debe ser recomendada, a sabiendas de que, en estas condiciones de negatividad global previa, la posibilidad de encontrar un cáncer en la pieza quirúrgica es del orden del 0,7%.

## Conclusiones

— Existe un porcentaje no despreciable de error de interpretación en los informes negativos mamográficos y citológicos/PAAF de mama que debe ser conocido y, a ser posible, corregido.

— La citología / PAAF de mama es el método más sensible de diagnóstico de cáncer de mama: 0,90. La exploración clínica presenta una sensibilidad de 0,88 y la mamografía de 0,85.

— La edad interfiere la sensibilidad de la mamografía y de la exploración clínica: a menos edad, menos sensibilidad.

— La exploración clínica detecta más difícilmente tumores pequeños; la mamografía no muestra una sensibilidad condicionada por el tamaño tumoral.

— Con exploración clínica, mamografía y citología / PAAF negativas, el riesgo de padecer un cáncer de mama es del 0,7%.

## Bibliografía

1. Govern Balear. Presidencia del Govern. Institut Balear de Estadística. Moviment Natural de la població I defuncions 1986-87.
2. Viladiv P. Cáncer de Mama. En Manual de Oncología. Ed. Toray. Barcelona 1984.
3. Maagensen CD, Bodian C, Maagensen DE. Breast Carcinoma. Risk and deteccion. Saunders Co. Eds. Philadelphia 1981.
4. Henney JE, De Vita VT, Jr. The evolution of primary multimodality treatment in resectable breast cancer. Int. J. Radiot. Oncol. Biol. Phys. 6: 17, 1980.

5. Rossi A, Bonadonna G, Valagussa P, Veronessi U. Multimodal treatment in operable breast cancer: five-year results of the CMF programme. Br. Med. J. 282: 1.427, 1981.
6. Viladiv P, Bosch FX, Benito E, Alonso M. Antiestrogen tamoxifen in the treatment of advanced breast cancer: A series of 32 patient. Cancer treat. Rep. 61: 899, 1977.
7. Ahlwallia HS, Doll R. Mortality from cancer of the cervix in British Columbia and other parts of Canada. Br. J. Prev. Soc. Med. 22: 161, 1968.
8. Christopherson WM, Parker JE, Mender WM, Lundin FE. Cervix death rates and mass cytologic screening. Cancer. 26: 808, 1970.

9. Azzarelli A. Accuracy of breast cancer diagnosis by physical, radiologic, and cytologic combined examinations. *Tumori*. 69: 137, 1983.
10. Castano-Almendre A. The examination of the female breast. *Praxis*. 63: 89, 1974.
11. Lamarque JL. Atlas of the breast Clinical Radiodiagnosis. Wolf Medical Publications Ltd. London 1981.
12. Zajicek J, Franzen S. Cytologic diagnosis of mammary tumors from aspiration biopsy smears. Comparison of cytologic and histologic findings on 2111 lesions. *Acta Cytol*. 14: 370, 1970.
13. Wied GL, Kos LG, Reagan JW Eds. Compendium on Diagnostic Cytology. Chicago 1976.
14. Zajicek J. Aspiration Biopsy Cytologic. Part I: Cytologic of supradiafragmatic organs. Karfer Eds. Bazel. 1974.
15. Mulley AG. Screening the healthy subject. *Clin. Lab. Med*. 6: 241, 1986.
16. Vorherr H. Breast Cancer. Epidemiology, endocrinology, biochemistry and pathobiology. Urban/Schwarzenberg Eds. Baltimore 1980.
17. Torrecabota J, Herrera M, Mas JM, Amengual E, Gijón, Cortés J. Evaluación clínico diagnóstica de una serie consecutiva de 120 fibroadenomas de mama. *Medicina Balear*. 2: 7, 1987.
18. Edeiken S. Mammography and palpable cancer of the breast. *Cancer*. 61; 263, 1988.
19. Wollenberg NJ, Caya JG, Clowry LT. Fine needle aspiration cytologic of the breast. A review of 321 cases with statistical evaluation. *Acta Cytol*. 29: 245, 1985.



# Original

## Estación Naval de Porto Pi: accidentes e informática

M. Tomás Salvá, J. González Devesa y J. Tomás Monserrat

### Introducción

El objeto de este estudio es dar a conocer los accidentes ocurridos en el personal que ha cumplido el servicio militar o ha prestado funciones en el Sector Naval de Baleares y ha recibido asistencia en la Estación Naval de Porto Pi en Palma de Mallorca durante el período comprendido entre el primero de enero de 1974 y el 31 de diciembre de 1987.

Las dependencias de la Estación Naval de Porto Pi albergan los Servicios de Asistencia Médica, A.T.S. y ambulancia, que prestan la asistencia no sólo a su propia dotación, sino también al personal de los distintos destinos ubicados en Mallorca pertenecientes al Sector Naval de Baleares: Comandancia Militar de Marina (C.M.M.), Parque móvil (P.M.G.D.), Suministros diversos, Centro de buceo (C.B.A.), Polígono de utilización de armas submarinas (P.U.A.S.), Oficina de valoración de adiestramiento (O.V.A.D.), Plana mayor de

la Flotilla de Dragaminas (1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> Escuadrilla), Comisión naval de regatas (C.N.R.A.), Infantería de Marina, Guardia Real y Personal de la dotaciones de los buques.<sup>1</sup>

La dotación de personal del Sector Naval registra grandes fluctuaciones. La marine-ría hasta 1985 prestó dieciocho meses de servicio; entre 1985 y 1987 quince y a partir de enero de 1987 un año.

Las dotaciones aproximadas que al año sirven a cada uno de los destinos es la siguiente:

- Embarcados ..... 508
- En tierra ..... 562

Con la base de la documentación del archivo de la Enfermería, analizamos los accidentes, sus causas, tipos y el destino donde ocurrieron y, a la vez, constataremos las diferencias más notables de los accidentes sufridos por las dotaciones de personal, embarcado o en tierra, y las circunstancias como lugar de destino (militar o no), acto de servicio o fuera de él y formas de su posible prevención.

