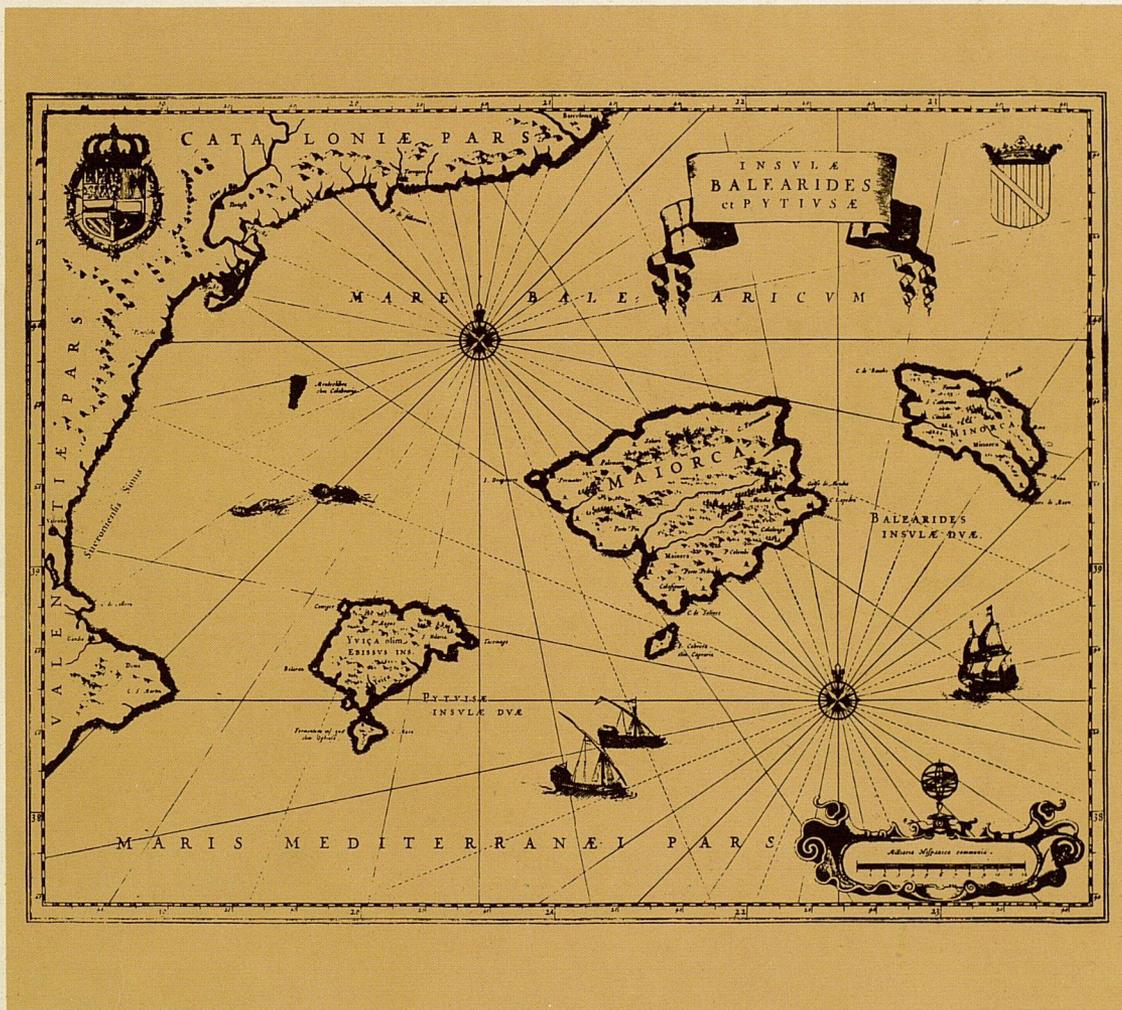


Medicina Balear

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 5, Número 2

Mayo/Agosto 1990

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, 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 Baleàr

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Mayo/Agosto 1990

Volumen 8, Número 2

Presidentes

José M. Rodríguez Toranzo

Director

Amadeo Casellas Benet

Secretaría de Redacción

Juan M. Roman Fígols

Comité Científico

Juan Manuel Rovira, José María Rovira, Víctor Manuel Rodríguez Vela,
Catalina Dorca, Javier Miguel Rovira, Esteban Andrés Rodríguez Aguiló,
Santiago Lluís Rovira, Miguel Ángel Rovira, José Luis Rovira,
José María Rovira, Miguel Ángel Rovira, Esteban Andrés Rodríguez Aguiló,
E. Capel Barba, José María Rovira, Antonio Rovira, Esteban Andrés Rodríguez Aguiló,
Carlos Viced Fanz

CON LA COLABORACION DE LA CONSEJERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEÁRES

Redacción:

Mor. 8, Teléfono: 721230, 07001 PALMA DE MALLORCA

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial Situación actual de la evaluación de la calidad en nuestros hospitales.**
Rosa Suñol
5
- Original Cámaras hiperbáricas en el tratamiento de accidentes disbáricos en la Baleares (1969-1988)**
Matías Tomás Salvá
7
- Original Cáncer ginecológico. Resultados diagnósticos y terapéuticos. Años 1977-1987**
J. Cortés, J.J. Roselló, J. Torrecabota, C. Señor, G. Panadés, M. Llompart, J. Más, M.C. Yamo, J. Cartaña
25
- Original Cáncer en Menorca 1987-1988**
Joaquim Puxan Romagosa
45
- Revisión Formación continuada. Melanoma maligno cutáneo. Un tumor cada vez más frecuente**
J.M.^a Carbonero Malberti, A. Montis Suau, F. Salvá Ramonell
51
- Caso clínico Polimialgia reumática: seguimiento a largo plazo de cuatro casos**
B. Siquier, D. Portela, I. Usandizaga, B. Cabrer
61
- Historia Profesión médica y sociedad mallorquina a fines del siglo XV: «El rechazo de un médico judío»**
A. Contreras Mas
66
- Apéndice documental**
72

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MAYORCA

SUMARIO

Edición actual de la evaluación de la calidad en medicina general José Sureda 2	Original Cambios hipertensos en el tratamiento de accidentes hipertensos en la Balears (1988-1989) Marta Tomás Salva 7	Original Cáncer ginecológico. Resultados diagnósticos y terapéuticos. Años 1977-1987 J. Cordero, J.L. Rosello, J. Torrecastor, C. Sureda, G. Yanes, M. Llorens, J. Mira, M.C. Yanes, J. Canals 22	Original Cáncer en Menores 1987-1988 Joaquín Lluís Ferragut 48	Revisión Formación continuada. Melanoma maligno cutáneo. Un tumor cada vez más frecuente J.M. Carrotero Molinet, A. Fortuño Sureda, F. Solís Ferragut 61	Artículo clínico Formulació farmacèutica: seguiment a diferents places de curació oncològica E. Sureda, G. Fortuño, J. Ferragut, B. Canals 61	Historia Profesión médica y sociedad mallorquina a fines del siglo XV. Un caso de un médico judío A. Carrotero Molinet 88	Apéndice documental 77
--	--	--	---	--	--	---	---------------------------

Editorial

Situación actual de la evaluación de la calidad en nuestros hospitales

Rosa Suñol*

La calidad de la asistencia que se ofrece a los pacientes ha sido uno de los temas más controvertidos en nuestro país durante los últimos años.

Uno de los objetivos básicos de la administración, profesionales y pacientes es la asistencia de buena calidad. Sin embargo, los esfuerzos de todos para evaluar realmente que nivel de calidad tienen las prestaciones sanitarias han sido muy escasos y la mayoría de las veces queda en un debate sobre opiniones sin ninguna resolución efectiva.

Es muy difícil hablar de la calidad de la asistencia si no disponemos de un sistema para medirla aunque desde hace 25 años están establecidos los métodos para su evaluación, pero son pocos los profesionales y los centros que los utilizan en su práctica diaria.

Clásicamente se ha dividido en 3 grupos:

- *Métodos destinados a evaluar la estructura*, es decir a garantizar que los medios técnicos de que se dispone sean los adecuados, que el personal que realiza la asistencia está suficientemente formado y acreditado y que el diseño y la organización de un centro son los idóneos para realizar un buen trabajo.
- *Métodos para evaluar el proceso asistencial*. Son aquellos que evalúan la fi-

bilidad del diagnóstico, la correcta relación diagnóstico-tratamiento y la adecuada coordinación entre distintos profesionales, distintos servicios o distintos niveles de asistencia sanitaria. También es importante garantizar que el paciente corre los mínimos riesgos posibles durante su contacto con el sistema sanitario.

- *Métodos diseñados para evaluar los resultados de la asistencia*. Evaluar tanto la mejoría del paciente como el riesgo (morbi-mortalidad), como el nivel de satisfacción que tienen el paciente y su familia respecto al conjunto de la atención recibida.

Otro de los temas en controversia, es sin duda, el papel que las medidas encaminadas a contener el gasto sanitario tienen sobre la calidad asistencial. Si los recortes se realizan sobre prácticas innecesarias o incluso inadecuadas, tienen mucha más justificación que cuando se realizan de forma indiscriminada sin ningún tipo de valoración previa.

Debemos tener presente, sin embargo, que el objetivo social es mejorar la calidad de la atención de todos los pacientes, y no solo de un pequeño grupo. Por este motivo no podemos eludir el debate sobre la necesidad de establecer prioridades sanitarias y teniendo que adaptar el nivel de la calidad prestada a la realidad del momento en los aspectos económicos y de conocimientos de cada país.

Los métodos de evaluación de la calidad han sido desarrollados básicamente por los clínicos de cada especialidad, limitándose los expertos en metodología a articularlos y hacerlos más operativos.

Es responsabilidad de los Jefes de Servicio y Directores de Hospital, garantizar que la evaluación de la asistencia se realiza como una actividad asistencial más.

Actualmente en España existen unos 25-30 hospitales en los que se están desarrollando programas para evaluar la calidad de la atención que están dispensando. Pero el gran reto está en introducir los sistemas de evaluación de la calidad como parte de las actividades cotidianas de un

* Departamento de Control de Calidad Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

servicio realizadas por los propios profesionales del mismo. Existen diferentes instituciones capaces de dar soporte metodológico a estos esfuerzos, que pensamos

harán que los profesionales de nuestro país no solo hablen de calidad de la atención sino que sean los más interesados en evaluarla y mejorarla.

Original

Cámaras hiperbáricas en el tratamiento de accidentes disbáricos en las Baleares (1969-1988)

D. Matías Tomás Salvá*

Presentamos el primer trabajo que da a conocer los diferentes casos clínicos y los resultados obtenidos con el uso de cámaras hiperbáricas en el tratamiento de la Enfermedad Descompresiva (E.D.) o Síndrome de Descompresión Inadecuada y el Síndrome de Hiperpresión Pulmonar (H.P.), debidos a accidentes por actividades subacuáticas ocurridos y tratados en la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares en el período 1969-1988. El estudio se ha realizado merced a la información obtenida a partir de las historias clínicas y hojas de tratamiento de los pacientes asistidos en las diversas cámaras hiperbáricas que, a lo largo de dicho período, han venido prestando servicio en diferentes puntos de las islas.

Introducción

Los accidentes disbáricos por buceo presentan una baja morbilidad dentro del conjunto de accidentes deportivos, ocupando el último lugar en las revisiones com-

parativas realizadas.¹ Su gravedad, por contra, es mucha y su mortalidad es tan sólo superada por los deportes aéreos (vuelo libre, ala delta, ultraligeros).²

Enfermedad Descompresiva

Por Enfermedad Descompresiva (también llamada Síndrome de Descompresión Inadecuada o Mal de Buzo) entendemos aquella respuesta patológica a la formación de burbujas procedentes de los gases inertes disueltos en los tejidos cuando se produce una reducción suficiente de la presión ambiental. Suponen más del 80% de los accidentes disbáricos de buceo.³

Historia:

Fue descrita por Triger, ya en 1854, en trabajadores que desarrollaban su actividad laboral en unos compartimentos neumáticos («caissons») que eran incrustados bajo el cauce de un río o lago, e insuflados de aire a la misma presión que la hidrostática en aquel punto. Se conseguía de ese modo frenar la penetración del agua a través de los poros y rendijas y se permitía la manipulación en su interior. La salida se realizaba sin ninguna precaución y a los pocos minutos muchos trabajadores experimentaban trastornos tan diversos como manchas cutáneas, parestesias y, muy especialmente, unos dolores osteoarticulares punzantes, erráticos, de gran intensidad.

Al comunicar por vez primera este fenómeno, Triger lo relacionó con la presión pero sin matizar su posible explicación. Bucquoy, en 1861,⁴ señaló la conveniencia de reducir la velocidad de retorno a la presión atmosférica, pero fue Paul Bert, en 1878, quién describió por vez primera la E.D. como resultado de la liberación de burbujas de nitrógeno.⁵

En 1889 se realizó la primera recompresión, es decir, el primer tratamiento etiológico de la enfermedad, reintroduciendo al accidentado en otro compartimento hiperbárico a una presión superior a la que había alcanzado antes, para irle devolviendo

Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca 1989.

*Especialista en Medicina del Trabajo.

do progresiva y lentamente a la presión atmosférica.

En los años sucesivos, el continuo trabajo en atmósfera comprimida en la construcción de túneles fue aportando nuevas referencias y la patología hiperbárica fue cada vez más conocida. De este modo, cuando el hombre inicia sus exploraciones autónomas —o semiautónomas— bajo el mar y se ve sometido al efecto de la presión de la columna de agua que sostiene, lo hace ya conociendo los fundamentos de la medicina hiperbárica.

Fundamentos fisiológicos de la enfermedad

Durante el buceo con equipo autónomo se produce un aumento de las presiones parciales de los gases inertes en alveolo, sangre y tejidos, lo que da lugar a la absorción y disolución de los mismos en el organismo. La cantidad de gas absorbida es proporcional a la presión parcial de gas (ley de Henry), al coeficiente de solubilidad y al tiempo de exposición, aunque influyen, además, la temperatura, el riego sanguíneo y perfusión tisular, la tasa metabólica y producción de CO₂, entre otros. Comúnmente, la nucleación de burbujas que aboca a la E.D. se debe a uno o varios de los siguientes factores:

— Errores en la teoría de la descompresión.⁶

— Errores en la práctica, sean estos accidentales o intencionados.

— Respuesta anormal del individuo, observándose un incremento de la E.D. con la edad, así como con la deshidratación y la realización de ejercicio antes y después de la inmersión. Los aspectos psicológicos, hora del día y estación del año de las inmersiones son, asimismo, factores que parecen alterar la incidencia de la E.D., sin que hasta el momento existan conclusiones unánimes.

Formas clínicas:

Habitualmente, la E.D. se clasifica en dos tipos según la gravedad de la sintomatología:

— *E.D. tipo I o leve*, descrita en el año

1960 por Golding, comprende el dolor, característicamente agudo y progresivo; otros autores (Kid y Elliott, 1969) sumaron al dolor la clínica cutáneo-linfática, lo que incluye prurito, manchas erisipeloides y escaletiformes y los trastornos linfáticos de drenaje. Genéricamente se describe como «E.D. cutáneo-músculo-esquelética».

— *E.D. tipo II o grave*, que incluye la sintomatología que afecta al Sistema Nervioso Central y Periférico —sean lesiones cerebrales, cerebelosas o espinales: escotomas visuales, crisis migrañoides, afasia, alexia, agnosia, disartria, paresias, paraplejias o problemas de esfínteres—; la patología néumica, que se inicia como dolor retroesternal y dificultad a la inspiración, progresando a disnea y colapso circulatorio; la de origen otovestibular (VIII par craneal) como náuseas, vértigos, nistagmo y grados variables de sordera —haciéndose necesario el diagnóstico diferencial con el barotrauma de oído medio—. Las inusuales alteraciones de otros órganos y sistemas se incluirían también en este apartado.

Sobrepresión pulmonar

Menos frecuente que la E.D. pero de mayor gravedad, la Sobrepresión (o sobreexpansión) pulmonar (S.P.) es un accidente típico del buceo con escafandra autónoma, ya que es necesario que el sujeto esté respirando un aire hiperbárico para que, en el ascenso, aumente el volumen de sus pulmones.⁷

Fisiopatología:

A medida que el sujeto asciende a la superficie, la presión ambiental disminuye y por tanto el volumen de aire comprimido en sus pulmones aumenta exponencialmente. Si en vez de exhalar el aire en exceso por medio de una espiración prolongada (incluso continua en el caso del escape libre) el buceador bloquea su respiración por cualquier causa, el resultado será un aumento progresivo de la presión y del volumen pulmonares.

La hiperpresión del aire en los alveolos de-

termina el desplazamiento de la sangre contenida en el lecho capilar pulmonar. El vaciamiento por expresión de los vasos pulmonares produce un aumento suplementario de la capacidad pulmonar. El tejido pulmonar es distendido hasta la ruptura de la pared alveolar y a consecuencia de ella el aire se infiltra o hacia el tejido conectivo del mediastino y hacia la base del cuello produciendo un enfisema, o al espacio virtual intrapleural, ocasionando un neumotórax.