### Material y métodos

Durante catorce años (1974-1987) los Libros de Enfermería contabilizan 5.252 accidentes.

Del estudio de sus historias hemos desglosado siete parámetros traspasados a una ficha tipo en la que constan: nombre y apellidos, categoría militar, fecha del accidente, órgano afectado, destino, tipo de lesión sufrida, días de baja, permanencia en la Enfermería o en el Hospital Militar de la plaza<sup>2</sup> y observaciones.

#### FICHA TIPO

Fecha (aammdd):	Categoría Militar:
Apellidos y nombre:	Órgano afectado:
Tipo de lesión:	Días baja Enferm.:
Destino:	
Días baja Hosp.:	
Observaciones:	

Las 5.252 fichas con sus siete parámetros, se han introducido en un programa previamente elaborado denominado Xchange, junto con una base de datos (Archive), un procesador de textos (Quill), una hoja de cálculo electrónica (Abacus) y un programa de gráficos (Easel).

Todos los datos de cada una de ellas fueron transcritos en una impresora Epson fx-1000 de 136 columnas tipo matricial.

Se han tomado y codificado los siete parámetros de las fichas extraídas de los Libros de Enfermería, y Libro de Hospital, para un mejor procesamiento y eliminación de errores en la entrada de datos.

También hemos redactado un apartado de *observaciones*, con registro de las causas de los accidentes, según consta en los Partes Oficiales de Enfermería, que se redactan para constancia de las lesiones consideradas de cierta gravedad y ulterior co-

nocimiento del mando. Del total de 5.252 casos sólo se han cursado 260 partes oficiales de Enfermería.

Señalamos también el número de personas rebajadas tanto en Enfermería como en el Hospital Militar de la plaza con expresión del número de días y se ha sacado la media aritmética de los días de hospitalización y los de rebaje.

Hemos desglosado esta estadística en varios grupos para sacar comparaciones entre ellos. De un modo separado agrupamos la accidentabilidad clasificada en:

- Accidentes total.
- Accidentes de la Estación Naval.
- Accidentes del personal embarcado.

## Resultados

— Total:

**TABLA I**  
**ZONAS AFECTADAS EN EL TOTAL DE LOS 5.252 ACCIDENTES**

	N.º	%		N.º	%
Abdomen	14	0,26	Mano	626	11,92
Antebrazo	51	0,97	Mejilla	19	0,36
Axila	1	0,02	Mentón	20	0,38
Boca	1	0,02	Muñeca	248	4,72
Brazo	104	1,98	Muslo	28	0,53
Cráneo	129	2,46	Nalga	3	0,06
Cadera	8	0,15	Nariz	28	0,53
Ceja	30	0,57	Ojo	84	1,60
Clavícula	15	0,28	Oreja	7	0,13
Codo	98	1,86	Pecho	30	0,57
Costillas	90	1,71	Pie	666	12,68
Coxis	2	0,04	Pierna	212	4,04
Cuello	20	0,38	Reg. Dorsal	55	1,05
Dedos mano	823	15,67	Reg. Lumbar	177	3,37
Dedos pie	74	1,41	Rodilla	357	6,80
Frente	34	0,64	Talón	9	0,17
Genitales	16	0,30	Tobillo	330	6,28
Hombro	80	1,52	Tronco	2	0,04
Labio	12	0,23			

Especificados: 4.486 casos (85,42%)

Sin especificar: 766 (11,85%)

— **Zona:**

Las extremidades son la zona más afectada: 3.697 casos (70,39%).

Después la cabeza registra un total de 384 accidentes (7,31%), a la que le sigue la lumbar que representa un 3,4% del total.

Las zonas menos afectadas han sido el abdomen y los órganos genitales con un 0,26% y 0,28% respectivamente.

— **Tipo de lesión:**

El destino con mayor número de accidentes ha sido la Estación Naval de Porto Pi (43,12%), seguido del personal embarcado (32,82%); los otros destinos se sitúan a larga distancia debido a que sus dotaciones son muy inferiores en número.<sup>3</sup>

— **Número total de bajas:**

La cifra de accidentes que precisaron rebaje en la Enfermería de la Estación Naval ha sido de 1.052, (20,03%) con un to-

**TABLA II  
TIPO DE LESION**

	N.º	%		N.º	%
Accidente de buceo	3	0,06	Herida de bala	1	0,02
Amputación	13	0,25	Inflamación	23	0,44
Contractura	24	0,46	Intoxicación	3	0,06
Contusión	2.277	43,35	Mordedura perro	37	0,70
Cuerpo extraño	53	1,01	Muerte	4	0,08
Distensión	364	6,93	Picad. insecto	63	1,20
Esguince	385	7,33	Politraumatizado	49	0,93
Fractura	248	4,72	Quemadura	91	1,73
Herida	1.614	30,73			

La más frecuente ha sido la contusión (43,35%) seguida de heridas diversas (30,73%); en número mucho menor aparecen los esguinces y las distensiones musculares que representan el 7,33 y 6,93% respectivamente. Recalcamos la cifra de fracturas (4,7%) por suponer un elevado número de días de rebaje (5.523 días), con un media de 32,96 días. Destacamos que en los 14 años objeto de estudio sólo se ha registrado un herido por arma de fuego.

Han fallecido cuatro accidentados: tres por accidente de tráfico en período de permiso y uno por electrocución.

— **Por destinos:**

tal de 17.836 días que representan un promedio  $16,95 \pm 14,74$ , días por accidente. 318 lesionados precisaron ingreso en el Hospital Militar. Ello representa 6,05%, con un total de 3.474 estancias, es decir, un promedio de  $10,92 \pm 7,46$  días por accidente.

De tales resultados se deduce que la media de estancia en la Enfermería es alta (16,95) como también la desviación standard (14,74), debido a que unos pocos accidentados tuvieron estancias prolongadas, en especial los que sufrieron fracturas y politraumatismos, ingresados unos pocos días en el Hospital, y luego convalecientes largo tiempo en la Enfermería.