Desencadenantes:

En toda S.P. actúa una de las dos siguientes circunstancias:

— Que la presión exterior disminuya de una manera excesivamente brusca (descompresión explosiva).

— Que, aún disminuyendo la presión exterior a velocidad moderada, exista un obstáculo que impida la libre comunicación entre el pulmón y el exterior.⁸

La presentación de este accidente será más probable si la velocidad de ascenso es muy rápida o si el buceador se encuentra muy cerca de la superficie (cuando los pulmones están completamente llenos de aire comprimido, un ascenso de apenas un metro conteniendo la respiración puede producir la embolia gaseosa).

Formas clínicas

La consecuencia más grave que puede derivarse de la sobreexpansión pulmonar es la embolia, que constituye la segunda causa de muerte por buceo autónomo, tras el ahogamiento. El enfisema no es raro pero, generalmente, no reviste tanta importancia, mientras que el neumotórax es relativamente raro en buceo.

Las tres manifestaciones — enfisema, neumotórax y embolismo — pueden presentarse simultáneamente en el mismo sujeto, de igual manera que pueden coexistir la E.D. y la S.P., manifestándose por la temida «Forma Explosiva de la Descompresión», en la que las embolias gaseosas se encuentran diseminadas por todo el organismo y, en particular, en el interior de los

vasos pulmonares, lo que determina el bloqueo de la circulación menor.

Diagnóstico diferencial E.D.-S.P.

En principio, tanto la E.D. como la embolia por S.P. son accidentes producidos por embolias gaseosas que invaden el torrente circulatorio, bloqueándolo en algún punto. Sin embargo, en la E.D. las burbujas son de nitrógeno —o de otro gas inerte— que se desprenden de su disolución como consecuencia de un decrecimiento de la presión ambiental: su proceso de formación no está relacionado con la rotura de tejidos. Por contra, en la embolia de aire traumática las burbujas son de aire comprimido, cuya expansión origina desgarros del tejido pulmonar y la penetración de aire en el torrente sanguíneo.

Para diferenciar la E.D. de la S.P. debemos tomar en consideración, en primer lugar, la duración de la inmersión: si ésta ha sido poco duradera podemos prácticamente descartar la E.D. Igualmente, si la profundidad alcanzada ha sido poca, es improbable que se trate de una E.D.⁹

Diagnóstico diferencial¹⁰

	<i>E.D.</i>	<i>S.P.</i>
<i>Transtornos cutáneos.</i>	Si	No
<i>Bends (dolores osteomusculoarticulares).....</i>	Si	No
<i>Neumotórax.....</i>	No	Si
<i>Enfisema subcutáneo y/o mediastínico.....</i>	No	Si
<i>Disnea.....</i>	Si	Si
<i>Dolor torácico.....</i>	Si	Si
<i>Hemoptisis.....</i>	No	Si
<i>Aeroembolismo.....</i>	Si	Si
<i>Osteonecrosis disbárica.....</i>	Si	No
<i>Transtornos neurológicos no embólicos....</i>	Si	No
<i>Tiempo de latencia de los síntomas.....</i>	Hasta 36 horas	Precoz

Tratamiento de las enfermedades disbáricas: Recomprésion

Obviaremos en este apartado aquellos co-

mentarios referidos a los primeros auxilios de las afecciones disbáricas y de logística de la asistencia a los accidentados para centrarnos en la medida terapéutica que se ha demostrado más eficaz: la recompresión.

El fundamento de las técnicas terapéuticas de recompresión consiste en conseguir una reducción del tamaño de las burbujas gaseosas que se han introducido en el interior del sistema vascular o que, por el contrario, se han producido en el interior de los tejidos como consecuencia de un proceso de desaturación de éstos, incrementando por encima de los límites de la compatibilidad.

Es muy importante señalar que una recompresión inmediata dará lugar a una desaparición absoluta de los síntomas, hasta el punto de llegar a inactivar el proceso de la recompresión.

Los tratamientos de la E.D. y del cuadro de S.P. plantean numerosas cuestiones que suelen ser ampliamente debatidas. No obstante la recompresión es, sin duda alguna, el medio terapéutico más eficaz que se puede emplear en estos casos y los pronósticos vital y de restitución funcional están relacionados muy directamente con la rapidez con que pueda ser instaurada la recompresión. Parece evidente que conseguir la reducción del tamaño de la burbuja antes de que se hayan producido fenómenos de coagulación intravascular o de organización de las microlesiones ocasionadas en el seno del tejido nervioso va a suponer una desaparición total de los síntomas neurológicos. Por el contrario, un retraso en la aplicación de la recompresión va a traer consigo un retardo considerable en la desaparición de los síntomas, una mayor frecuencia de lesiones residuales que pueden llegar a incapacitar al accidentado, así como una mayor posibilidad de riesgo vital para éste.

En cualquier caso, frente a un accidente grave, las medidas de reanimación y de transporte rápido ocupan el primer plano, y relegan a un segundo lugar las disquisiciones diagnósticas. Ya en la unidad hiperbárica una radiografía de tórax en bipedes-

tación, previa a la introducción del paciente en la cámara, pondrá de manifiesto posibles lesiones pulmonares consecutivas a sobrepresión y la exploración neurológica delimitará el nivel de la lesión que haya podido producirse.

Cámaras hiperbáricas en las Baleares

Actualmente se encuentran instaladas en la Comunidad Autónoma cuatro cámaras de descompresión: dos en Mallorca, una en Menorca y otra más en Ibiza.¹¹

La primera cámara de descompresión de las Baleares procedía del desguace del buque de salvamento «Alhucemas» y estuvo instalada en el Destacamento Naval de Sóller hasta el año 1973 en que fue trasladada a la Estación Naval de Porto Pí, en Palma de Mallorca. Contaba con válvulas de ataque interior, exterior y de exhaustación interior con manómetro de control de altas; tuberías de cobre de 16 mm. de diámetro y un espesor de 3,5 mm.; un filtro de alta, modelo Nemrod, y tres de baja de agua, acoplados a la cámara, de unos 20 litros de capacidad. Alimentada por un compresor de alta Naval-Sulzer, disponía de dos compresores eléctricos portátiles Bauer, independientes del complejo cámara-baterías-compresor Sulzer, montados como fijo, empleándose como auxiliares para mantener la ventilación durante el funcionamiento de la cámara y una instalación de aire compuesta por dos baterías de alta, una de 20 y otra de 22 botellas, con una capacidad total de 1.764 litros, que podían ser cargados a una presión de 150 Kgrs./cm². Incrementada en treinta y cinco botellas procedentes de Alcudia, totalizada una capacidad de 3.234 l., que cargados a 150 Kgrs./cm², almacenaba suficiente cantidad de aire para cualquier tratamiento. Contaba, finalmente, con una central telefónica alimentada por batería. Se encuentra fuera de servicio desde el mes de junio de 1980.

Una segunda cámara de descompresión estuvo instalada en el Polígono de Utiliza-

ción de Armas Submarinas de Alcudia (PUAS) procedente del desguace de la barcaza BZL-4. Construida por la Empresa Nacional Bazán tenía una capacidad de tres metros cúbicos. En ella se realizó un único tratamiento y desde el mes de diciembre de 1977, en que parte de su instalación fue utilizada para incrementar la capacidad de la cámara de la Estación Naval de Porto Pí, se encuentra fuera de servicio.

Durante el primer semestre del año 1980 fue instalada en el Hospital de la Cruz Roja de Palma de Mallorca una tercera cámara hiperbárica. Construida por Técnica Estudios y Distribución S.A. de Cartagena, tiene una presión de trabajo de 10 kgs./cm², con unos volúmenes de 6,36 m³ para la cámara y 2,54 m³ para la antecámara, totalizando 8,9 m³. Sus dimensiones son: 2,5 m. de largo para la cámara y 1 m. para la antecámara. Diámetro: 1,8 m. Pesa 3.000 kgrs. Dispone de una batería de oxígeno, teléfono, un compresor de aire comprimido con dos tanques de 2 m³ de capacidad a 30 atmósferas y una instalación supletoria de botellas de aire comprimido. Su primer servicio fue realizado en junio de 1980.

En el verano del mismo año llegó al Destacamento Naval de Porto Pí, en Palma de Mallorca, una nueva cámara de descompresión, gemela a la descrita anteriormente y que sustituyó a la que hasta entonces se encontraba en dicho recinto.

En 1987 fue instalada en el Hospital Municipal de Mahón una cámara hiperbárica del tipo Nemrod, dotada de antecámara. Desde los comienzos de su entrada en servicio se ha mostrado problemática debido a la inadecuación de medios técnicos y humanos para su idóneo funcionamiento, no habiendo realizado recompresión terapéutica alguna hasta la fecha.

Desde el mismo año de 1987 se encuentra instalada en la población ibicenca de Sant Antoni de Portmany una última cámara de descompresión, tipo multiplaza. Hasta la fecha ha realizado dos salvamentos.

Existen en el archipiélago balear cámaras

transportables únicamente en dependencias militares y oficialmente no consta que cuenten con ellas entidades civiles, aunque no debe ignorarse la existencia de cámaras clandestinas y no homologadas por la Delegación de Industria de las que habitualmente se sirven recolectores de coral poco escrupulosos, para solventar accidentes descompresivos de poca entidad y que, en las más de las ocasiones, retrasan el adecuado tratamiento hiperbárico en cámaras idóneas y servidas por personal competente.

Material y métodos

Los diversos datos recogidos en las hojas de tratamiento¹² de los accidentes de buceo ocurridos, asistidos y tratados mediante recompresión en cámaras hiperbáricas de las Baleares durante el período comprendido entre los años 1969-1988, han sido procesados con la ayuda de un ordenador personal compatible Phillips PC, con sistema operativo MS-DOS 3.21 y el uso del programa DBASE III plus (Ashton Tate, 1987), elaborando una base de datos en la que se han definido, para cada registro, los siguientes campos (Tabla I):

Una vez procesada la información, se han elaborado varias gráficas con el programa HPG (Harvard Presentation Graphics) A.01 (Software Publishing Corporation, 1986), eligiendo para cada estudio estadístico un tipo adecuado de diagrama.

Resultados

Durante el período 1969-1988 se han asistido en las diferentes cámaras hiperbáricas instaladas en las islas Baleares un total de 53 accidentes disbáricos;¹⁴ es remarkable una tendencia al alza en los últimos años, reflejada por el hecho de que prácticamente la mitad (45,28%) de los tratamientos recompresivos se concentran en los últimos cinco años; destaca el elevado número de salvamentos, doce, realizados en 1987 (fig. 1).¹⁵

Dos tercios (35 casos, 66,03%) de las re-

TABLA I

<i>Nombre del campo</i>	<i>Tipo del campo</i>	<i>Descripción</i>
Numficha	Numérico	Número de ficha
Apellidos	Carácter	Apellidos del paciente
Nombre	Carácter	Nombre del paciente
Sexo	Carácter	V = Varón H = Hembra
Edad	Numérico	Edad del paciente, en años
Nacional	Carácter	Nacionalidad del paciente
Fecha (dd/mm/aa)	Fecha	Fecha del accidente
Actividad	Carácter	Actividad realizada: P = Profesional D = Deportiva
Tsum	Numérico	Tiempo sumergido en fondo
Tdescom	Numérico	Tiempos descomp. realizados
Temersión	Numérico	Tiempo entre la emersión y la aparición de síntomas
Taparición	Numérico	Tiempo entre la aparición de síntomas y tto. hiperbárico
Fondo	Numérico	Profundidad alcanzada (metros)
Síntoma 1	Carácter	Primer síntoma percibido. Codificado
Síntoma 2	Carácter	Síntomas inicio tto. hiperb. Codificado, con guiones
Cámara	Carácter	Cámara donde fue tratado
Tabla	Carácter	Tabla descompresión utilizada
Duración	Numérico	Duración del tratamiento
Medicación	Carácter	Medicación complementaria. Codificada
Estado	Carácter	Estado del paciente al final del tratamiento hiperbárico
Tratpost	Lógico	Tratamiento posterior S/N S = Si N = No
Obs	Memo	Observaciones ¹³

compresiones terapéuticas tuvieron su origen en accidentes ocurridos durante la práctica de actividades de tipo deportivo, mientras que el tercio restante (18 casos, 33,96%) corresponde a actividades de tipo profesional¹⁶ (fig. 4).

La estacionalidad, lógica en unas islas eminentemente turísticas, de las actividades subacuáticas en las aguas del litoral balear viene subrayada por el hecho de que 32 de las recompresiones (60,37%) se realizaron en los meses de verano (julio, agosto y septiembre) con un pico máximo en el mes de septiembre, que de por sí acumula más de un tercio del total, con 18 (33,96%). Ello resulta aún más evidente al considerar la actividad que desencadenó

el accidente: así, en el cuatrimestre junio-septiembre se registran 30 (85,71 %) de los salvamentos hiperbáricos por actividades de tipo deportivo, mientras que en el caso de actividad laboral el porcentaje para el mismo período desciende al 55,55% (10 accidentes) (fig. 2).

El Centro de Medicina Hiperbárica del Hospital de la Cruz Roja de Palma de Mallorca es donde un mayor número de tratamientos recompresivos han sido aplicados. Hasta enero de 1989 había realizado un total de 27 salvamentos lo que supone el 50,94% del total.

Le sigue la Estación Naval de Porto Pí, en Palma de Mallorca, que suma 19 (35,84%). A continuación, el Destacamen-

to Naval de Sóller cuenta con tres tratamientos de afecciones disbáricas (5,66%). La cámara hiperbárica ubicada en Sant Antoni de Ibiza hasta la fecha ha efectuado dos salvamentos (3,77%); finalmente, las cámaras hiperbáricas del Polígono de Utilización de Armas Submarinas (PUAS) de Alcudía y la de la barcaza BZL-10 «Ne-reida»¹⁷ cierran este apartado con un único tratamiento recompresivo (1,88%, ambos) (fig. 9).

Todos los accidentes que requirieron tratamiento hiperbárico ocurrieron en aguas marítimas, excepto uno que se dio en un paciente que el día anterior de presentarse la sintomatología, actuó como acompañante en la inmersión terapéutica de un accidentado.

La isla en la que un mayor número de afecciones disbáricas se han producido es Mallorca, con 33 casos (62,26%), seguida de Ibiza con 7 (13,20%). Sigue Cabrera con 3 (5,66%).

Por el número de accidentes registrados en sus aguas destaca llamativamente la bahía de Alcudía, pues acumula 17 accidentes, lo que supone el 51,51% del total de accidentes registrados en la Isla Mayor. Recordemos en este punto la riqueza coralífera del brazo de mar que une a Menorca con Mallorca, que despierta la codicia, muchas veces irresponsable, de aquellos que, furtiva o profesionalmente, se dedican a su recolección. Conviene recordar en este punto, que los buceadores accidentados con gran frecuencia mienten, deforman u omiten las circunstancias reales de la inmersión que produjo el accidente, con afán, unas veces autoexculpatorio y otras para evitar responsabilidades legales en que podrían incurrir si se confirmaran anomalías o errores cometidos durante la inmersión. El nivel técnico y la calidad del material utilizado hace hoy en día excepcional la incidencia de un fallo técnico del equipo de buceo del que pueda derivarse un accidente.

En la bahía de Palma se han computado 4 accidentes que requirieron tratamiento recompresivo y 3 en aguas de Cabrera (figs. 7 y 8).

En cuanto al sexo, la práctica totalidad de accidentes registrados corresponden a pacientes de sexo masculino: 51, lo que supone el 96,22% del total. Este predominio se convierte en absoluto al considerar únicamente aquellos accidentes que tuvieron su origen en la actividad profesional (fig. 3).

La nación cuyos súbditos más han requerido del servicio de las cámaras hiperbáricas baleares —tras España, con 33 tratamientos (62,26%)— es Alemania Federal con 8 casos (15,09%), seguida de los Estados Unidos y Francia con tres casos respectivamente (5,66%). Cierran este apartado Italia —con dos accidentados (3,77%)—, Suecia, Bulgaria, Holanda y Yugoslavia, con un caso (fig. 6).

El intervalo de edad más frecuente entre los accidentados es el comprendido entre los 21 y 30 años, que suma 21 (43,39%), seguido del comprendido entre los 31 y 40 años, en el que contamos 13 (24,52%); las edades límite de los pacientes son 16 y 57 años. No hay constancia de la misma en 9 ocasiones (fig. 5).

La mayoría de los accidentes ocurrieron tras inmersiones relativamente profundas. Así encontramos un solo caso en que la cota alcanzada fuera inferior a 12 metros. Descartando los 10 en que no se especifica, el 88,37% de los accidentes ocurrieron en inmersiones que rebasaron los 20 metros y casi una cuarta parte de los mismos (23,25%) superaron la cota de los 60 metros, alcanzándose en una los 92 metros (fig. 10). Hacemos notar que la mayoría de las inmersiones extremas corresponden a buceadores con licencia profesional en el campo de la extracción de coral.

El período de latencia es escaso en la inmensa mayoría de los casos, sean éstos acompañados por sintomatología tipo I o tipo II; se presentó inmediatamente en 29 ocasiones (64,44%);¹⁸ en 36 casos (82,22%) los síntomas aparecieron en la primera hora desde la emersión; únicamente en 4 (13,33%) el período de latencia fue superior a las 6 horas (fig. 11).

En cuanto al tiempo de traslado —o bien

el lapso transcurrido entre la aparición de los síntomas y el inicio del adecuado tratamiento recompresivo —, éste oscila entre los 45 minutos y los 20 días, siendo remarkable el hecho lamentable de que en 7 accidentados (15,90%) fue superior a las 24 horas (fig. 12); la mayoría habían acudido previamente a centros médicos de la localidad, puestos de socorro, o bien procedían de sus domicilios, donde habían esperado la resolución espontánea del cuadro. Los accidentes ocurridos en las aguas de las islas menores son los que, lógicamente, suponían un tiempo de traslado más dilatado y una mayor dificultad técnica para realizarlo hasta mediados del año 1987 en que fueron instaladas sendas cámaras hiperbáricas en Mahón y Sant Antoni de Ibiza.

Del total de 53 accidentes disbáricos, se manifestaron clínicamente como *Enfermedad Descompresiva*, 46 (86,79%) y como *Síndrome de Sobrepresión Pulmonar*, los siete restantes (13,20%); en dos casos se presentó la temida *Forma Explosiva de la Descompresión*.

Al ocuparnos de la sintomatología de la *Enfermedad Descompresiva*, el dolor muscular errático (bends), de semiología atípica e intensidad variable es el síntoma más característico y más a menudo observado (71,73%) formando las más de las veces parte de un accidente tipo II. Destaca el elevado porcentaje de paraplejas (15,21%) secundarias a infarto venoso retrógrado de metámeras lumbares, que se añade al efecto compresivo de las burbujas que se pueden haber formado en los espacios epidurales.

La sintomatología cutánea no reviste valores significativos pues podía encontrarse en remisión a la llegada del enfermo. Otros síntomas como el vértigo (6,52%) pueden obedecer a embolización selectiva del aparato vestibular, o a la formación de burbujas endolinfáticas.

Síntomas observados en los casos de Enfermedad Descompresiva

	N.º	%
Dolor muscular errático	33	71,73
Para/monoparesia	16	34,78
Lesiones cutáneas.....	7	15,21
Parapleja.....	7	15,21
Parálisis vesical.....	4	8,69
Vértigo	3	6,52
Convulsiones.....	2	4,34

Síntomas en los casos de Síndrome de Sobrepresión Pulmonar

	N.º	%
Pérdida de conciencia	5	71,42
Disnea	5	71,42
Enfisema subcutáneo.	4	57,14
Neumomediastino/-neumoperitoneo.....	1	14,28
Neumotórax	1	14,28
Transtornos visuales...	1	14,28
Parapleja	1	14,28
Tetrapleja	1	14,28

La pérdida de conciencia y la disnea son los síntomas más a menudo observados en el *Síndrome de Sobrepresión Pulmonar*, presentándose en cinco ocasiones (71,42%), seguidos del enfisema subcutáneo, evidente en cuatro accidentados (57,14%).

La tabla más frecuentemente utilizada en el tratamiento recompresivo fue la IV.^a en 24 ocasiones (40%).¹⁹ Le sigue la tabla II.^a, elegida en 10 (16,66%); la tabla III.^a y la I.^a lo fueron en 8 salvamentos (13,33%) y la I.^a-A, en tres (5%). Las menos utilizadas fueron la II.^a-A, la V.^a y la VI.^a, en dos ocasiones (3,33%) y cierra este capítulo la tabla VI.^a-A, elegida en una única ocasión.²⁰

No se recurrió a medicación complementaria alguna al tratamiento — propiamente etiológico — recompresivo en 37 accidentados (69,81%); en los 16 casos (30,18%) restantes destacan por su extendida utilización los antiinflamatorios no esteroi-

deos, la aspirina y el metamizol magnésico, en muchas ocasiones irresponsablemente autoadministradas por el propio accidentado al sentir, bien los prodromos, bien los síntomas del accidente disbárico, lo que retrasa en un tiempo, precioso en estos casos, el adecuado tratamiento recompresivo (fig. 13).

Otras medicaciones —también profusamente utilizadas— como los corticosteroides, la etilefrina, los antiagregantes, benzodiazepinas, clebopride y antiácidos son utilizados convenientemente bajo supervisión médica.

En estos veinte años que abarca el estudio se han producido dos accidentes con resultado de muerte (3,77%):²¹ en ambos las condiciones del paciente eran ya muy precarias al inicio del tratamiento, presentando coma grado III-IV. Ambas inmersiones superaron los 60 metros.

La efectividad del tratamiento recompresivo se refuerza por el hecho de que 37 pacientes (69,81%) lo completaron con ausencia total de sintomatología y 10 (18,86%) experimentaron una evidente mejoría. Únicamente 3 casos (5,66%) permanecieron en situación estacionaria (fig. 14).

Conclusiones

Las enfermedades disbáricas son entidades sistémicas de patogenia escasamente divulgada debido a que se observan exclusivamente en la práctica del buceo con aire comprimido, o en toda situación en que se produzca una disminución súbita debido a circunstancias laborales o accidentales. Esto mueve a subvalorar su importancia cuando su gravedad e incluso su incidencia real superan las de algunas enfermedades consideradas clásicas.

Destaca, en nuestro trabajo, el elevado porcentaje de accidentes ocurridos durante prácticas de buceo de tipo deportivo (66,03%). La estacionalidad, propia de nuestras costas viene subrayada por el hecho de que el 60,37% se acumula en los meses de verano.

No es en absoluto desdeñable el porcentaje de accidentes de tipo profesional (33,96%), que mayoritariamente han sucedido en la bahía de Alcudia, debido a la riqueza coralífera de sus aguas junto a la codicia irresponsable de sus recolectores.

El sexo masculino (96,22%), y la edad comprendida entre los 21 y 30 años (43,39%) terminan de configurar el perfil del accidentado.

Es llamativa la gran profundidad alcanzada en la inmersión por los pacientes asistidos (el 88,37% superaron los 20 metros y el 23,25% los 60 metros), dato que guarda estrecha relación con la gravedad de la sintomatología que presentan.

Si bien en la mayor parte de los casos la sintomatología se presentó de modo inmediato (64,44%) o dentro de la primera media hora (82,22%), el tiempo de traslado es preocupantemente alto, oscilando habitualmente entre las 6 y las 24 horas. La conciencia de imprudencias cometidas durante la inmersión suele estar detrás de la espera de la resolución espontánea del cuadro, aunque también varios accidentados acudieron a diferentes centros asistenciales primarios e incluso hospitalarios sin que el facultativo de guardia supiera orientar correctamente el diagnóstico o se limitara a prescribir antiinflamatorios, demorando el tratamiento recompresivo adecuado.

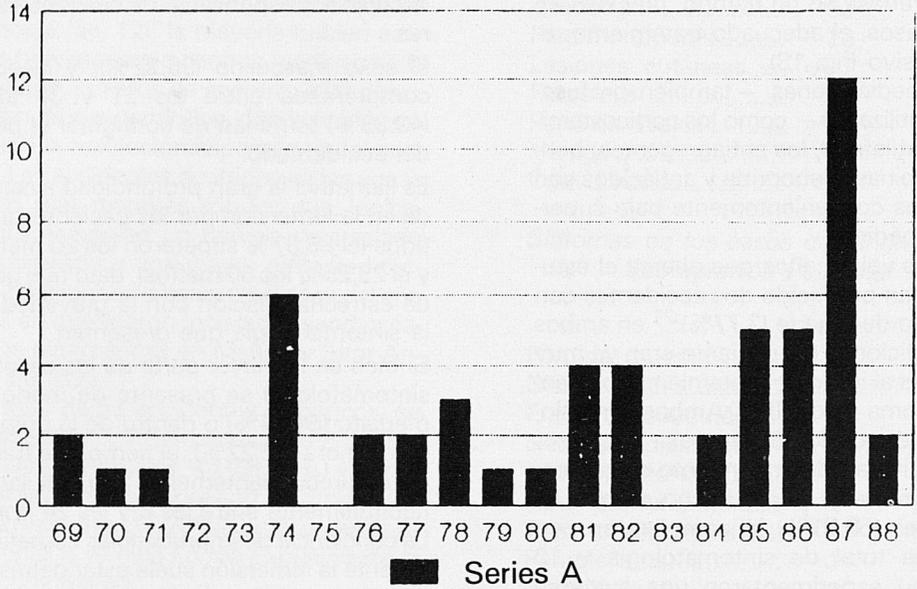
Los «bends» o dolores óseo-musculares erráticos son el síntoma más frecuente en la Enfermedad Descompresiva; destaca poderosamente la alta frecuencia de paraplejas evidentes al inicio de la recompresión terapéutica (15,21%). La pérdida de conciencia y la disnea (71,42%) se presentaron mayoritariamente en los casos de Sobrepresión Pulmonar.

La efectividad de los tratamientos hiperbáricos en nuestra casuística es espectacular. Así se recuperaron totalmente o evidenciaron una importante mejoría más del 95% de accidentados.

La patología y el tratamiento de las enfermedades subacuáticas no son difíciles. Simplemente, no son conocidas porque