**TABLA III  
ACCIDENTES POR DESTINOS**

	N.º	%		N.º	%
1.ª Escuadrilla	47	0,89	Embarcado	1.725	32,84
2.ª Escuadrilla	63	1,20	Flotilla	136	2,59
Casa Real	9	0,17	Infantería M.ª	120	2,28
C.B.A.	56	1,07	O.V.A.D.	82	1,56
C.M.M.	233	4,44	P.M.G.D.	26	0,49
C.N.R.A.	38	0,72	P.U.A.S.	14	0,27
Cruz Roja	2	0,04	Sector Naval	388	7,39
Estación Naval	2.265	43,12	Suministros	12	0,23
E. Tierra	34	0,65			

Considerada en su totalidad, no obstante, la mayoría de accidentes ha comportado estancias breves: 3 a 4 días. Por el contrario la media de días de estancia en el Hospital Militar se muestra mucho más estable, y es considerablemente mayor a la registrada en la Enfermería. Las lesiones graves, en especial las fracturas, se han presentado en mayor número en el personal embarcado. Un total de 248 fracturas se ha repartido:

— Por destinos:

TABLA IV

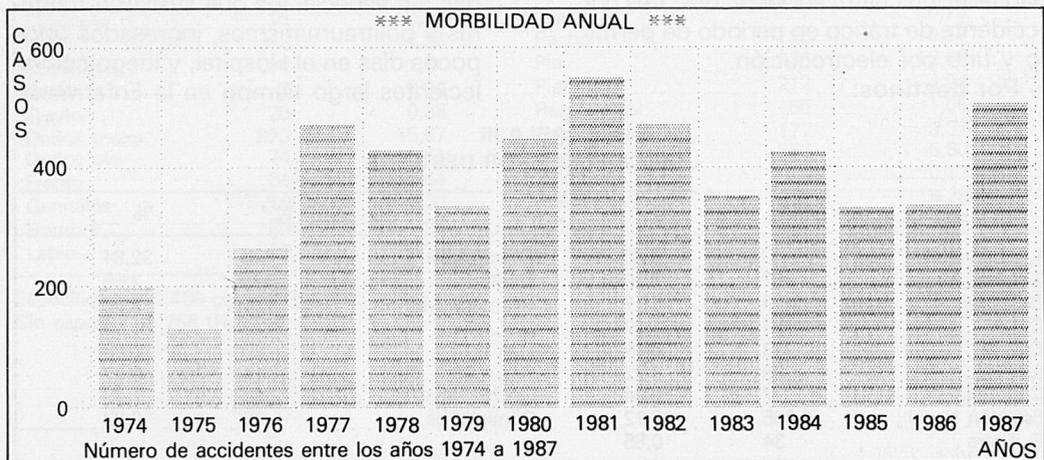
1.ª Escuadrilla	2	Flotilla	7
2.ª Escuadrilla	7	Infantería M.ª	5
Casa Real	0	O.V.A.D.	0
C.B.A.	2	P.M.G.D.	1
C.M.M.	12	P.U.A.S.	6
C.N.R.A.	2	Sector Naval	23
Estación Naval	79	Suministros	1
Embarcado	100		

— Por órganos:

TABLA V

Antebrazo	5	Muñeca	35
Clavícula	7	Fémur	15
Codo	1	Nariz	4
Costillas	11	Pie	28
Dedos manos	44	Pierna	32
Dedos pie	7	Rodilla	8
Húmero	10	Tobillo	14
Mano	37	Vértabras cervic.	1
Maxilar inferior	1	Sin especificar	2

TABLA VI



- La rotación en los servicios de guardia.
- La variabilidad en los períodos de permiso.

— La elasticidad de los horarios.

Por todo ello, resultaría inexacto calcular los índices de accidentabilidad general y de gravedad<sup>4</sup> ya que es indeterminable por los datos registrados, el número de horas trabajadas e imposible de diferenciar los accidentes «in itinere», los domésticos, los deportivos, etc. de los propiamente laborales.

Considerando que los destinos con mayor dotación son por una parte la Estación Naval de Porto Pí y por otra el personal destinado en las flotillas de Dragaminas, compararemos el número de accidentes ocurridos y la zona afectada en cada uno de los destinos mencionados.

— **Tipo de lesión:**

En cuanto al número:

De la dotación de la Estación Naval precisaron ser rebajados 418 pacientes de 2.265 accidentados (18,45% del total), con 6.995 días de baja que representan  $16,73 \pm 15,45$  días por accidente. 120 precisaron su ingreso en el Hospital Militar, (5,30% del total) con 1.276 días de estancia, y un promedio de  $10,63 \pm 6,81$  días por accidente.

El personal embarcado registró 366 rebajados de un total de 1.725 accidentados (21,22% del total), que representan 5.775 días y un promedio de  $15,78 \pm 11,06$  días de estancia, en la Enfermería de la Estación Naval. Sin embargo, necesitaron por su gravedad ingresar en el Hospital Militar 131 (7,59% del total), que representan

**TABLA VII**

	Est. Nav.	Embarc.		Est. Nav.	Embarc.
Abdomen	4	9	Mano	304	198
Antebrazo	20	22	Mejilla	10	5
Axila	0	1	Mentón	5	10
Boca	0	0	Muñeca	115	68
Brazo	56	29	Muslo	13	8
Cráneo	37	57	Nalga	2	0
Cadera	3	5	Nariz	7	17
Ceja	11	11	Ojo	40	27
Clavícula	5	3	Oreja	4	3
Codo	32	47	Pecho	10	8
Costillas	29	42	Pie	251	221
Coxis	0	2	Pierna	93	61
Cuello	7	2	Reg. Dorsal	23	20
Dedos mano	404	239	Reg. Lumbar	56	70
Dedos pie	29	25	Rodilla	150	124
Frente	17	12	Talón	5	2
Genitales	3	8	Tobillo	116	117
Hombro	26	25	Tronco	1	1
Labio	8	2			