TRATAMIENTOS HIPERBÁRICOS

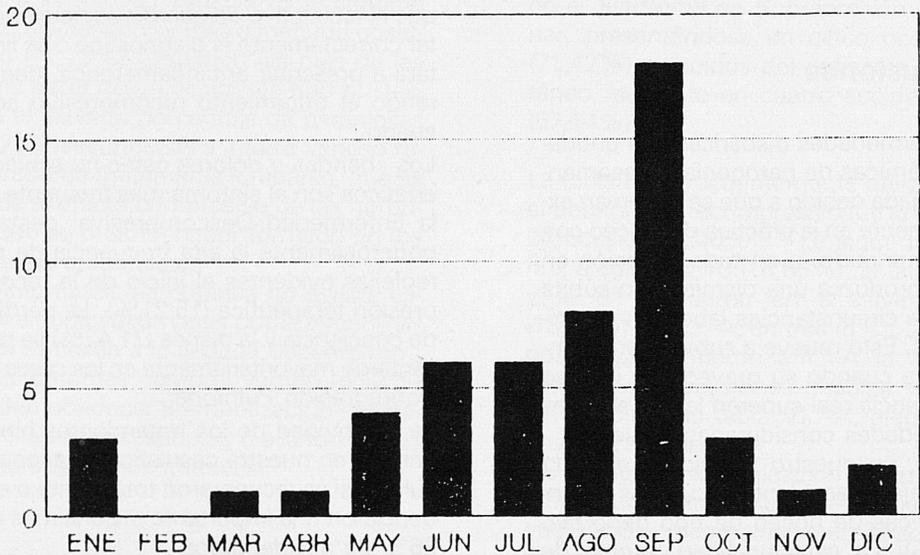
EVOLUCIÓN ANUAL



■ Series A

FIGURA 1

EVOLUCIÓN POR MESES



■ Series A

FIGURA 2

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS

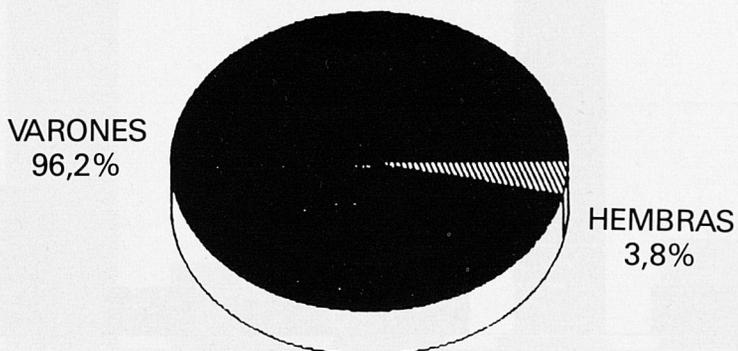


FIGURA 3

ACTIVIDAD SUBACUÁTICA REALIZADA

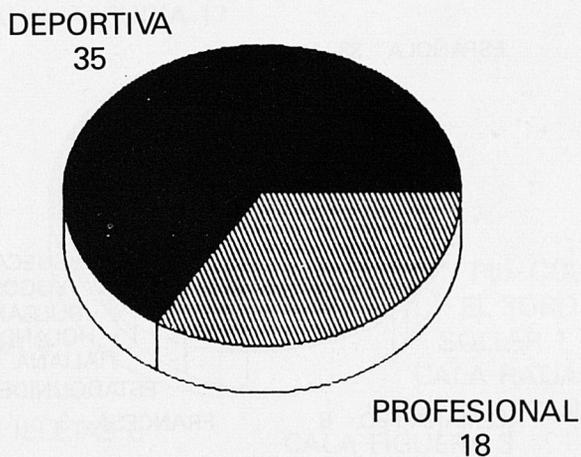


FIGURA 4

DISTRIBUCIÓN POR EDADES

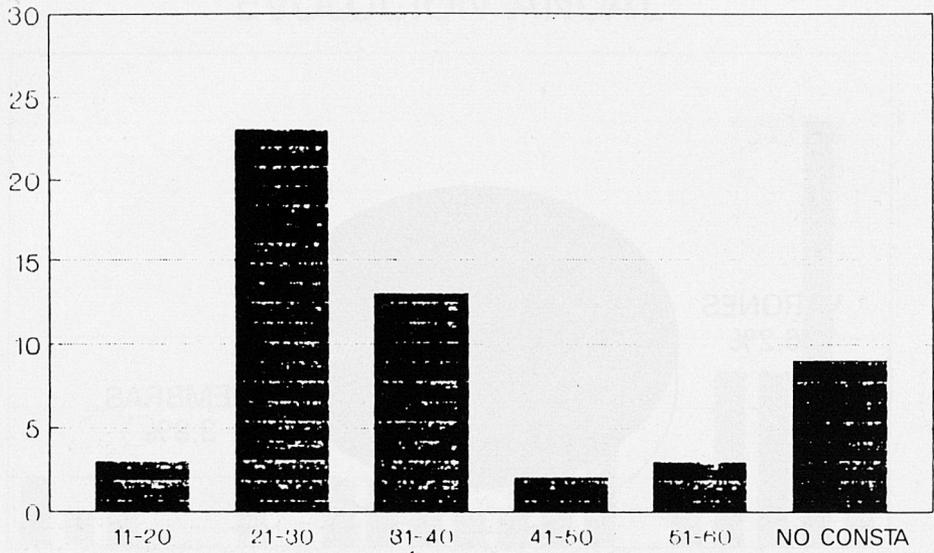


FIGURA 5

NACIONALIDAD DE LOS ACCIDENTADOS

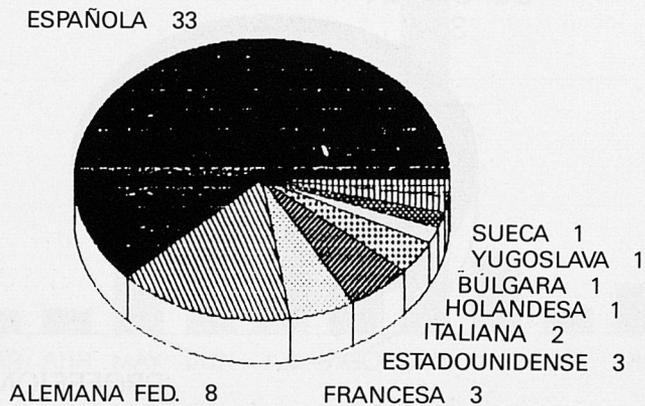


FIGURA 6

LUGAR DEL ACCIDENTE

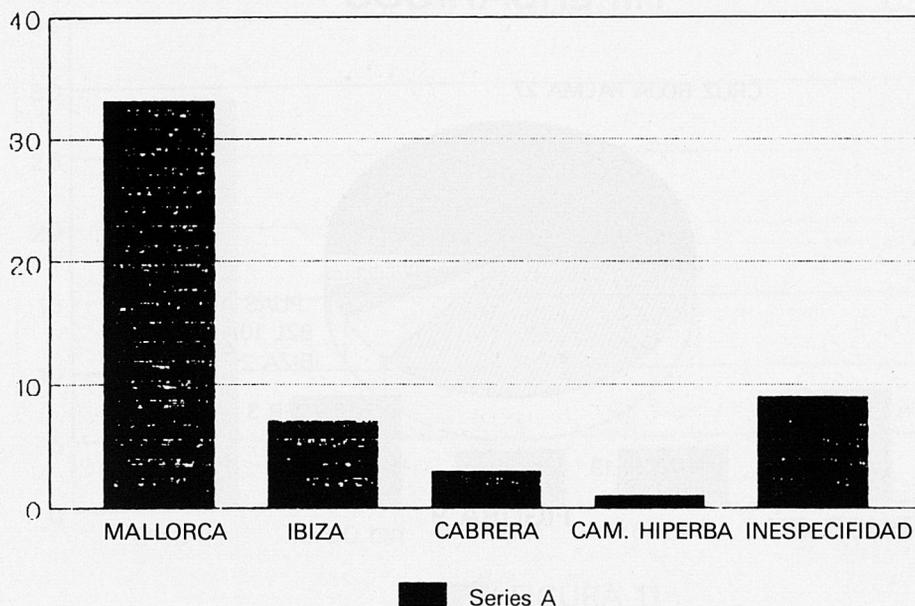


FIGURA 7

CASOS EN MALLORCA

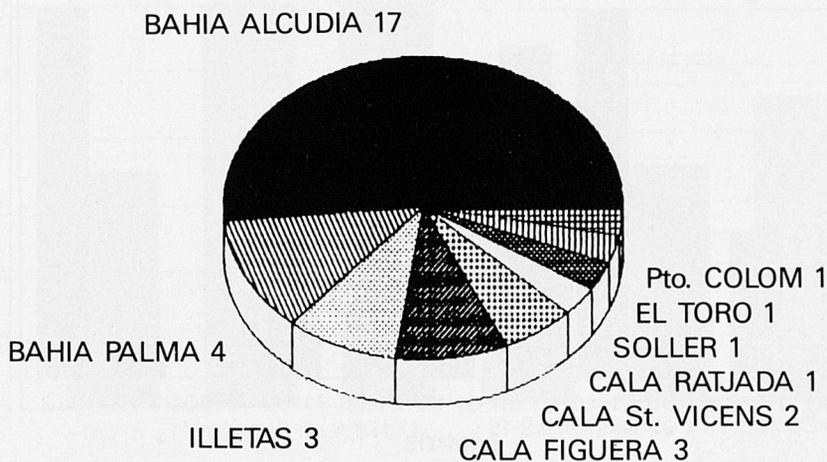


FIGURA 8

TRATAMIENTO EN CENTROS HIPERBÁRICOS

CRUZ ROJA PALMA 27

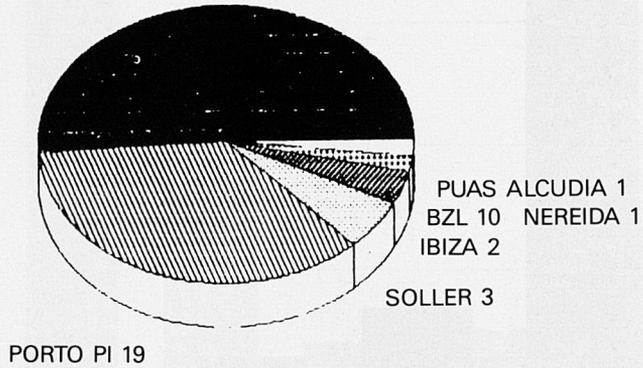
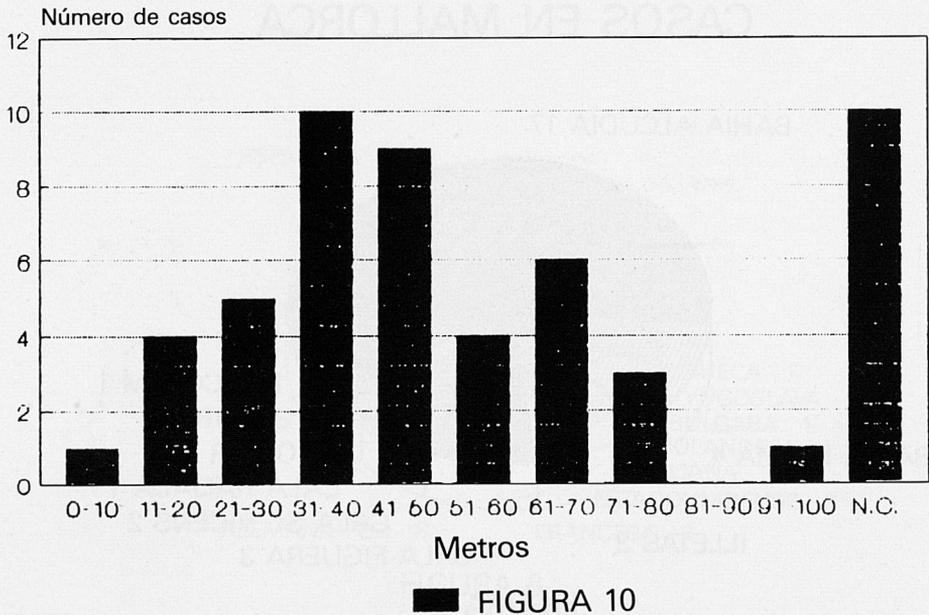
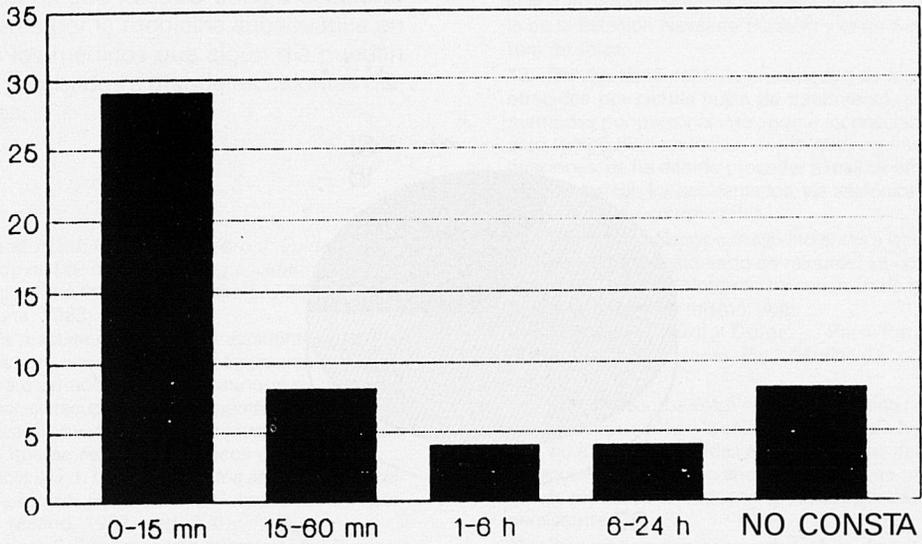


FIGURA 9

PROFUNDIDAD ALCANZADA

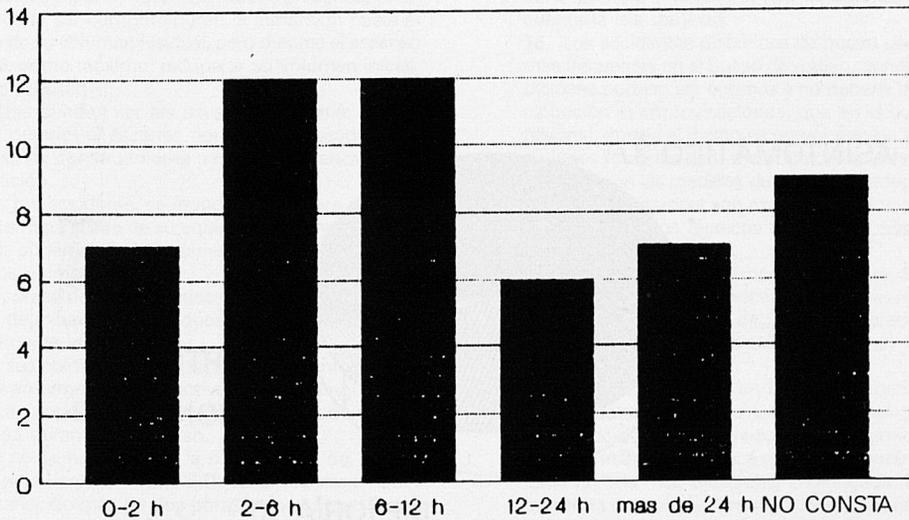


PERÍODO DE LATENCIA



■ FIGURA 11

APARICIÓN SÍNTOMAS-TTO. HIPERBARIC



INTERVALOS DE TIEMPO

■ FIGURA 12

MEDICIÓN COMPLEMENTARIA

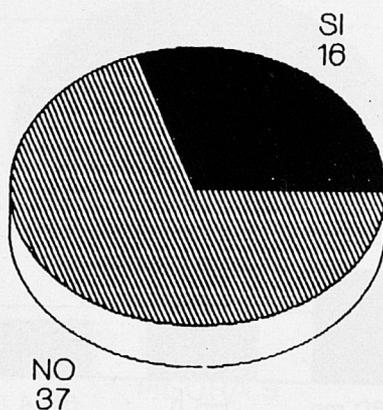


FIGURA 13

ESTADO DEL PACIENTE TRAS EL TTO.

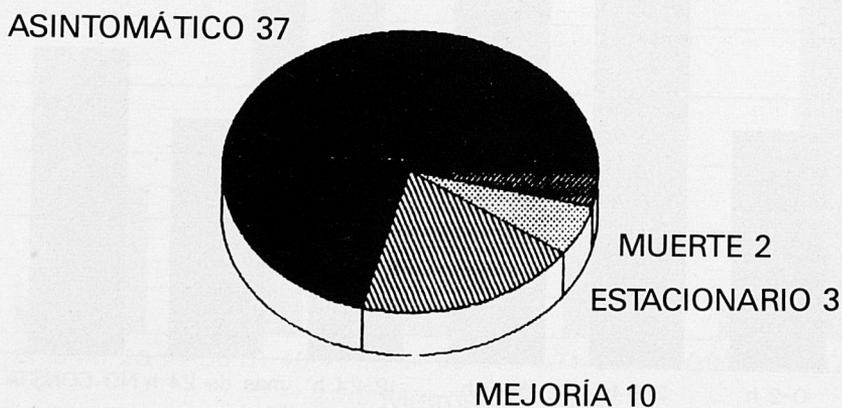


FIGURA 14

obedecen a unas leyes y condicionamientos distintos a los habituales; leyes que no perdonan la más ligera trasgresión. Deseamos que nuestro trabajo despierte el interés por la medicina subacuática en todos los médicos que algún día puedan verse precisados a atender accidentes disbáricos.

Notas

1. Desola Alá J, García San Pedro J. *Epidemiological study of 140 dysbaric diving accidents*. En: Proceedings of the IX Congress of the E.U.B.S., C.R.I.S., Barcelona, 1983; 117-130.
2. En la práctica del buceo los accidentes más frecuentes son, con mucho, los barotraumatismos de la esfera otorrinolaringológica, aunque su gravedad es menor, su recuperación es espontánea, y en el peor de los casos puede resultar una lesión timpánica o sinusal que se recupera en pocos días.
3. Desola Alá J. *Casística de los accidentes disbáricos de buceo*. En: Medicina Subacuática e Hiperbárica. Madrid, 1987. pag. 330.
4. Bucquoy E. *Action de l'air comprimé sur l'économie humaine*. Tesis doctoral, Estrasburgo, 1861.
5. Bert P. *La pression barometrique: recherches de physiologie experimentale*. Masson, París, 1878. Reeditado en 1943 por College Book & Co., Ohio.
6. Las bases teóricas para el cálculo de la descompresión son modelos matemáticos que se ajustan a una mayoría de la población, calculándose entre un 1 y un 5% los fallos en descompresiones correctamente aplicadas según tablas.
7. Por el contrario, durante el buceo en apnea, el tórax puede ser comprimido en la inmersión hasta el límite de su volumen residual, pero durante el ascenso podrá, como máximo, recuperar su volumen inicial, jamás rebasarlo.
8. Estas pueden ser las causas inmediatas:
 - Si durante el ascenso normal, el buceador deja de respirar continuamente o no presta atención a su espiración.
 - Si, por accidente, se inunda su máscara de agua o se termina el aire de su equipo autónomo y asciende a la superficie instintivamente, sin expulsar el aire de sus pulmones.
 - Si, presa del pánico, busca la superficie, olvidándose de exhalar o se produce un espasmo laríngeo que impida la espiración.
 - Si sus pulmones o una zona de los mismos, a causa de enfermedad obstructiva (asma, bronquitis asmática, procesos orgánicos obstructivos), queda bloqueada durante el ascenso.
9. Si no se ha rebasado la profundidad de 15 metros, para desarrollar una E.D. sería necesario haber permanecido más de dos horas bajo el agua. Por el contrario, una breve inmersión de 20 minutos a 40 metros de profundidad puede provocar síntomas descompresivos.
10. Tabla tomada de: Desola Alá J: *Enfermedad des-*

compresiva. En: JANO, 382 (13-19 julio 1979), Barcelona 1979, 49-61.

11. Por desgracia y debido fundamentalmente a problemas competenciales y de personal cualificado, en la actualidad únicamente se encuentran en servicio la de la Estación Naval de Porto Pí y la de Sant Antoni de Ibiza.

12. Resulta lamentable la precariedad de los datos ofrecidos por ciertas hojas de tratamiento, cumplimentadas por personal inexperto e inconsciente del acto terapéutico realizado, por lo que, en múltiples ocasiones, se ha debido proceder a realizar entrevistas directas con los accidentados, vía telefónica o personal, a fin de completarlas.

13. Todos los registros correspondientes a lapsos de tiempo se han considerado en minutos. La codificación usada para los síntomas ha considerado las tres primeras letras del mismo. Así:

Dis = Disnea, Dol = Dolor, Par = Parálisis, Man = Manchas cutáneas, Per = Pérdida de consciencia...

14. Contabilizamos entre ellos a las recaídas ocurridas posteriormente a la salida de la cámara hiperbárica; no así a las acaecidas en el transcurso del tratamiento recompresivo o aquellos casos que precisaron de repetidas entradas terapéuticas por patología persistente.

15. Para realizar una adecuada lectura de la gráfica 1 es preciso conocer el hecho de que parte de los accidentes ocurridos en las Baleares no han sido tratados en las cámaras hiperbáricas del archipiélago sino que lo fueron —sobre todo y por proximidad geográfica los ocurridos en las aguas de Ibiza y Formentera— en cámaras de centros de Barcelona, Alicante o Cartagena, todas ellas multiplaza y servidas por personal de alta cualificación, considerando que hasta mediados del pasado año no fue instalada la primera y única cámara hiperbárica con que cuenta la isla de Ibiza.

16. Los accidentes disbáricos de buceo parecen ser más frecuentes en el buceo deportivo, donde las condiciones podrían ser óptimas y no debería haber precipitación ni improvisaciones, que en el buceo profesional, donde el riesgo es mayor debido a las condiciones forzadas de trabajo. Pero sin duda por esta misma razón las medidas de seguridad adoptadas en el buceo profesional son más rigurosas y, por lo general, los medios técnicos disponibles están mejor pertrechados.

17. El concurso de la cámara hiperbárica de la BZL-10 «Nereida» se hizo necesario el 7 de agosto de 1976, al no encontrarse de guardia el personal necesario para manejar la del Destacamento Naval de Porto Pí.

18. Restando aquellos en los que no consta.

19. Las cotas de profundidad alcanzada en gran parte de los accidentes registrados sin duda condiciona la elevada utilización en el ámbito mediterráneo de la tabla IV.^a, la más enérgica y prolongada. En aguas atlánticas o tropicales profundidades superiores a los 30 metros son consideradas arriesgadamente excesivas.

20. Las tablas utilizadas suman 60, debido a que en 7 ocasiones se produjeron recaídas en el curso de

la terapéutica recompresiva, lo que recomendó su reinicio.

21. Consideramos, lógicamente, únicamente aquellos en los que el accidentado fue tratado en cámara hiperbárica, obviando aquellos en los que la muerte se produjo en el lugar del accidente o en el período de traslado.

Bibliografía

1. Cockett ATK, Nakamura RM. A new concept in the treatment of Decompression Sickness. *Lancet*, 1 (1964), 1.102.
2. Desola Alá J, García San Pedro J. Epidemiological study of 140 dysbaric diving accidents. En: *Proceedings of the IX Congress of the E.U.B.S., C.R.I.S., Barcelona, 1983*; 117-130.
3. Fructus X. Decompression sickness treatment: advantages of hyperbaric oxygen, medical treatments and minimal recompression. En: Smith, G., ed. *Proceedings of the 6th. International Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen University Press, 1979; 357-63.

4. Guillet R. *Manual de medicina del deporte*. Toray, Masson. Barcelona, 1975.
5. Ivars Perelló J, Rodríguez Cuevas T. *Historia del buceo. Su desarrollo en España*. Mediterránea, S.A. ed., Murcia, 1987.
6. Lederer R.J. *Medicine et plongée*. Edit. Maritimes et d'Outre mer. París. 1971.
7. Miles S, Mackay DE. *Underwater Medicine*. Adlard Coles Limited. London, 1978.
8. Medicina subacuática e hiperbárica. Monografías de «*JANO, medicina y humanidades*», 380 a 383 (1979).
9. Molle PH, Rey P. *Plongée subaquatique*. Editions Amphora, París, 1982.
10. Pearson RR. The diagnosis of Recompression Illness. *IV Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Subacuática (EUBS)*. Luxemburgo, 1978.
11. Sánchez Jordán E. *Inmersión con escafandra autónoma*. Editorial Hispano-Europea. Bori y Fondestá 6-8. Barcelona (colección Herakles).
12. Vicente Monjo P. El buceo y sus riesgos. *Ap. Med. Dep.*, vol. XIV, 52 (1977).
13. Viqueira Caamaño JA, Ivars Perelló J. *Cámaras Hiperbáricas*. TEDSA, Ed. Cartagena, 1985; 1-69.
14. Tibika B. *Medicine de la plongée*. Masson, París, Barcelona, 1982.