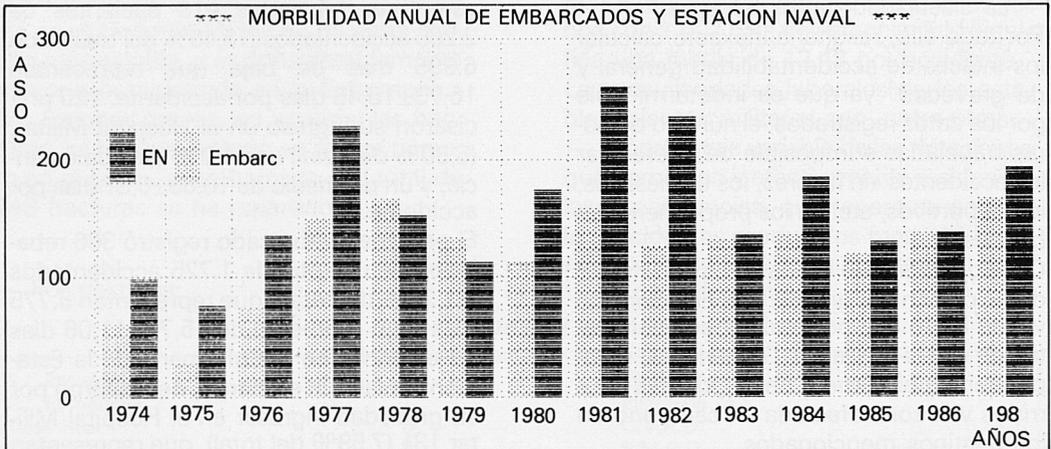
Especificados: 2.265-1.725

**TABLA VIII**

	Est. Nav.	Embarc.		Est. Nav.	Embarc.
Accid. buceo	1	2	Herida	807	472
Amputación	5	7	Herida de bala	1	0
Contractura	14	6	Inflamación	4	8
Contusión	933	790	Intoxicación	1	1
Cuorp. extr.	25	16	Morded. perro	23	8
Distensión	149	115	Picad. insecto	32	8
Esguince	144	132	Politr.	24	10
Fractura	79	100	Quemadura	35	37

Especificados: 2.265-1.725

**TABLA IX**  
**RELACION DE ACCIDENTES DE LA ESTACION NAVAL DE PORTO PI, Y EMBARCADOS EN LOS DIFERENTES AÑOS**



— E.N.: Estación Naval de Porto Pí (destino en tierra).  
 — Emb: Embarcados.

1.414 días de estancias, y un promedio de  $10,79 \pm 7,86$  días por accidente.

## Conclusiones

— Destaca el alto número de accidentes en el Sector Naval de Baleares, que es de 1.027 lesionados por día.

El mayor número de accidentes corresponde a personal en tierra, mientras que se da una mayor gravedad de las lesiones en el personal embarcado. Lo demuestran los días de baja y el número de fracturas producidas.

— La informatización de estos datos nos ha permitido también observar las deficiencias de los historiales médicos pues no se registró el lugar dónde se produjo la lesión, el mecanismo de producción ni

su gravedad. Como consecuencia de ello desde el primero de enero de 1988 se han modificado los protocolos incluyendo estos parámetros.

De los resultados se obtienen una cifras reales de la patología; y el estudio retrospectivo nos permite comprender la importancia del registro informático pormenorizado de las lesiones, pues permite la detección de defectos en el registro y la comprobación, de una forma rápida, de las fluctuaciones en la frecuencia de los distintos tipos de lesiones, las zonas en que se producen y, conocido el problema, será más fácil su corrección. La función del médico es, entre otras, preventiva de los accidentes optimizadora de la salud y afianzadora de la seguridad en el medio laboral.

## Bibliografía

1. Acebes García JA y col. Guía sanitaria a bordo. Instituto Social de la Marina. Madrid, 1987.
2. Albrecht RL, Finkey L, Brown J. Lenguaje Basic. Editorial Limusa, S.A. México, 1982.

3. Angulo Uzategui JM. Microprocesadores de 16 Bits 68000/8086-8088. Paraninfo. Madrid, 1984.
4. Bennett JB. La mano lesionada. Tiempos Médicos. N.º 349, pp. 9-15. Julio, 1987.
5. Borobia Fernández C. La valoración del daño corporal. Jano. N.º 649. pp. 21-19. Marzo, 1985.

6. Calvo Gómez JM, Arilla Aguiella JA, Bernard Polo JM, Ordorica Espatolero MA. Estudio de la patología hallada en una unidad tipo compañía en la construcción de la vía y estación de Ferrocarril del Campo de Maniobra de San Gregorio, Zaragoza. *Medicina Militar*. Vol. 44. N.º 1. pp. 56-64. 1988.
7. Delgado Gutiérrez JA, de la Riva Grandall JM, Domínguez Rojas V. Informática y salud pública: Sistemas de informatización sanitaria. *Medicina Militar*. Vol. N.º 43. N.º 2, pp. 148-153. 1987.
8. Díaz Sánchez-Pacheco J. Programación: Lenguaje Básic (HP). Escuela de Informática de la Armada. Madrid.
9. Estadística de accidentes, suicidios y agresiones en las Fuerzas Armadas. 1986. Ministerio de Defensa. Madrid, 1987.
10. González Pino E, Mari Sagarra R. Técnicas de prevención en seguridad e higiene del trabajo a bordo. Instituto Social de la Marina. Madrid, 1985.
11. Laín Entralgo P. El diagnóstico médico. Historia y Teoría. Editorial Salvat, 1982.
12. López Iglesias J. Informática y Salud en España. *Jano* N.º 651. pp. 9-14. Abril, 1985.
13. Moya Pueyo V. Los accidentes de tráfico y sus problemas médicos y sociales. *Jano*. N.º 649. pp. 9-19. Marzo, 1985.
14. Owner's manual and programming guide. HP-85. Hewlett-Packard. January — Oregon. USA. 1981.
15. Tomás Monserrat J. Deportes y accidentes en la mar. Discurso ingreso en la R.A. Med. y Cir. de Palma de Mallorca, 1980.
16. Tomás Monserrat J. Los deportes náuticos y las cámaras hiperbáricas del Sector Naval de Baleares. (1969-1980). *Rev. General de Marina*. Tomo 203. pp. 415-418. Noviembre, 1982.
17. Vázquez García J, Viqueira Caamaño JA, Fernández Nieto J, Salas Pardo E. Evacuación en accidentes de buceo. *Medicina Militar*. Vol. N.º 3. pp. 309-313. 1987.