Original

Cáncer ginecológico. Resultados diagnósticos y terapéuticos. Años 1977-1987

J. Cortés, J.J. Roselló, J. Torrecabota, C. Señor, G. Panadés, M. Llopart, J. Más, M.C. Yamo, J. Cartaña

Introducción

El cáncer ginecológico —genital y mama— es el más frecuente en la mujer y su primera causa de mortalidad. Ambas afirmaciones, conocidas clásicamente, se refrendan en nuestra Comunidad Autónoma.⁹

Trabajar en esta área de la actividad médica será, por lo tanto, tarea de la máxima importancia sanitaria. Así lo entendimos cuando en 1977 constituimos la Unidad de Oncología Ginecológica en el Hospital Son Dureta. Recogíamos en la iniciativa una triple necesidad:

- Atender, como ya se ha dicho, una necesidad asistencial prioritaria.
- Configurar un grupo de trabajo interdisciplinario que afrontara la problemática de la Oncología Ginecológica desde un punto de vista múltiple, tan necesario para una correcta estrategia diagnóstica y terapéutica.
- Trabajar de manera controlada y prospectiva, evitando la improvisación del «caso a caso» —tan dañina siempre, en

especial en Oncología— a través del diseño y seguimiento de unos protocolos asistenciales consensuados entre los miembros de la Unidad, base para una realmente valorable evaluación posterior de los resultados.

La iniciativa no tenía precedentes en nuestro ámbito.

El trabajo se inició en Mayo de 1977; diez años más tarde nos ha parecido que una valoración de los resultados tendría interés cierto, dado el tiempo transcurrido, el número de casos y, en especial, que los datos alumbrados constituirían los primeros conocidos en nuestra Comunidad Autónoma sobre las circunstancias diagnóstico-terapéuticas de este grupo tan importante de tumores.

Se presentan en este trabajo los resultados obtenidos por la Unidad de Oncología y Ginecología del Hospital Son Dureta en el tratamiento del cáncer ginecológico, período 1977-1987.

Material

Se han incluido en el estudio los siguientes casos por localizaciones:

— Cáncer de vulva:	51
— Cáncer de cérvix:	244
— Cáncer de cuerpo uterino:	237
— Cáncer epitelial de ovario:	85
— Cáncer de mama:	269

Criterio de inclusión

— Enfermas diagnosticadas, tratadas y seguidas por la Unidad, según protocolo (ver apartado de Método).

Criterio de exclusión

— Enfermas remitidas a la Unidad en cualquier momento de su proceso asistencial (ya diagnosticadas y/o ya tratadas), para completar su programa terapéutico y/o de seguimiento.

— Enfermas a las que por causa intercurrente de cualquier tipo, el Comité de Tumores en que semanalmente se constituía la Unidad decidió aplicar pautas de trata-

Premio Juan Femenia de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

miento alternativas no ajustadas al protocolo.

La distribución por tipos histológicos de los diferentes tumores es la siguiente:

1. Vulva.	
— Epidermoide	47
— Verrucoso	2
— Indiferenciado	1
— Paget	1
2. Cérvix.	
— Epidermoide	202
— Adenocarcinoma	28
— Indiferenciado	10
— Teratoma maligno	1
— De células claras	1
— Sarcoma	1
— Adenoescamoso	1
3. Cuerpo uterino.	
— Adenocarcinoma	188
— Adenoacantoma	25
— Mülleriano Mixto	5
— Leiomiocarcinoma	5
— Indiferenciado	4
— Adenoescamoso	4
— De células claras	3
— Epidermoide	1
— Teratoma maligno	1
— Sarcoma	1
4. Epitelial de ovario.	
— Seroso-papilar	50
— Mucinoso	14
— Indiferenciado	4
— De células claras	4
— De Krukenberg	4
— Endometrioides	3
— Adenoacantoma	2
— Sin histología	4
5. Mama.	
— Ductal infiltrante	197
— Lobulillar infiltrante	23
— Inflamatorio	21
— Intraductal	7
— Paget	6
— Indiferenciado	5
— Papilar	3
— Sin histología	7

Método

Las enfermas han sido diagnosticadas, tratadas y seguidas según los protocolos que a continuación se describen.

1. Vulva

1a. Diagnóstico de extensión

1. Exploración genital, vaginal y rectal. Citología VCE. Palpación de áreas ganglionares inguinales.
2. Exploración de áreas ganglionares inguinales.
3. Análisis rutina sangre y orina.
4. Rx tórax.
5. Citoscopia.
6. Exploraciones especiales derivadas de la individualización de cada caso.

1b. Clasificación por estadios clínicos

- T1: Tumor menor de 2 cms. circunscrito a vulva.
 T2: Tumor mayor de 2 cms.
 T3: Extensión a uretra y/o periné y/o vagina y/o ano.
 T4: T3 más invasión ósea.
 N0: No ganglios palpables.
 N1: Palpable, no sospechoso.
 N2: Metástasis inguinal, superficial o profunda.
 N3: Nódulos fijos, ulcerados.
Estadio 0: Carcinoma in situ.
Estadio 1: T1 N0-1.
Estadio 2: T2 N0-1.
Estadio 3: T1 N2.
 T2 N2.
 T3 N0-1-2.

Estadio IIIa: Metástasis unilaterales inguinales.

Estadio IIIb: Metástasis bilaterales inguinales.

Estadio IV: T4 N0-1-2-3.

T1-2-3 N3

M1 con cualquier T o N.

1c. Tratamientos por estadios

Estadio 0:

Opción A: Vulvectomía simple (opción de exéresis de lesión unifocal hasta márgenes libres en casos individualizados).

Opción B: Radioterapia intersticial.

Estadio I y II:

Opción A: Vulvectomía con biopsia ganglionar inguinal bilateral.

Telerradioterapia complementaria en casos de ganglios positivos histológicos.

Opción B: Casos T1 menor de 1 cm.: radioterapia intersticial y telerradioterapia complementaria inguinal.

Estadios III y IV:

— Estadios III T1 N2 y T2 N2 X.

— Estadios IV T1 N3 y T2 N3.

Telerradioterapia a dosis media y Bleomicina simultánea (dosis: 4 mgrs/m²/i.m. 2 veces semanales) mientras dure la irradiación. Revalorización. 2 opciones:

— Pasar a I-II. A.

— Continuar telerradioterapia y Bleomicina.

— Resto de estadios III-IV: Individualización en Comité de Tumores.

1d. Seguimiento

— Primer año:

— Exploración genital mensual.

— Tórax semestral.

— Segundo al quinto año:

— Exploración genital semestral.

— Tórax anual.

Durante todo el seguimiento practicar Gammagrafía ósea opcional a recidiva local y/o síntomas.

2. Cérvix

2a. Diagnóstico de extensión

1. Exploración genital, vaginal y rectal.

2. Exploración clínica completa, incluyendo mamas.

3. Analítica rutina sangre y orina.

4. Colposcopia (destacar afectación vaginal).

5. Radiología: Tórax. Urografía intravenosa.

6. Cistoscopia.

7. Exploraciones especiales derivadas de la individualización de cada caso.

2b. Clasificación por estadios clínicos

— *Estadio I*

Carcinoma limitado al cérvix.

la

Carcinoma preclínicos del cérvix, es decir, únicamente diagnosticados por el microscopio.

la 1: Invasión estromal mínima microscópicamente evidente.

la 2: Lesiones detectadas microscópicamente que pueden ser medidas. Los límites superiores de la medición no deben mostrar una profundidad de invasión de más de 5 mm. medidos desde la base del epitelio, superficial o glandular, del cual se origina el tumor; como segunda medición, la diseminación horizontal no debe exceder de 7 mm. Lesiones mayores deben ser clasificadas como Estadio Ib.

Ib

Lesiones mayores que las encuadradas en Estadio la 2, sean o no visibles clínicamente. El espacio ocupado por el tumor no altera el estadiaje pero debería ser recogido específicamente para determinar si este parámetro debería afectar a las decisiones terapéuticas en el futuro.

— *Estadio II*

El carcinoma se extiende más allá del cuello, sin llegar a la pared pélvica.

II a: Afecta vagina, pero no su tercio inferior. No afecta parametrios.

II b: No afecta a la vagina. Afecta los parametrios sin llegar a la pared pélvica.

— *Estadio III*

El carcinoma alcanza la pared de la pelvis. Deben incluirse en este Estadio los casos que presenten en las pielografías hidronefrosis o exclusión renal por estenosis del uréter por el carcinoma, aunque éste no alcance pared pélvica.

— *Estadio IV*

El carcinoma se extiende más allá de la pelvis o afecta vejiga y/o recto.

2c. Tratamiento por estadios clínicos

A. *Estadio la*

1. Invasión igual o inferior a 3 mm.

a) Histerectomía total. Anexectomía condicionada a edad.

2. Invasión superior a 3 mm.

a) Wertheim.

b) Telerradioterapia sin ganglios o parametrios positivos histológicamente confirmados.

B. *Estadio Ib - II a - II b*

1. Radioterapia intracavitaria. Valoración.
Opciones:

- a) Respuesta (+): A.2.a.b.
- b) Respuesta (-): Telerradioterapia. Carbo-Platino: 100 mgr./m²/semana, 2-3 horas antes de la irradiación mientras ésta dure.

C. *Estadio III*

— B 1 b.

D. *Estadio IV*

Individualización en Comité de Tumores.

2d. *Seguimiento*

A: E.C.I./G(-)

— Control semestral, general y genital, con citología vaginal.

B: *Otros E.C.*

— *Primero-segundo año:*

— Control general y genital trimestral.

— Citología vaginal semestral.

— Rx. tórax semestral.

— Gammagrafía ósea opcional (recidiva local/síntomas).

— *Tercero-cuarto-quinto año:*

— Control general y genital semestral, con citología vaginal.

— Rx. Tórax anual.

— Gammagrafía ósea opcional (recidiva local/síntomas).

3. **Cuerpo Uterino**

3a. *Diagnóstico de extensión*

- 1. Legrado biopsia uterino fraccionado.
- 2. Exploración genital, vaginal y rectal. Citología VCE.
- 3. Exploración clínica completa incluyendo mamas.
- 4. Analítica rutina sangre y orina.
- 5. Radiología: Tórax. Urografía intravenosa.
- 6. Ecografía ginecológica.
- 7. Cistoscopia.
- 8. Exploraciones especiales derivadas de la individualización de cada caso.

3b. *Clasificación por estadios*

Estadio I:

Tumor limitado al cuerpo uterino.

Estadio II:

Tumor con extensión, histológicamente

comprobada al cérvix.

Estadio III:

Tumor con extensión fuera del útero pero sin sobrepasar la pelvis.

IIIa: Vagina.

IIIb: Parametrios.

IIIc: Anejos u otros tejidos pélvicos.

Estadio IV:

Tumor con extensión extrapélvica o afectación de vagina y/o recto. El simple edema de la pared de vejiga y/o recto no basta para etiquetar el caso dentro de este Estadio.

3c. *Tratamiento por estadios*

Estadio I

1. Opción no quirúrgica:

a) Radioterapia intracavitaria.

b) Telerradioterapia.

c) Gestágenos.

2. Opción quirúrgica:

a) Radioterapia intracavitaria.

b) Histerectomía total con doble anexectomía y colpectomía de tercio superior.

c) Telerradioterapia complementaria únicamente en:

— Tumores poco diferenciados.

— Tumores papilares.

Estadio II

1. Opción no quirúrgica: Igual a I.1.

2. Opción quirúrgica:

a) Radioterapia intracavitaria.

b) Wertheim.

c) Telerradioterapia complementaria igual que en I.2.c y, además, en todo caso con ganglios pélvicos positivos, histológicamente confirmados.

Estadio III

1: Casos IIIa y IIIb:

a) Radioterapia dosis media (intracavitaria y/o externa) y gestágenos. Revalorización posterior:

Dos opciones:

— Pasar a II 2 b.

— Seguir telerradioterapia y gestágenos.

2. Radioterapia intracavitaria:

a) Telerradioterapia.

b) Gestágenos.

Estadio IV

1. Individualización en Comité de Tumores.

3d. Seguimiento

A: E.C.I.-II-Mo Go

1. Control general y genital semestral con citología vaginal.

B: Otros E.C.:

1. Primero-segundo año:

a) Control general y genital trimestral.

b) Citología vaginal semestral.

c) TGO. TGP. LDH. FA. Gamma GT. semestral.

d) Rx. Tórax semestral.

e) Gammagrafía ósea opcional (recidiva local/síntomas).

2. Tercero-cuarto-quinto año:

a) Control general y genital con citología vaginal semestral.

b) Tórax anual.

c) TGO. TGP. LDH. FA. Gamma GT anual.

d) Gammagrafía ósea opcional (recidiva local/síntomas).

4. Ovario

4a. Diagnóstico de extensión

1. Exploración clínica completa.

Valoración cuidadosa de presencia de ascitis. Si la hay, paracentesis y estudio citológico.

2. Exploración genital. Citología VCE.

3. Analítica general de sangre y orina.

Perfil hepático y renal.

ACE. Ca 125.

Sangre en heces.

4. Radiología: Tórax. Abdomen. Urografía intravenosa. Enema opaco.

5. Ecografía abdominal.

6. Exploraciones especiales derivadas de la individualización de cada caso (clínica, resultados exploraciones previas).

4b. Clasificación por estadios

Estadio I:

Crecimiento limitado a los ovarios.

Ia: Un ovario, no ascitis. Sin tumor en la superficie externa; cápsula intacta.

Ib: Los dos ovarios, no ascitis. Sin tumor en la superficie externa; cápsula intacta.

Ic: Estadio Ia o Ib pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, con la cápsula rota, o con ascitis con células ma-

lignas o con lavados peritoneales positivos.

Estadio II:

Crecimiento afectando uno o ambos ovarios con extensión pélvica.

Ila: Propagación a útero y/o trompas.

IIb: Propagación a otros tejidos de la pelvis.

IIc: Estadio Ila o IIb pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, con la cápsula rota, o con ascitis con células malignas, o con lavados peritoneales positivos.

Estadio III:

Crecimiento afectando uno o varios ovarios, con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios inguinales o retroperitoneales positivos. Metástasis hepáticas superficiales.

IIIa: Crecimiento limitado a la pelvis, con ganglios negativos pero con afectación histológicamente confirmada de la superficie peritoneal.

IIIb: Tumor de uno o ambos ovarios con implantes. Histológicamente confirmados de la superficie peritoneal, ninguno mayor de 2 cm. de diámetro. Ganglios negativos.

IIIc: Implantes abdominales mayores de 2 cm. y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos.

Estadio IV:

Metástasis a distancia.

Estadio especial:

Casos insuficientemente explorados que se suponen cánceres de ovario sin haberse efectuado cirugía diagnóstica.

4c. Tratamiento por estadios

Estadios I-II:

a) Laparotomía reglada (ver hoja quirúrgica especificada). (Anexo I).

b) Histerectomía total con doble anexectomía (opción anexectomía en Estadios I cuando interese conservar capacidad genésica; deberá hacerse biopsia ovárica contralateral necesariamente).

c) Quimioterapia (no en Estadios Ia/Ib).

1 línea:

— Carboplatino: 300 mg/m² en 100 c.c. suero glucosado en 30'.

— 4-Epirubicina: 60 mg/m² en 250 c.c.

**ANEXO I
CÁNCER DE OVARIO
HOJA PARA LAPAROTOMÍA REGLADA**

Laparotomía infra-supraumbilical

Fecha:

Hab. n:

NOMBRE Y APELLIDOS EDAD

H N.: Cirujano Dr.:

Resultados:

	áreas visual		áreas afectadas		Biopsia	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Diafragma derecho.....	()	()	()	()	()	()
Diafragma izquierdo.....	()	()	()	()	()	()
Hígado.....	()	()	()	()	()	()
Ovario derecho.....	()	()	()	()	()	()
Ovario izquierdo.....	()	()	()	()	()	()
Trompa derecha.....	()	()	()	()	()	()
Trompa izquierda.....	()	()	()	()	()	()
Útero.....	()	()	()	()	()	()
Peritoneo.....	()	()	()	()	()	()
Ganglios paraaórticos	()	()	()	()	()	()
Eplión mayor.....	()	()	()	()	()	()
Eplión menor.....	()	()	()	()	()	()
Mesenterio.....	()	()	()	()	()	()

ASCITIS.....	SI	NO				
	()	()				
lavado peritoneal	SI	NO			SI	NO
	()	()	Citología		()	()

Rotura quirúrgica tumor: SI NO
() () Aspecto macroscópico cápsula
 Rota () Integra ()

Intervención practicada

Tamaño tumoral residual T. inferior a 2 cm. () T.2 a 5 cm. ()
T. 5 a 10 cm. () T. mayor de 10 cm. ()

* El tamaño tumoral viene dado por el mayor de los dos diámetros del nódulo de superior tamaño.

suero fisiológico en 60'.
 — Ciclofosfamida; 600 mg/m² en 250 c.c. suero fisiológico en 60'.
 — Fortecortin 3 amp./e.v. antes y después.
 — Prinperán 2 amp./e.v. antes y después.
 6 ciclos cada 4 semanas.

Estadios III y IV:

- a) Individualización en Comité de Tumores.
- b) Intentar cirugía para:
 - Diagnóstico de extensión correcto.
 - Reducción al máximo de masa tumoral.
 - Obtención de histología.

Second-look: A efectuar al concluir la quimioterapia en aquellas enfermas en remisión completa.

4d. Seguimiento

A: *Enfermas en remisión parcial*

1. Seguimiento individualizado caso a caso.

B: *Enfermas en remisión completa (second-look negativo).*

1: Primero-segundo año:

- a) Control general y genital trimestral.
- b) Citología vaginal semestral.
- c) TGO. TGP. FA. LDH. Gamma GT. ACE. Ca 125. semestral.

- d) Rx. Tórax semestral.
 - e) Gammagrafía ósea opcional (síntomas/recidiva local).
2. Tercero-cuarto-quinto año:
- a) Control general y genital semestral.
 - b) Citología vaginal semestral.
 - c) Ecografía pélvica semestral.
 - d) TGO, TGP, FA, LDH, Gamma GT, anual.
 - e) Rx. Tórax anual.
 - f) Gammagrafía ósea opcional (síntomas recidiva local).

5. Mama

5a. Diagnóstico de extensión

1. Historia clínica.
2. Exploración.
3. Mamografía.
4. Punción.
5. Biopsia cutánea o del pezón si hay alteraciones cutáneas o del pezón (pueden realizarse con anestesia local y es imprescindible para el diagnóstico del Ca. inflamatorio y de la Enfermedad de Paget).
6. Si el tratamiento es quirúrgico, biopsia escisional intraoperatoria.
7. Si el tratamiento no es quirúrgico (IIIb y IV) es suficiente que la punción sea positiva para iniciar el tratamiento.

5b. Estudio de extensión

1. Analítica (que incluya: Calcemia, enzimas hepáticas, fosfatasas alcalinas, LDH y Gamma GT).
2. Radiografía de tórax.
3. Gammagrafía ósea: en T3 y T4 o si la paciente refiere sintomatología ósea de reciente aparición.
4. ECO o gammagrafía hepática sólo si las pruebas hepáticas están alteradas, existe sintomatología o hepatomegalia.
5. Exploración ginecológica y frotis VCE.

5c. Clasificación por estadios

1. T1s: Carcinoma in situ.
2. Estadio I: T-T1a o T1b con No o N1a y Mo.
3. Estadio II: T-T1a-T1b con N1b y Mo. T2a o T2b con No o N1b y Mo.
4. Estadio III: Subgrupo A: Cualquier T3 con No o N1 y Mo. T1-T2-T3 con N2.

Subgrupo B: Cualquier T4 con cualquier N1 y Mo. T1-T2 o T3 con N3 y Mo.
5. Estadio IV: Cualquier M1.
Nota.- Clasificación del To se hace post-quirúrgica.

5d. Tratamiento

— *Carcinoma in situ*:

Mastectomía simple.

— *Estadio I y II*:

a) Mastectomía con vaciamiento axilar (Madden):

— Si ganglios infiltrados:

Premenopáusicas: Quimioterapia (6 ciclos CMF).

Postmenopáusicas: Radioterapia y Tamoxifen 10 mg/2 v. al día/1 año.

— Si ganglios negativos:

Sólo irradiación de cadena mamaria interna en tumores de localización en cuadrantes internos o retroareolares.

— *Estadio IIIa*

— Cirugía (Madden o paliativa) y/o Radioterapia.

— Si ganglios infiltrados o sin vaciamiento axilar: Premenopáusicas: Quimioterapia (6 ciclos de CMF).

Postmenopáusicas: Tamoxifen 10 mg/2 v. al día/1 año.

— *Estadio IIIb*

— Radioterapia y además:

Premenopáusicas: Quimioterapia (6 ciclos de CMF).

Postmenopáusicas: Tamoxifen 10 mg/2 v. al día/1 año.

En algún caso especial puede plantearse cirugía igual que en estadio IIIa.

— *Estadio IV*

Premenopáusicas: castración (por radioterapia) y quimioterapia. Al fallo Aminoglutetimida.

Postmenopáusicas: Tamoxifen 20 mg/2 v. al día. Al fallo quimioterapia o Aminoglutetimida.

Nota.- El tipo de quimioterapia en el estadio IV dependerá de la localización de la metástasis, de la edad y estado general.

— *Carcinoma inflamatorio*

— Quimioterapia (CAF).

— Radioterapia si responde a los tres pri-

meros ciclos de CAF.

— Quimioterapia (hasta completar ocho ciclos de CAF).

— *Recidivas y metástasis*

El tratamiento se individualizará en cada caso en función de la localización y del tratamiento primario que haya recibido.

5e. Seguimiento

A. *In situ*: Cada seis meses (Exploración clínica). Anualmente mamografía contralateral.

B. *Infiltrante*: Cada tres meses el primer año. Cada cuatro meses el segundo año. Cada seis meses a partir del tercer año.

Los controles incluyen:

— Exploración clínica.

— Analítica (calcemia, enzimas hepáticas, fosfatasas alcalinas, LDH y Gamma GT).

— Radiografía de tórax, en cada control los tres primeros años y luego anual hasta los diez años.

— Gamma ósea y ECO hepática: sólo si existe alteraciones de la analítica, exploración positiva o sintomatología ósea o hepática.

— Mamografía contralateral anual.

5f. Tratamiento conservador del cáncer de mama

Se pretende sustituir en Estadios clínicos I y II, la mastectomía radical modificada por una tumorectomía y vaciamiento axilar, asociados a radioterapia.

1. Indicaciones

— Tumor menor de 4 cm.

— No adherido a piel ni a planos musculares.

— De crecimiento lento.

— Con posibilidad de buenos resultados estéticos (la localización central es la peor estéticamente).

2. Tumorectomía

— Amplia, a ser posible con márgenes de seguridad de 1 cm. o más.

— Imprescindible la confirmación histológica, intraoperatoria, de que los bordes de resección estén libres. Si están afectados, o no se tiene la seguridad de que estén libres, se practicará mastectomía (Madden).

— Técnica:

a) Incisión concéntrica (Periareolar, submamaria). Radial sólo aceptable en CSE.

b) Señalar con un punto de seda la cara anterior del tumor y con uno de dexón el borde externo (para que el anatomopatólogo pueda orientar la pieza).

c) En profundidad debe llegarse hasta fascia pectoral.

3. Vaciamiento axilar

— Incisión: 2 tipos

a) En borde anterior pectoral mayor.

b) Transversa a 2 cm. del pliegue axilar.

— Tipo medio: Topográficamente delimitado por las siguientes estructuras.

— Por arriba: borde inferior de la vena axilar.

— Por delante: borde del músculo pectoral menor.

— Por detrás: borde del músculo dorsal ancho.

— Por abajo: borde anterior del músculo subescapular.

Es importante respetar las estructuras vasculares y nerviosas a fin de evitar la anestesia y dolor de la cara interna del brazo y del dorsal. (N. intercostal y paquete subescapular respectivamente).

4. Radioterapia

— Externa con cobalto.

— Sobredosificación lecho tumoral con Iridio.

5. Radioterapia externa.

a) Si axila negativa:

— C. externos: Irradiación sólo área mamaria.

— C. internos: Irradiación área mamaria y cadena mamaria interna.

b) Si axila positiva:

— C. externos: irradiación área mamaria y axila.

— C. internos: irradiación área mamaria, axila y mamaria interna.

Los tumores de localización central se tratarán igual que los C. internos.

6. Quimioterapia/Hormonoterapia

Premenopaúsicas con ganglios positivos: CMF 6 ciclos empezando al recibir en informe histológico.

Postmenopaúsicas con ganglios positivos: Tamoxifen 10 mg. cada 12 horas durante

1 año como mínimo.

7. Seguimiento

Mamografía al finalizar la radioterapia y cada 6 meses durante los dos primeros años. El resto igual que con cirugía radical.

En la valoración de resultados se han analizado los siguientes parámetros:

- Tipo histológico.
- Edad de los pacientes.
- Primer síntoma.
- Intervalo diagnóstico.
- Estadío Clínico F.I.G.O.
- Curva de supervivencia.
- Global.
- Por Estadíos Clínicos.

Se han realizado ajustes de mortalidad para cada una de las variables reseñadas. Cuando una enferma no había acudido a dos controles consecutivos de su plan de seguimiento, la Asistencia Social del Hospital la localizaba; si no lo conseguía o si la enferma renunciaba a los controles se consideraba «pérdida» a efectos de tabulación.

El estudio estadístico ha sido efectuado por el Departamento de Matemáticas de la Facultad de Ciencias Universidad de las Islas Baleares (Dres. P. Roca y J. Blat) por el método de Mantel y Cox.

Resultados

1. Cáncer de vulva

1.1. Edad:

Menos de 50 años: Ninguna enferma.

	Fallecidas	Perdidas
50-59 años	9	0
60-69 años	16	4
70-79 años	16	8
Más de 80 años	10	3

P: 0,4519. No significativo.

1.2. Primer síntoma:

Prurito vulvar	41
Autohallazgo Tm	10
Hemorragia	3
Vulvodinia	2
Escozor	1

1.3. Intervalo diagnóstico. Ajuste de mortalidad.

	Fallecidas
0- 3 meses	13
3- 6 meses	9
6- 9 meses	6
9-12 meses	4
12-15 meses	1
15-18 meses	1
+ 18 meses	16

1.4. Tipos histológicos. Mortalidad.

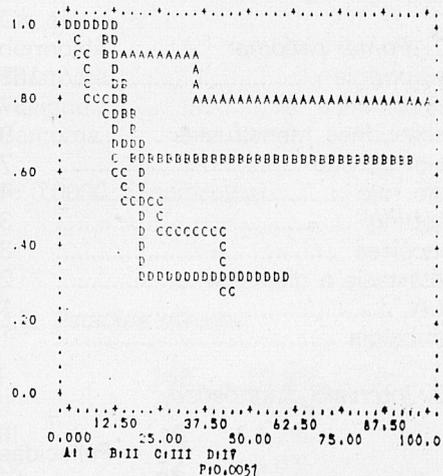
	Total	Fallecidas	Perdidas
Ca. epidermoide	47	18	3
Ca. verrucoso	2	0	0
C. indiferenciado	1	1	0
Ca. Paget	1	0	0

P: 0,0000. Significativo.

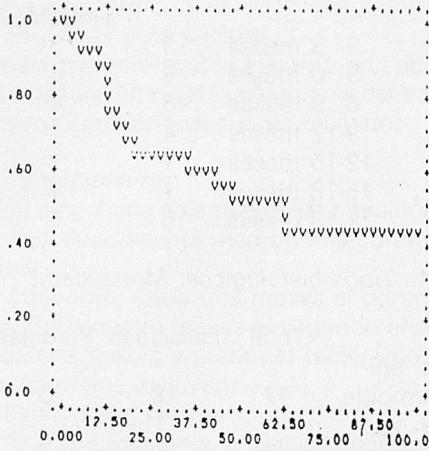
1.5. Estadíos clínicos.

I	16	31,3%
II	15	29,4%
III	17	33,3%
IV	3	5,8%

1.6. Curva de supervivencia por estadíos clínicos.



1.7. Curva de supervivencia global.



2. Cáncer de cérvix

2.1. Edad

	Fallecidas	Perdidas
Menos de 29 años	6	0 0
30-39 años	31	3 4
40-49 años	61	4 16
50-59 años	78	10 19
60-69 años	41	4 10
70-79 años	24	2 12
Más de 80 años	3	1 1

P: 0,0096. Significativo.

2.2. Primer síntoma

Metrorragia	189
Asintomática	37
Alteraciones menstruales	9
Dolor pélvico	7
Flujo rojo	4
Spotting	3
Leucorrea	3
Metástasis a distancia	2
I.R.A.	1
Lumbalgia	1

2.3. Intervalo diagnóstico

	Fallecidas
0 meses	43 12

0- 3 meses	90	25
3- 6 meses	42	10
6- 9 meses	6	2
9-12 meses	9	4
+ 18 meses	11	4

P: 0,8479. No significativo.

2.4. Tipos histológicos. Mortalidad.

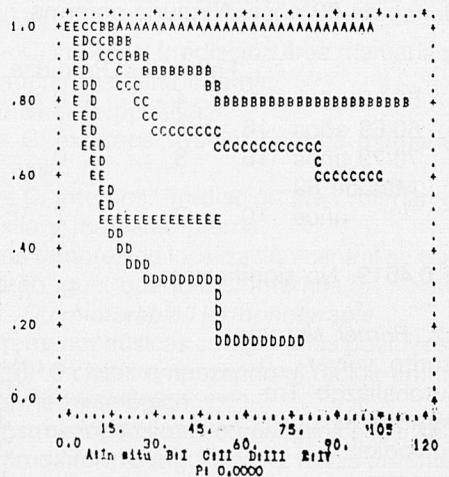
	Total	Fallecidas	Perdidas
Ca. epi-dermoide	202	52	22
Adenocarcinoma	28	5	2
Ca. indiferenciado	10	3	0
Teratoma maligno	1	0	0
Ca. células claras	1	1	0
Sarcoma	1	0	0
Adenoescamoso	1	1	0

P: 0,0002. Significativo.

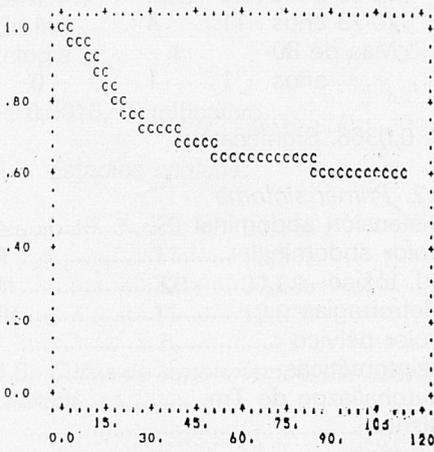
2.5. Estadios clínicos.

I	168	70,8%
II	41	17,2%
III	16	6,7%
IV	12	5,0%

2.6. Curva de supervivencia por estadios clínicos.



2.7. Curva de supervivencia global.



3. Cáncer de cuerpo uterino

3.1. Edad

	Fallecidas	Perdidas
Menos de 29 años	3	0
30-39 años	5	0
40-49 años	21	3
50-59 años	62	11
60-69 años	83	15
70-79 años	51	26
Más de 80 años	12	4

P: 0,0000. Significativo.

3.2. Primer síntoma

Metrorragia	199
Spotting	15
Flujo rojo	13
Alteraciones menstruales	9
Dolor pélvico	5
Asintomáticas	4
Distensión abdominal	3
Síndrome tóxico	1
Metástasis a distancia	1
Tm. abdominal	1

3.3. Intervalo diagnóstico. Ajuste de mortalidad.

	Fallecidas
0 meses	53
0- 3 meses	75
3- 6 meses	31
6- 9 meses	12
9-12 meses	19
12-15 meses	3
15-18 meses	4
+ 18 meses	31

P: 0,2277. No significativo.

3.4. Tipos histológicos. Mortalidad.

	Total	Fallecidas	Perdidas
Adenocarcinoma	188	42	16
Adenocantoma	25	5	2
Tm. Mülleriano mixto	5	5	0
Leiomiocarcinoma	5	1	0
Ca. indiferenciado	4	3	0
Adenocarcinoma	4	2	1
Ca. células claras	3	2	1
Ca. epidermoide	1	0	0
Teratoma maligno	1	0	1
Sarcoma	1	0	1

P: 0,0000. Significativo.

3.5. Estadios clínicos.

I	168	70,8%
II	41	17,2%
III	16	6,7%
IV	12	5,0%

3.6. Curva de supervivencia por estadios clínicos.



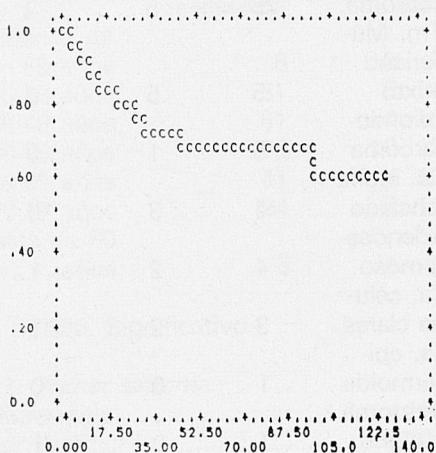
50-59 años	26	13	3
60-69 años	29	14	5
70-79 años	11	4	1
Más de 80 años	1	1	0

P: 0,0366. Significativo.

4.2. Primer síntoma

Distensión abdominal	44
Dolor abdominal	18
Sd. tóxico	15
Metrorragias	13
Dolor pélvico	7
Asintomáticas	4
Autohallazgo de Tm.	4
Disnea	3
Spotting	1
Estreñimiento	1
Dismenorrea	1
Sd. miccional	1

3.7. Curva de supervivencia global



4.3. Intervalo diagnóstico. Ajuste de mortalidad.

Intervalo diagnóstico	Total	Fallecidas
0 meses	14	7
0- 3 meses	44	18
3- 6 meses	16	8
6- 9 meses	2	2
9-12 meses	1	1
12-15 meses	2	0
+ 18 meses	2	1

P: 0,0000. Significativo.