## NOTAS

(1) Consideramos como embarcados únicamente a las dotaciones de los doce Dragaminas (cuatro de la 1.ª Escuadrilla y ocho de la 2.ª Escuadrilla). Atribuimos destino en tierra a las dotaciones de las Planas Mayores de la Flotilla de Dragaminas (1.ª y 2.ª Escuadrillas).

(2) Al no disponer de Hospital propio el Sector Naval de Baleares, recurre a los Servicios del Hospital Militar del Ejército de Tierra (calle Olmos, 2) de Palma de Mallorca.

(3) Los Dragaminas tanto de la 1.ª como de la 2.ª Escuadrilla poseen en su dotación A.T.S., lo que explica que los accidentes leves no aparezcan reflejados en los Libros de Enfermería de Porto Pi. Por el con-

trario, cualquier lesión accidental por leve que sea ocurrida entre el personal de la Estación Naval, queda registrada en los citados Libros.

(4) Índice de frecuencia general de accidentes:  
 N.º total de accidentes con y sin baja (salvo los «in itinere») 1.000.000

---

N.º total de horas trabajadas  
 — Índice de gravedad de los accidentes  
 N.º total de jornadas perdidas por accidentes con y sin baja 100

---

N.º total de horas trabajadas

# Caso clínico

## Parálisis del VI par craneal tras anestesia intradural

J.M. Cano Darder

Sr. Director:

La parálisis del VI par craneal es una rara complicación, que puede aparecer tras anestesia intradural o incluso después de la simple punción lumbar diagnóstica.<sup>1-4</sup> Han sido descritas parálisis de todos los nervios craneales, excepto del primero y el décimo.<sup>5</sup>

Esta complicación se desarrolla en aquellos casos en que se sabe ha habido una pérdida considerable de líquido cefalorraquídeo (LCR). La disminución de la presión de LCR ocasionada por la fuga de éste a través del orificio de punción ocasiona una pérdida de la suspensión hidráulica del encéfalo, lo cual provoca la tracción de las estructuras que soportan y anclan el cerebro, en especial la duramadre de la base del cerebro y el tentorium.<sup>1, 3, 5</sup> Como consecuencia de ello es importante resaltar:

a) El sexto par al ser el nervio craneal de trayecto más largo por la base del cerebro es el nervio más expuesto a la tracción y el más frecuentemente afectado. En orden decreciente de frecuencia el patético (IV), el motor ocular común (III) y el auditivo (VIII) pueden también afectarse.<sup>6, 7</sup>

b) La frecuencia de aparición se incrementa cuando la punción se realiza con una aguja de grueso calibre.<sup>3</sup>

c) Esta complicación se asocia siempre a una cefalea pospunción raquídea, que la precede.<sup>1, 3, 5</sup>

Presento aquí, un caso de parálisis del VI par craneal que acudió a Urgencias de nuestro Hospital por aquejar diplopia persistente, por lo que fue ingresado en el Servicio de Medicina Interna para estudio de la misma.

Paciente de 56 años, con antecedentes de Colectistectomía y Síndrome depresivo en tratamiento, que ingresó en el Hospital con el diagnóstico de meniscopatía crónica. Fue intervenido practicándose artroscopia, que evidenció rotura del cuerpo posterior del menisco interno, por lo que se realizó meniscectomía en el mismo acto quirúrgico, bajo anestesia intradural, que se realizó puncionando el espacio intervertebral L4-L5 con aguja del número 22 G inyectando 80 mg. de Mepivacaína al 3%. En el segundo día del postoperatorio presentó cefalea que se trató con reposo absoluto, hidratación oral abundante y analgésicos antiinflamatorios, mejorando la cefalea. Fue dado de alta a los ocho días de la intervención, recomendándosele proseguir el tratamiento en su domicilio.

Veinte días después acudió a Urgencias, por presentar cuadro de diplopía de unos diez días de evolución. La exploración oftalmológica puso de manifiesto una paresia del músculo recto externo del ojo derecho por parálisis del VI par craneal. La exploración neurológica fue normal. Así mismo, la analítica, electrocardiograma, radiografías de tórax y cráneo y tomografía axial computarizada fueron normales. El test del edrofonio fue negativo.

Durante su ingreso fue tratado con oclusión del ojo afecto y complejos vitamínicos del grupo B.

Fue dado de alta veinte días después al iniciar la recuperación de la motilidad del músculo recto externo. Un mes más tarde la recuperación era completa.

El pronóstico de esta complicación es bueno, el 50% de los casos se recuperan espontáneamente dentro del primer mes.<sup>1, 3</sup>

Si en la patogenia de la parálisis del VI par craneal y de la cefalea que la acompaña,

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital General de Mallorca. Palma de Mallorca.

desempeña un papel importante la pérdida considerable de LCR, parece razonable el suponer que el tratamiento irá encaminado a corregir dicha pérdida. Así, el reposo absoluto en posición moderada de Trendelenburg, la hidratación activa, la aplicación de faja abdominal, los corticoides por vía epidural u oral, la administración a través de un catéter epidural de suero fisiológico hasta crear una «presión cuña» alrededor de la duramadre, el parche sanguíneo mediante la inyección de sangre autóloga en el espacio extradural próximo a la punción de la duramadre son

algunos de los tratamientos preconizados para la cefalea postpunción raquídea.<sup>1,3,8,9</sup> Sin embargo, así como la cefalea responde a estos tratamientos, no sucede lo mismo con la parálisis de VI par, pues una vez que se ha instaurado puede que no exista un tratamiento realmente eficaz.<sup>3</sup> Teniendo ello en cuenta, es importante extremar las medidas profilácticas, especialmente el uso de agujas de pequeño calibre. Si pese a ello, apareciese esta complicación, deben aplicarse las mismas medidas terapéuticas aplicables a la cefalea postpunción raquídea.<sup>7</sup>

#### Bibliografía

1. Macintosh R, Lee JA, Atkinson RS. Punción lumbar y analgesia espinal-intradural y extradural. 2.ª ed. Barcelona. Salvat editores. 183-198, 1981.
2. Green NM. Neurologic Sequelae of spinal anaesthesia. *Anesthesiology*. 22: 682-695, 1961.
3. Salazar F, Villalonga A, Luis M, Anglada T, González JL, Nalda MA. Parálisis del VI par craneal tras anestesia intradural. *Rev. Española Anest. Rean.* 32: 193-194, 1985.
4. Sainz I, Vidal E, Turon M et al. Parálisis M.O.E. post-anestesia intradural. Libro de Comunicaciones a las Ponencias y Comunicaciones libres. XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación. Girona; 002, 1985.

5. Bryce-Smith, Macintosh RR. Sixth-nerve palsy after lumbar puncture and spinal analgesia. *Br. Med. J.* 1: 275-276, 1951.
6. Miguel J. Tratado de Anestesia. 1.ª ed. Barcelona. Salvat editores. 521-596, 1946.
7. Bonica JJ. Obstetric analgesia and anesthesia. 2.ª ed. Amsterdam World Federation of Societies of Anaesthesiologists. 82-97, 1980.
8. Crawford JS. The prevention of headache consequent to dural puncture. *Br. J. Anaesth.* 44: 598-600, 1972.
9. Digiovanni AJ, Galbert MN, Wahle WM. Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. II Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anaesth. Analg.* 51: 226-232, 1972.

# Historia

## Javier Garau y Salvador Dalí

J.M. Tejerina

Javier Garau Armet, el que fuera presidente de la *Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca*, solía referirme muy sabrosas anécdotas de sus tiempos en la *Residencia de Estudiantes de Madrid*.

Federico García Lorca, Salvador Dalí, Luis Buñuel, eran los *gallitos* de la *Residencia de la Colina de los Chopos*.

Dalí se gastaba el primer día de recibirla, toda la mensualidad que le enviaba su padre, un notario de Figueres librepensador y blasfemo, en cualquier extravagancia. Alquilaba, por ejemplo, los *taxis* que encontraba a su paso, diez o doce, montaba en el primero de ellos y, en caravana, tocando todos los vehículos el *claxon*, se dirigían a la *Residencia* atravesando las principales calles madrileñas. En una ocasión adquirió numerosos loros y los soltó, con gran pasmo de la gente, en plena Puerta del Sol.

Otros admirados amigos míos, también médicos insignes me hablaron, a su vez, de aquella *Residencia* de los años veinte: Severo Ochoa, Germán Somolinos.

Moreno Villa sintetiza el recuerdo de Salvador Dalí recién llegado a la *Casa*. Un joven de diecisiete años, delgado, cetrino, muy tímido. Parecía un niño abandonado por su padre y su hermana, al borde de la esquizofrenia. Vestía, al decir de Buñuel, de manera estrofalearia; enorme sombrero, desproporcionada chalina, chaqueta de terciopelo hasta las rodillas, polainas. La melena le llegaba a los hombros. Era muy sucio. Encerrado en su cuarto pintaba o dibujaba siempre, cuando no leía un libro de Freud o un tratado de pintura moderna. Hablaba rara vez, con voz grave y acento catalán.

Cuenta Rafael Alberti que gustaba de explicar sus dibujos a los que le visitaban en su habitación. «Aquí está *la bestie, gomitando*». Y mostraba un extraño perro peludo. «Estos son dos guardias civiles haciendo el amor, con bigotes y todo». Porque Salvador dibujaba por entonces, casi únicamente, escenas pornográficas.

Javier Garau conservó largo tiempo uno de esos obscenos dibujos. Unos marineros en círculo, sodomizándose.

Dalí, tras ser expulsado de la *Academia de San Fernando*, asistió a unas clases particulares que daba el pintor Moisés en un estudio que tenía en el Pasaje de la Alhambra, en un barrio famoso por sus burdeles. Moreno Villa admiraba a Salvador Dalí *como pintor*. Llegó a llevar un cuadro de el muchacho de Cadaqués al *Museo del Prado*, para que sus alumnos «pudieran comparar su ejecución minuciosa con la de los primitivos flamencos». Escribió, incluso, un artículo muy elogioso sobre Dalí en la *Revista de Occidente*. Mas, *como persona*, desconfiaba de él. Aseguraba que su apellido era idéntico al de un pirata griego, Dalí Mami, renegado, avariento, cruel. El mismo que apresó a Cervantes y lo metió en las mazmorras de Argel. Salvador Dalí se adaptó pronto al *dandyismo* de los otros residentes. Se cortó el pelo, se vistió a la moda inglesa. Se fue *de juerga* con ellos, a beber whisky, a oír música de jazz en el *Rector's Club* del *Hotel Palace*.

Existía en la *Residencia* cierto antagonismo entre los nacidos en Cataluña, Baleares, provincias norteñas y los naturales de Andalucía. Dalí denominaba a sus compañeros béticos, *perros andaluces*. A él, estos le tildaban de *pintor polaco*. A Salvador el *Romancero gitano* de su apasionado e íntimo Federico, le parecía *muy malo*. Alberti estaba, *en el límite del absurdo lírico*. Juan Ramón Jiménez tampoco escapó a sus injustas críticas. Salvador Dalí y Luis Buñuel estaban en París, en enero de 1929, inmersos en la fiebre del *surrealismo* y enviaron una carta injuriosa al poeta de Moguer. La decían, entre otras groserías, «*merde para Platero y yo*».

Peor librado quedó el padre de Salvador. Contra el que se rebeló su hijo, siguiendo los consejos de Freud. Le envió una muestra de esperma desecada, al tiempo que le escribía: «Ya estamos en paz».