4.4. Tipos histológicos. Mortalidad.

Tipos histológicos	Total	Fallecidas	Perdidas
Ca. seroso-papilar	50	22	6
Ca. mucinoso	14	4	2
Ca. indiferenciado	4	2	0
Ca. células claras	4	2	1
Tm. Krukerberg	4	3	0
Ca. endometrioides	3	0	0

4. Cáncer epitelial de ovario.

4.1. Edad.

Edad	Fallecidas	Perdidas
Menos de 29 años	2	0
30-39 años	3	0
40-49 años	13	6

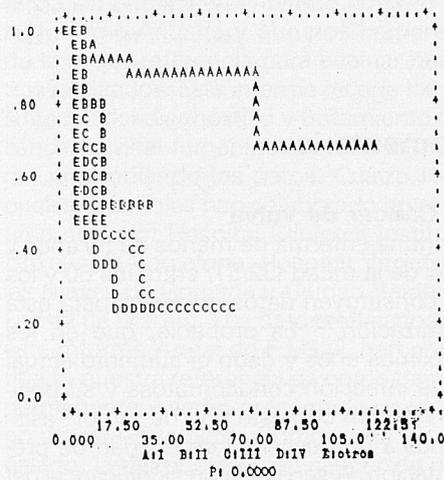
Adenoacantoma	2	1	0
Sin histología	4	4	0

P: 0,0016. Significativo.

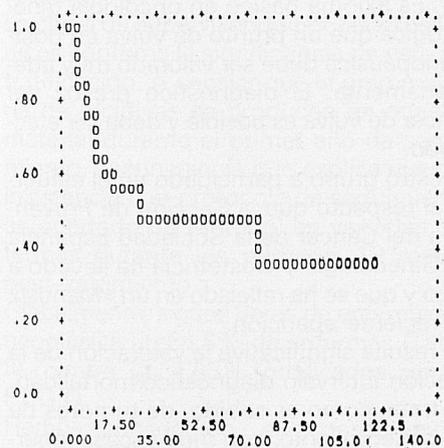
4.5. *Estadios clínicos.*

I	29	34,1%
II	11	12,9%
III	32	37,6%
IV	11	12,9%

4.6. *Curva de supervivencia por estadios clínicos.*



4.7. *Curva de supervivencia global.*



5. **Cáncer de mama**

5.1. *Edad.*

	Fallecidas	Perdidas
Menos de 29 años	8	2
30-39 años	38	11
40-49 años	42	5
50-59 años	71	13
60-69 años	60	12
70-79 años	39	8
Más de 80 años	11	3

P: 0,4126. No significativo.

5.2. *Primer síntoma.*

Autohallazgo Tm.	203
Zona indurada	17
Mastalgia	15
Retracción del pezón	11
Telorrea	8
Asintomáticas	6
Ulceración de pezón	6
Retracción cutánea	4
Lumbalgia	1
Sd. tóxico	1
Hematoma mamario	1

5.3. *Intervalo diagnóstico. Ajuste de mortalidad.*

	Fallecidas
0 meses	39
0- 3 meses	116
3- 6 meses	19
6- 9 meses	19
9-12 meses	21
12-15 meses	7
15-18 meses	8
+ 18 meses	27

P: 0,3454. No significativo.

5.4. *Tipos histológicos. Mortalidad.*

	Total	Fallecidas	Perdidas
Ca. ductal infiltrante	197	39	25
Ca. lobulillar infiltrante	23	0	3

Ca. infla- matorio	21	11	4
Ca. intra- ductal	7	0	0
Ca. Paget	6	0	2
Ca. indife- renciado	5	1	1
Ca. papilar	3	0	1
Sin his- tología	7	3	2

P: 0,0000. Significativo.

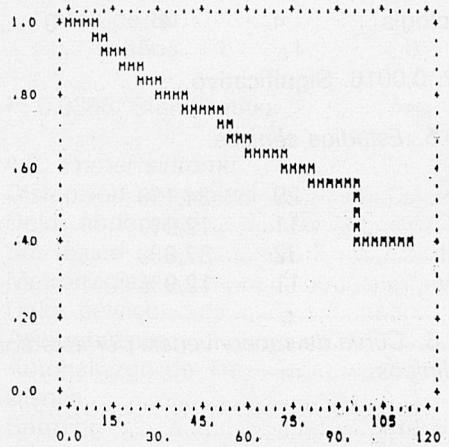
5.5. Estadios clínicos.

I	29	34,1%
II	11	12,9%
III	32	37,6%
IV	11	12,9%

5.6. Curva de supervivencia por estadios clínicos.



5.7. Curva de supervivencia global.



Comentarios

1. Cáncer de vulva

Ninguna enferma de menos de 50 años y más de la mitad (32/51) entre los 60 y los 80 constituyen datos normales para esta localización.²² Es probable, que en los próximos años y dado el aumento actual de la infección condilomatosa y su posible relación con este tipo de tumor⁸ asistamos a un descenso en la edad de presentación. A señalar la no significancia del ajuste edad/mortalidad.

41 enfermas consultaron por prurito vulvar. Es axioma básico en oncología ginecológica que un prurito de vulva en postmenopáusica debe ser valorado muy adecuadamente. El diagnóstico precoz del cáncer de vulva es posible y debe ser efectuado.

Nuestro grupo a participado en el esfuerzo al respecto que la Sección de Prevención del Cáncer de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia ha llevado a cabo y que se ha reflejado en un «Manual» de reciente aparición.²

No resulta significativa la valoración de la relación intervalo diagnóstico/mortalidad. Se trata, como es sabido, de tumores de crecimiento lento, con muy escasa reper-

cusión sistémica precoz o a medio plazo. Esto, unido a que las enfermas por razones de mala educación sanitaria desgraciadamente muy frecuentes en nuestro medio, tardan en consultar, provoca demoras diagnósticas en algún caso realmente notables: 16 enfermas (5 fallecidas) tardaron más de un año y medio en acudir al médico.

La variedad escamosa es, en esta y en todas las series²² la más frecuente. Por supuesto, el tipo histológico constituye factor pronóstico de mortalidad significativa. La distribución por Estadios clínicos es superponible a la que la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (F.I.G.O.) publica en el último número de su Informe Anual¹¹ y que nos ha parecido la mejor referencia para evaluar nuestros resultados. Este informe recoge los resultados del diagnóstico y tratamiento del cáncer genital femenino en todo el mundo, promediando los datos. Cuatro Hospitales españoles han colaborado en el último número: Hospital Clínico e Instituto Dexeus de Barcelona, Hospital Virgen de las Nieves de Granada y Ciudad Sanitaria La Paz de Madrid. Los datos reflejados en este Informe Anual de F.I.G.O. han constituido nuestra referencia de comparación permanente y serán presentados a lo largo de esta discusión. Como ya se ha señalado, la distribución, en cáncer de vulva, por Estadios Clínicos en nuestro material se superpone a la de la F.I.G.O. (Tabla I).

La curva de supervivencia por Estadios Clínicos confirma la significancia de esta estratificación. A señalar que la gran mayoría de recidivas se producen en nuestro material durante el primer año de seguimiento, circunstancia que explica nuestra insistencia (ver protocolo de seguimiento en apartado de Método) en ver a las enfermas durante los primeros 12 meses post-tratamiento.

Globalmente, siguen libres de enfermedad neoplásica un 56,8% de enfermas (Tabla II), contra un 47,3% publicados por la F.I.G.O.

Hemos conseguido, en consecuencia,

TABLA I
CÁNCER DE VULVA. ESTADIOS CLÍNICOS

		F.I.G.O.
I	31,3%	30,5%
II	29,4%	31,7%
III	33,3%	28,5%
IV	5,8%	7,2%

TABLA II
CÁNCER DE VULVA

Total	Fallecidas	Perdidas	Siguen	F.I.G.O.
51	19	3	29(56,8%)	47,3%

para este tumor una supervivencia superior a la media esperada.

2. Cáncer de cérvix

La edad ha resultado significativa en relación a la mortalidad. 98 enfermas tenían menos de 49 años, 6 menos de 30.

El cáncer de cérvix puede decirse que es hoy un tumor frecuente en la primera mitad de la vida. Muy probablemente, y la literatura recoge esta impresión,⁷ asistiremos a su desplazamiento aún mayor hacia el primer tercio de la vida.

La probada relación etiológica del virus de condiloma con la variedad escamosa de este tumor¹³ es la causa de esta situación. No es sorprendente que 189 sobre 244 enfermas consultaran por síntomas hemorrágicos. Quizás si lo sea, y para bien, el alto número que en esta serie se ha diagnosticado de cánceres de cérvix asintomáticos: 37 sobre 244 (15%). Este dato avala el gran trabajo de detección que los ginecólogos de los Ambulatorios y Centros de Salud, en colaboración con el desaparecido Laboratorio de Citología del Servicio de Ginecología, han desarrollado durante todos estos años. Su trabajo, llevado a cabo en circunstancias no siempre adecuadas ha rendido, en este campo, un alto beneficio a la comunidad. Estas enfermas asintomáticas han tenido la máxima oportunidad de curación de una grave enfermedad y de hecho así ha ocurrido: únicamente una de estas enfermas falleció a causa del tumor. Un grupo de Oncología

Hospitalario no podrá obtener buenos resultados si no está bien coordinado con los profesionales que trabajan en la asistencia primaria. En nuestro caso, esta fue una idea básica de toda la Unidad desde el principio de su funcionamiento: publicamos y reeditamos un Manual³ a tal efecto y procuramos mantener relaciones fluidas con los compañeros extra-Hospitalarios. Los resultados avalan esta postura, que deseáramos que no se viera interrumpida.

Quizás porque se trata de síntomas alarmantes (hemorragia), quizás porque el promedio de edad es menor y quizás ello conlleve mejor educación sanitaria que en grupo de cáncer de vulva, el intervalo diagnóstico es aquí menor: 123 enfermas tardaron menos de tres meses en consultar, 43 menos de un mes. De todas formas, el ajuste de esta variable para mortalidad no resulta significativo: igual que en vulva este es un tumor de crecimiento lento, fundamentalmente loco/regional, con muy escasa participación metastásica inicial.

202 escamosos y 28 adenocarcinomas representan una proporción esperada.²⁰ El teratoma maligno referenciado ha constituido el primer caso comunicado a la literatura mundial:⁴ se trataba de una niña de 14 años que actualmente, 5 años después del tratamiento (tumorectomía) permanece libre de enfermedad. Evidentemente, el tipo histológico aquí también representa un factor pronóstico significativo.

Un 43,8% de nuestras enfermas fueron diagnosticadas en Estadio Clínico I; la F.I.G.O. da un 34,6% de promedio para este Estadio Clínico (Tabla III). Resalta aquí otra vez la excelente labor de Asistencia Primaria llevada a cabo, con la consiguiente mejora del pronóstico global, ya que este porcentaje de más en Estadios Clínicos I (+9%) se resta en los III (-8%), enfermas con enfermedad loco-regional avanzada.

Todos estos datos se reflejan con exactitud en las curvas de supervivencia por Estadios Clínicos y global. Las diferentes proporciones de Estadios Clínicos ya comen-

tadas tienen su más directa consecuencia en que nuestra supervivencia global media está nada menos que 11 puntos porcentuales por encima de la publicada por la F.I.G.O. (Tabla IV). Se trata sin duda de un dato relevante y muy satisfactorio.

3. Cáncer de cuerpo uterino

¿Estamos asistiendo a un descenso en la edad de presentación del adenocarcinoma de endometrio? En los libros de texto de la Especialidad puede leerse que este tumor es patología de la post-menopausia. En nuestra serie hay un 12% (29/237) de mujeres de menos de 50 años. Este es un dato de importancia clínico-diagnóstica cierta y que debe obligar a establecer un procedimiento histológico de diagnóstico (legrado-biopsia) ante una paciente con síntomas hemorrágicos aunque su edad no esté en la cincuentena. ¿Está este dato que estamos comentando en relación con factores de aporte hormonal y/o dietéticos tal como aparece en la literatura?¹⁵ Haría falta un estudio prospectivo serio, en nuestro medio, de casos y controles para dilucidar este punto, que dejamos aquí anotado.

Como era de esperar, la inmensa mayoría de nuestros pacientes consultaron por síntomas hemorrágicos, de manera precoz (53 antes de mes) pero, otra vez, 31 enfermas sobre 237 (17%) tardaron más de un año y medio en consultar. El ajuste para mortalidad no es significativo, pero esta circunstancia traduce, otra vez, una realidad sanitaria muy deficiente.

TABLA III
CÁNCER DE VULVA. ESTADIOS CLÍNICOS

	F.I.G.O.	
I	43,8%	34,6%
II	32,3%	34,1%
III	18,4%	26,2%
IV	5,3%	4,4%

TABLA IV
CÁNCER DE CÉRVIX

Total	Fallecidas	Perdidas	Siguen	F.I.G.O.
244	62	24	158(64,7%)	53,5%

Debe señalarse igualmente que únicamente 4 enfermas asintomáticas fueron diagnosticadas de la variedad tumoral que estamos discutiendo: dos, a partir de signos de sospecha aparecidos en la citología vaginal; dos, en piezas de histerectomías practicadas por otros motivos. Este hecho cuestiona tal como ya aparece en la literatura¹² la validez de la búsqueda sistemática de adenocarcinomas de endometrio en enfermas asintomáticas, validez que otros grupos de trabajo, en especial españoles, propugnan.¹

La distribución histológica de resultados se ajusta a la esperada.¹⁸ El carcinoma epidermoide de endometrio diagnosticado constituye una variedad extremadamente rara, tanto que el caso en si mereció una publicación aislada.⁵ El tipo histológico, como siempre, resultó variable de mortalidad significativa.

Por Estadios Clínicos, nuestros resultados (Tabla V) se superponen a los publicados por la F.I.G.O., en especial en los Estadios Clínicos I-II: 88% contra 87,5%. Pueden decirse, por lo tanto, que la estrategia diagnóstica seguida ha sido correcta. Esta igualdad de resultados es igualmente absoluta en lo referente a mortalidad: estamos en la media publicada por la F.I.G.O., 65% de supervivencia (Tabla VI). Los resultados por lo tanto en este tumor son satisfactorios para nuestro grupo.

4. Cáncer epitelial de ovario

Hay una dispersión, como es sabido,¹⁶ en la edad de presentación del cáncer epitelial de ovario, con una concentración en el segundo tercio de la vida. La edad en si misma resultó, confirmando en esta serie lo igualmente ya sabido, variable pronóstica significativa.

Los cánceres de ovario no dan síntomas en Estadios Clínicos iniciales y cuando los dan, resultan inespecíficos. Esta afirmación clásica en Oncología ginecológica resume los datos de nuestros resultados en cuanto a primer síntoma de este tumor. Anotemos las 15 enfermas sobre 85 (17%) a las que vimos inicialmente con un síndrome tóxico, traduciendo la diseminación

TABLA V
CÁNCER DE CUERPO UTERINO. ESTADIOS CLÍNICOS

F.I.G.O.		
I	70,8%	74,0%
II	17,2%	13,5%
III	6,7%	6,2%
IV	5,0%	2,8%

TABLA VI
CÁNCER DE CUERPO UTERINO

Total	Fallecidas	Perdidas	Siguen	F.I.G.O.
237	60	22	155(65,4%)	65,1%

TABLA VII
CÁNCER EPITELIAL DE OVARIO. ESTADIOS CLÍNICOS

F.I.G.O.		
I	34,1%	26,1%
II	12,9%	15,4%
III	37,6%	22,8%
IV	12,9%	19,4%

del tumor. Volveremos sobre este punto inmediatamente.

El intervalo diagnóstico ha resultado significativo por única vez en el global de nuestro estudio, y eso que las enfermas consultaron con una cierta rapidez: 58 sobre 85 antes de los tres meses. Pero el tumor, por su localización anatómica de origen, disemina pronto y no perdona demoras diagnóstico-terapéuticas.

El tipo histológico fue, igualmente, significativo para mortalidad y se ajustó a lo previsto: mayoría de serosos. Para nuestra satisfacción, únicamente 4 casos sin histología — hecho asumido por la F.I.G.O. en su clasificación — traduciendo la agresividad diagnóstica controlada — imprescindible para un buen manejo de este tumor — con que se ha trabajado. Esta afirmación se refleja claramente en la Tabla VII, que recoge la distribución por Estadios Clínicos de nuestros casos: tenemos un 34% de Estadio Clínico I contra un 26% a esperar y, lo que bajo nuestro punto de vista es más importante, nues-

tra serie no presenta casos no estudiados, con lo que ello representa de buena planificación, mientras que la serie F.I.G.O. asume un 17% de casos insuficientemente estudiados para diagnóstico y tratamiento correctos. Si en todos los tumores es importante la planificación de un buen diagnóstico de extensión, que conducirá a una propuesta terapéutica adecuada en ovario mucho más: se afirma,¹⁷ y hay acuerdo en ello, que una tercera parte de los fracasos terapéuticos en este tumor son debidos a un deficiente estudio de extensión y, en consecuencia, a un subtratamiento de la paciente. Nuestro grupo, conocedor del hecho, intentó desde el primer momento «presionar» para conseguir una exhaustiva exploración quirúrgica de las enfermas. Se diseñó una hoja ad hoc (ver apartado de Método) como guía. La buena respuesta inicial de los compañeros al respecto, nos satisfizo. Ello, unido a la evidente mejora que en los últimos años hemos tenido en el campo de la quimioterapia para esta variedad tumoral, nos ha conducido a poder presentar (Tabla VIII) unos resultados óptimos en el tratamiento de este tumor, gran reto de la Oncología Genital femenina: 10 puntos porcentuales por encima de la media F.I.G.O.