Javier Garau Armet guardaba, junto al impresentable dibujo de Dalí, una cuartilla con unos versos manuscritos por García

Lorca. Que hablan de un *relojito* que se deshace en la lumbré, de un ayer de azúcar, rosa y papel; de un mañana esperanzador, como una llama. Los dos dispares recuerdos de la *Residencia* tuvieron también un final muy distinto. El dibujo acabó en el fuego. El poema le fue regalado a Camilo José Cela.

# Historia

## Antonio Machado, el hombre enfermo

J.M. Tejerina

El resplandor de la gloria alcanzada por la obra poética de *Antonio Machado*, deja en la penumbra su personalidad humana.

*Don Antonio* era un hombre bueno. Mas, también, «misterioso». En sus afectos, en su conducta. Quizás influyera en ello su estado físico. Porque *Machado* fue siempre persona achacosa. Un viejo prematuro. Sufrió una insuficiencia circulatoria en ambas piernas. Tenía que detenerse con frecuencia en sus paseos. Una bronquitis crónica debilitaba su corazón. Padecía asma cardíaca. Fumador empedernido siguió fumando hasta sus últimas horas. La intoxicación tabáquica fue nefasta para sus dolencias cardiovasculares.

Cuando llega a Francia, en enero de 1939, está delgado, macilento, inapetente. No puede andar sin experimentar una gran fatiga. El *doctor Cazabeau* diagnostica una «congestión pulmonar». Complicada, tal vez, con «uremia». Nada grave, dice. *Don Antonio* tiene mucha fiebre, pero conserva su lucidez. Sus días están contados. Queda muy atrás la desconcertante vida amorosa del poeta. Condicionada, sin duda, por su precaria salud. Conocemos los detalles de su romance en Soria con *Leonor Izquierdo Cuevas*, una niña de trece años, menuda, graciosa, hija de la patrona de su casa de huéspedes. Su padre, un guardia civil, había muerto tísico hacía un lustro. *Leonor* aprendía a coser y coqueteaba con un «mocito barbero». *Antonio Machado*, treintón, catedrático de francés, alto, solemne, la voz grave, pasea, enamorado, a la caída de la tarde, por

los soportales del Collado y las orillas del Duero con aquella chicuela que apenas le llega al hombro. Los chicos se burlan de ellos. No cabe un amor más extraño.

*Machado* se educó en la Institución Libre de Enseñanza. *Leonor* apenas conoce las primeras letras. Es nerviosa, enfermiza. Un hermano suyo, *Sinforiano*, ha fallecido, también, tuberculoso.

Jamás hará referencia en sus versos *don Antonio Machado* al cuerpo de su amada. Sólo menciona sus pequeñas manos. «Dame tu mano y paseemos». Y su voz de niña en su oído, «como una campana nueva».

Dos años después se casa con ella. Le lleva a París. Surge la hemoptisis. Vuelven a Soria. *Leonor* padece una tuberculosis galopante. *Don Antonio* le pasea, en un cochecillo, por la Dehesa, el Mirón; Cuatro Vientos.

Veinte años más tarde. Otro gran amor de *Antonio Machado*; *Pilar de Valderrama*; *Guiomar*. Una escritora otoñal que conoce en Segovia. Un amor tardío. Prohibido. *Guiomar* está casada. *Machado* nos habla de su carne, «rosa y morena», sus labios, sus senos. De unas «amanecidas locas».

Va a llegar la Segunda República a España. *Antonio Machado* está exultante. Al igual que otros prohombres republicanos, ingresa en la masonería. Que ya conoce por su padre y su abuelo y *don Francisco Giner de los Ríos*. Pertenece a una logia de Madrid ubicada en un hotel de la calle de Alcalá n.º 171 y denominada Mantua. Como la ciudad que viera nacer a *Virgilio*. Luego, la Guerra Civil. La obligada separación de *Guiomar*. Madrid, el Quinto Regimiento, Valencia, Barcelona. El terrible éxodo.

Una mañana, en la playa de Colliure, *don Antonio*, muy próximo ya a morir, se sienta en el casco, volcado, de una barca. Y escribe en un papel sus últimos versos: *Estos días azules y este sol de la infancia*. Le invade una paz absoluta. Es, por un momento, otra vez, un niño que vive en un patio de Sevilla.

# Historia

## Tres viejas fotos

J.M. Tejerina

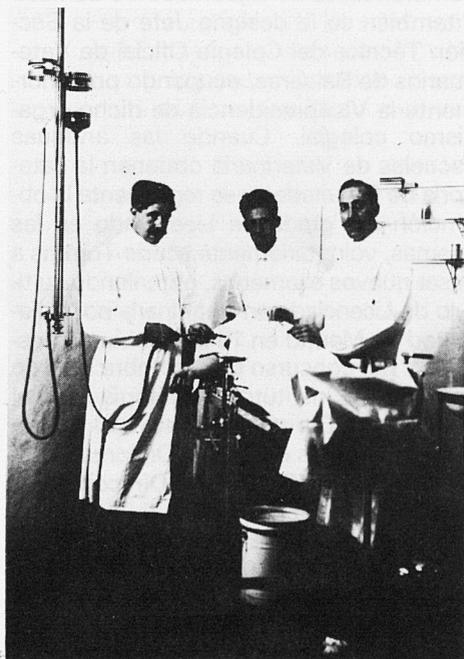
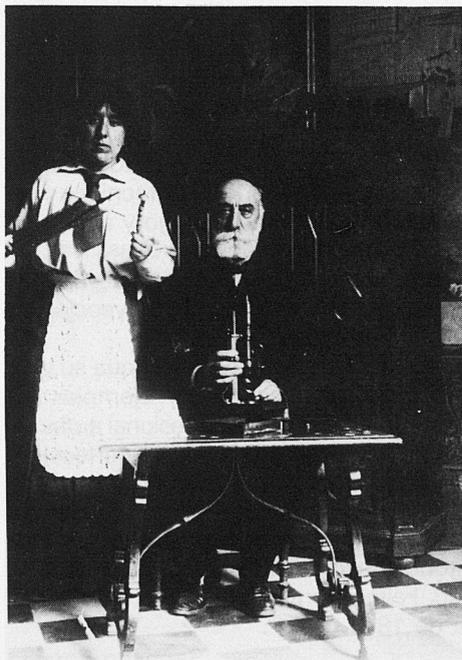
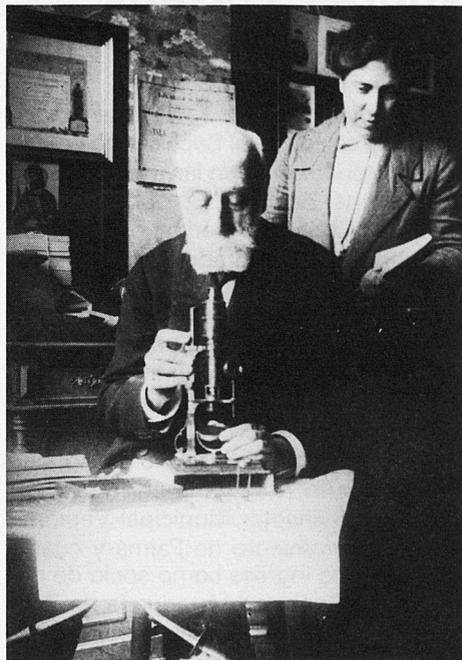
Estas tres viejas fotos no pueden llevar pie. Nos ha sido imposible averiguar el nombre de los médicos mallorquines que aparecen en ellas.

Las dos que reproducen la imagen de un colega de barba blanca junto a un microscopio antiguo, deben datar, sin duda alguna, de finales del siglo XIX. La otra, en la que figuran dos cirujanos de poblados mostachos y un joven enfermero en torno a la mesa de un quirófano en la que yace un paciente, parece ser ya de principios de nuestra centuria.

Las tres fotografías fueron halladas por el insigne historiador Mascaró Pasarius en los archivos del conde de España, y me las ha cedido, gentilmente. Quizás algu-

no de nuestros lectores conozca los nombres y apellidos de estos lejanos compañeros.

¿Tendrá la amabilidad de comunicárnoslos?

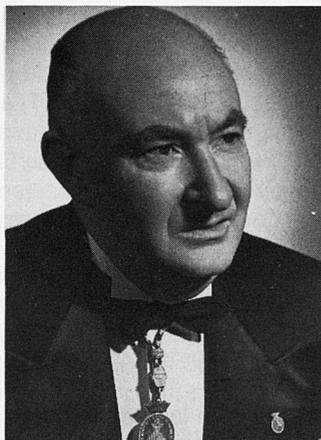


## Necrológica

### Muy ilustre Sr. D. Andrés Torrens Pastor

El 14 de diciembre de 1907 nace en Sóller (Baleares), cursa el Bachillerato en Palma y posteriormente en las universidades de Barcelona, Zaragoza, Córdoba y Madrid obtiene el Título de Veterinario, no sin antes haber sido nombrado Alumno Becario del Instituto de Biología Animal, dependiente de la Dirección General de Ganadería, esto era en 1932. El año siguiente y hasta 1935 se le designa Inspector Veterinario interino del Cuerpo Nacional, prestando servicio en la Dirección General mencionada del Ministerio de Agricultura. En el año 1942 gana por oposición la plaza de Inspector Municipal Veterinario del Ayuntamiento de Palma y cuatro años después ingresa como socio de número en la Sociedad Veterinaria de Zootecnia. En 1949 obtiene con brillantez el nombramiento de Diplomado de Sanidad y también se le designa Jefe de la Sección Técnica del Colegio Oficial de Veterinarios de Baleares, ocupando posteriormente la Vicepresidencia de dicho organismo colegial. Cuando las antiguas Escuelas de Veterinaria obtienen la categoría de Facultades y se reglamenta la obtención del grado de Licenciado en las mismas, voluntariamente acude Torrens a pasar nuevos exámenes, obteniendo su título de Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Madrid en 1949. Un bienio después y por concurso se le nombra Jefe de Sección del Instituto de Biología Animal de la Exma. Diputación Provincial de Baleares y además obtiene el Diploma en Inseminación Artificial por la Dirección General de Ganadería.

Esta Real Academia por unanimidad le nombró Electo en 1951 y el 29 de diciembre de 1953 ingresó como Académico Numerario, leyendo su discurso reglamentario sobre la «Hidatidosis en Mallorca», con-



testándole el Muy Ilustre Sr. Dr. D. José Porcel Zanoguera, pasando a ocupar el sillón letra «N» y vocal de la Sección de Higiene y Medicina Social. En la Solemne Sesión Inaugural del Curso de 1960, leyó el discurso titulado: «Los animales productores de alimentos humanos».

Con posterioridad fue nombrado Presidente de la Asociación Nacional de Veterinarios Titulares de España y Presidente de Honor del Colegio Oficial de Veterinarios de Baleares, recibió la Encomienda de la Orden Civil de Sanidad, así como el nombramiento de Comendador de la Orden Civil del Mérito Agrícola y la Medalla Nacional de Plata del Consejo General de Colegios Veterinarios de España.

Fue colaborador y ponente de numerosos congresos, symposiums y estudios sobre asuntos agro-pecuarios, zootécnicos y de sanidad veterinaria a lo largo y ancho de España y su bibliografía sobrepasa las cuatro decenas de publicaciones de diversa índole, algunas de ellas con proyección en países vecinos.

En suma, podríamos certificar que su vida fue la gráfica elocuente y ejemplar del hombre estudioso, un profesional ambicioso de nuevos conocimientos y perfección, persona de tipo universalista reconcentrado en sí mismo y curioso de todas las audacias del pensamiento y que nos lega a todos nosotros su académica ejemplaridad. Falleció en Palma el día 19 de febrero de 1989. D.E.P.

Santiago Forteza



# Disgren



## Bloquea el proceso trombótico



Diseño 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 post-

operatorio 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 dosis 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