5. Cáncer de mama

El ajuste específico edad/mortalidad no ha resultado significativo. Estamos ante el tumor maligno más frecuente en la mujer y su primera causa de mortalidad, en cualquier sitio y, evidentemente, aquí también.⁹ Y, como vemos ahora, sin realmente edad específica de presentación. Aunque no sería correcto sacar conclusiones rotundas de un Registro Hospitalario como este, parece clara la dispersión, con 8 casos por debajo de los 30 años y 113 entre los 40 y los 60 sobre un total de 269. El autohallazgo del tumor constituye el principal motivo de consulta, con gran diferencia: 203/269, 75%. Se confirma así que la enseñanza de la auto-exploración mamaria es una de las más importantes armas de las que disponemos en el inten-

TABLA VIII
CÁNCER EPITELIAL DE OVARIO

Total	Fallecidas	Perdidas	Siguen	F.I.G.O.
85	38	9	38(44,7%)	34,9%

TABLA IX
CÁNCER DE MAMA

Total	Fallecidas	Perdidas	Siguen
269	54	38	177(65,79%)

to de asintomáticas diagnosticadas⁶ están en función de que la nuestra era una Consulta de mujeres sintomáticas; estos seis tumores se diagnosticaron durante el seguimiento de enfermas de alto riesgo. No podemos establecer valoraciones al respecto al carecer de un registro paralelo de grupo de control —tampoco era este el planteamiento inicial del trabajo—, pero que duda cabe de que nuestras posiciones iniciales de establecer pautas más rigurosas de seguimiento en las mujeres a riesgo se ven así reforzadas.

Nos ha sorprendido el hecho de que el ajuste intervalo diagnóstico/mortalidad haya resultado no significativo, pero ahí están nuestros resultados. 155 enfermas sobre 269 consultaron antes de los tres meses; 27 tardaron más de un año y medio. Aún en este tumor, en que quizás el grado de información pública ha sido últimamente más alto, existen importantes demoras diagnósticas.

Hemos diagnosticado 197 cánceres ductales infiltrantes y 23 lobulillares infiltrantes sobre un total de 269, proporción esperada. A señalar los 21 carcinomas inflamatorios, variedad clínico/histológica excepcionalmente agresiva, que representan quizás una proporción algo mayor que la prevista.¹⁰ La máxima atención prestada a este tipo de diagnóstico, prodigando la biopsia cutánea, quizás haya motivado esta situación. Por supuesto, significancia alta pronóstica del tipo histológico.

La distribución por Estadios Clínicos y las curvas de supervivencia por Estadios Clínicos y global se ajustan a la media esperada.

Tenemos un 53% de Estadios Clínicos II: la mitad de nuestros casos se diagnostican en estadio local, aunque únicamente un 16% son I, cifra que debemos mejorar, pero que es equiparable a la de las grandes series publicadas en la literatura.⁶ Es necesario plantear programas serios, prospectivos, de detección precoz del cáncer de mama. Pero de nada sirve plantear políticamente la campaña, si previamente no se han creado las infraestructuras sanitarias y administrativas necesarias. Países que van por delante de nosotros en estos menesteres así lo han entendido porque así les ha ocurrido.¹⁴

La supervivencia obtenida es satisfactoria: 65% de enfermas libres de enfermedad es porcentaje superponible a los publicados recientemente.¹⁹

En la curva de mortalidad puede apreciarse que la recidiva del cáncer de mama, en nuestro material, es persistente en el tiempo, con reapariciones tumorales no infrecuentes más allá de los 5 años: el seguimiento de un cáncer de mama debe ser a largo plazo.

Conclusión

A partir del año 1977 la Unidad de Oncología Ginecología del Hospital Son Dureta, constituida por miembros de los Servicios de Ginecología, Medicina Interna/Oncología, Radioterapia y Anatomía Patológica, discutió, diseñó y controló unos protocolos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cáncer genital femenino y de mama. Diez años más tarde, cuando la Unidad como tal ha dejado de trabajar, se presentan sus resultados: se han alcanzado niveles de supervivencia iguales a los esperados en cáncer de mama y de cuerpo uterino y superiores a los esperados en las otras localizaciones, vulva, cérvix y ovario.

Estos resultados, fruto del trabajo de la Unidad a lo largo de estos años en un área de labor médica cualitativa y cuantitativamente prioritaria, demuestran que el enfoque multidisciplinario, prospectivo y

controlado es el único válido en el manejo de esta importantísima patología, y representan los primeros datos dados a conocer en nuestra Comunidad Autónoma para estas localizaciones tumorales.

Bibliografía

1. De Arcos M, Viau G, Sebastián M y Pérez MJ. Systematic Endometrial Cytology Analysis of 12610 cases. Comunicación al XIV European Congress of Cytology. Madrid, 23-26 de Septiembre 1985.
2. Cortés J. Prevención del cáncer de vulva. En «Pautas de Detección, Diagnóstico y Tratamiento para una Prevención de los cánceres femeninos». Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Sección de Prevención del Cáncer Genital Femenino. 1989.
3. Cortés J, Rosselló JJ, Torrecabota J y Yarnoz MC. Manual de Oncología Ginecología para Médicos Generales. Primera Edición 1986 Instituto Nacional de la Salud. Segunda Edición 1988 Asociación Española contra el Cáncer. Conselleria de Sanidad y Seguridad Social. Govern Balear.
4. Cortés J, Rosselló JJ, Llopart M, Más J, Anglada P y Cartañá J. Teratoma inmaduro de cérvix. Primer caso registrado. Comunicación a la VII Reunión Anual de la Sección de Oncología Ginecológica. Bilbao, 3-6 de Junio de 1987.
5. Cortés J, Rosselló JJ y Llopart M. Primary Squamous Carcinoma of the Endometrium. Case Report. Eur. J. Gynaec. Oncol.: 9, 246-249, 1988.
6. Cutler SJ. Clasificación de la extensión de la enfermedad en el cáncer de mama. En «Seminarios de Oncología. Cáncer de mama». p.p.; 14-22. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1987.
7. Chapman JrGW, Abreo F y Thompson HE. Carcinoma of the Cervix in Young Females (35 Years and Younger). Gynecol. Oncol.; 31, 430-434, 1988.
8. Downey GO, Okagaki T, Ostrow RS, Clark BA, Twigg LB y Faras AJ. Condylomatous Carcinoma of the vulva with special reference to human papillomavirus D.N.A. Obstet. Gynecol.; 72, 68-73, 1988.
9. Govern Balear. Presidencia del Govern. Institut balear D'estadística: Moviment Natural de la Població. I: Defuncions 1986.
10. Maagensen CD. Inflammatory Carcinoma. En «Diseases of the Breasts». p.p.; 576-581. W.B. Saunders Co. Eds. Philadelphia. 1971.
11. International Federation of Gynecology and Obstetrics: Annual Report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol. 20. Folke Pettersson Ed. Stockholm. 1988.
12. Koss LG, Schreiber K, Oberlander SG, Moussouris HF y Lesser M. Detection of Endometrial Carcinoma and Hyperplasia in Asymptomatic Women. Obstet. Gynecol. 64: 1-11, 1984.
13. Lancaster WD, Castellano C, Santos C, Delgado G, Kurman RJ y Jenson AB. Human papillomavirus D.N.A. in cervical carcinoma from primary and metastatic sites. Amer. J. Obstet. Gynecol.: 154, 115-118, 1986.
14. Moss, S. Breasts Cancer Screening. Lancet: I,

1.153-1.154, 1987.

15. Persson IR, Adami HO, Eklund G, Johansson EDB, Lindberg BS y Lindgren A. The risk of endometrial neoplasia and treatment with estrogens and estrogen-progestogen combinations. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*: 65, 211-217, 1986.

16. Piver MS. Ovarian Malignancies. The Clinical case of adults and adolescents. Churchill Livingstone Eds. Edinburgh. 1983.

17. Rubin SC, Hoskins WJ, Hakes TB, Markman M, Cain JM y Lewis Jr JL. Recurrence after negative second-look laparotomy for ovarian cancer: Analysis of risk factors. *Am. J. Obstet. Gynecol.*: 159, 1.094-1.098, 1988.

18. Di Saia PJ y Creasman WT. Adenocarcinoma of the uterus. En «Clinical Gynecologic Oncology». p.p.

161-197. The C.V. Mosby Company Eds. St. Louis. 1989.

19. Servicio de Oncología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Resultados en el tratamiento del cáncer. Jarpyo Editores. Madrid, 1986.

20. Shingleton HM y Orr Jr JW. Cancer of the Cervix. Diagnosis and treatment. Churchill Livingstone. Eds. Edinburgh. 1983.

21. Turner J, Roy D, Irwin G, Blamey R, Odling-Smee W y Mackenzie G. Does a booklet on breasts self-examination improve subsequent detection rates? *Lancet*: 2: 337-339, 1984.

22. Zaino RJ. Carcinoma of the Vulva, Urethra and Bartholin's Glands. En «Pathology of the Vulva and Vagina». p.p. 79-102. Churchill Livingstone Eds. New York, 1987.

Original

Cáncer en Menorca 1987-1988

Joaquim Puxan Romagosa

Los tumores fueron la segunda causa de muerte en España en el año 85, suponiendo un 22,1% de las causas de muerte, en Baleares en aquel mismo año supusieron el 19,95% de todas las muertes.¹ A pesar de ello los estudios sobre la epidemiología del cáncer en España no son muy abundantes.

Para conocer la epidemiología del cáncer podemos utilizar dos fuentes distintas: la mortalidad y la incidencia.

La mortalidad puede ser más fácil de estudiar pues hay unos datos oficiales, si bien los que son a nivel del Estado español estaban hasta ahora muy desfasados (intervalo año de defunción-año de publicación de resultados muy largo), habiendo mejorado últimamente. A nivel de la Comunidad Autónoma de Baleares, desde que los datos son procesados por el Instituto Balear de Estadística (IBAE), la publicación de los resultados es francamente muy rápida.

El estudio epidemiológico de una enfermedad a través de los certificados de defunción siempre representa tener un censo incontrolable. Por una parte la causa específica de la muerte no siempre consta como tal en el certificado, o no siempre es legible, y por otra están los errores que pueda contener el censo de la población en estudio.²

El estudio mediante certificados de defunción nos acerca más a la realidad si estamos estudiando una enfermedad causante de muerte en un porcentaje elevado de casos, ya que si no introducimos una nueva variable, la calidad del tratamiento recibido.

Ya el año 84 López-Abente ponía de ma-

nifiesto que algunas localizaciones del cáncer presentaban una tasa de mortalidad, en las Baleares, superior a la registrada en otras regiones españolas: colon, tráquea-bronquios-pulmón, mama masculina y femenina, útero y próstata.³

El estudio de la incidencia es más laborioso, pues supone ir a buscar los casos allí donde se diagnostican. Este estudio presenta, no la incidencia en la población sino en el hospital «Virgen de Monte Toro» de Maó, que es el único hospital de la isla con un nivel suficiente para la atención de pacientes con cáncer en los años 87 y 88. A pesar de que no podemos extrapolar los resultados del Hospital a la población, lo que si podemos asegurar es que en la población la incidencia será siempre igual o superior a la hospitalaria.

En el análisis de la mortalidad se compara la mortalidad en España en el año 1985, última publicación del Instituto Nacional de Estadística (INE), y las de Baleares y Menorca en los años 87-88. La comparación de la mortalidad se hace sin separación de sexos ya que el IBAE publica así los resultados.

La incidencia obtenida en los años 87-88 en el hospital «Virgen de Monte Toro» se analiza comparándola con la de los registros españoles de cáncer cuyos datos publica la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) de la O.M.S., referida a los años 78-82.

Los resultados, agrupados según la 9.ª revisión del Código Internacional de Enfermedades (C.I.O.), pueden observarse en las tablas I, II y III.

Analizando la mortalidad en los dos años estudiados, y comparando los casos observados por año en las Baleares con los esperados (según la mortalidad por tumores en España en el año 85), encontramos una diferencia significativa en la mortalidad por cáncer de colon, recto-ano, vesícula biliar, tráquea-bronquios-pulmón, mama femenina, otras localizaciones del genital femenino (vulva y vagina), y próstata. También la mortalidad global por cáncer es superior (estadísticamente significativa) a la esperada.

TABLA I
MORTALIDAD

C.I.E.	Localización	España 1985		Baleares	Menorca	Baleares	Menorca
		Casos	Tasas	Casos esperados	Casos esperados	Casos observados	Casos observados
140	Labio	75	0,195	1,324	0,116	1	0
141	Lengua	427	1,109	7,541	0,662	12	0
142	Glándulas salivales mayores	92	0,239	1,625	0,143	4,5	0
143	Encías	28	0,073	0,494	0,043	0,5	0
144	Suelo de la boca	94	0,244	1,660	0,146	2	0
145	Otras partes de la boca	133	0,345	2,349	0,206	2,5	0,5
146	Bucofaringe	169	0,439	2,984	0,262	3	0
147	Nasofaringe	177	0,460	3,126	0,274	4	0
148	Laringofaringe	70	0,182	1,236	0,108	4	0
149	Faringe y mal definidos	179	0,465	3,161	0,277	5,5	0
150	Esófago	1.570	4,077	27,725	2,433	23	0
151	Estómago	7.140	18,543	126,087	11,064	82	14
152	Intestino delgado	106	0,275	1,872	0,164	1	0
153	Colon	3.812	9,900	67,317	5,907	104,5*	5
154	Recto sigmoide y ano	2.161	5,612	38,162	3,349	60,5*	5
155	Hígado y con. bil. intrahe.	3.960	10,284	69,931	6,137	72	4
156	Vesícula y cond. extrahepát.	1.004	2,607	17,730	1,556	29*	2
157	Páncreas	2.380	6,181	42,029	3,688	49,5	4,5
158	Peritoneo y retroperitoneo	411	1,067	7,258	0,637	6,5	0
159	Otros y mal def. digestivo	1.090	2,831	19,249	1,689	10	0,5
160	Fosas nasales oído s. y sen.	63	0,164	1,113	0,098	1,5	0,5
161	Laringe	1.778	4,618	31,398	2,755	25,5	1
162	Tráquea bronquios pulmón	11.349	29,474	200,415	17,587	259*	25
163	Pleura	134	0,348	2,366	0,208	0,5	0
164	Timo corazón y mediastino	111	0,288	1,960	0,172	3,5	0
165	Otros resp. e intratorácico	6	0,016	0,106	0,009	0	0
170	Hueso y cartílago articular	562	1,460	9,924	0,871	6	0,5
171	Tejido conjuntivo y blando	235	0,610	4,150	0,364	5,5	0,5
172	Melanoma de la piel	309	0,802	5,457	0,479	7,5	0,5
173	Piel no melanosa	630	1,636	11,125	0,976	7	0,5
174	Mama femenina	4.293	11,149	75,811	6,653	106,5*	11,5
175	Mama masculina	47	0,122	0,830	0,073	1	0
179	Útero no especificado	1.152	2,992	20,343	1,785	27	3
180	Cuello uterino	410	1,065	7,240	0,635	12	0
181	Placenta		0,000	0,000	0,000	0	0
182	Cuerpo útero	310	0,805	5,474	0,480	11*	1,5
183	Ovario y anejos uterinos	853	2,215	15,063	1,322	17	1
184	Otros genital femenino	379	0,984	6,693	0,587	13,5*	0,5
185	Próstata	3,669	9,529	64,792	5,686	105*	16*
186	Testículo	52	0,135	0,918	0,081	1,5	0
187	Pene y otros genital mascul.	95	0,247	1,678	0,147	1,5	0
188	Vejiga	2.607	6,771	46,038	4,040	46	2,5
189	Riñón y otros órganos urina.	858	2,228	15,152	1,330	22,5	1,5
190	Ojo	56	0,145	0,989	0,087	2,5	0
191	Encéfalo	1.237	3,213	21,844	1,917	24	2

192	Otras y no esp. sist. nervi.	34	0,088	0,600	0,053	0,5	0
193	Tiroides	196	0,509	3,461	0,304	4	0,5
194	Otras glándulas endocrinas	87	0,226	1,536	0,135	1,5	0
195	Otros sitios y los mal definid.	616	1,600	10,878	0,955	18,5*	1,5
196	Ganglios (secundario)		0,000	0,000	0,000	0	0
197	Secund. en repir. y digestivo		0,000	0,000	0,000	0,5	0
198	Secund. en otros sitios espec.		0,000	0,000	0,000	0	0
199	Sitio no especificado	4.801	12,469	84,782	7,440	109,5*	11,5
200	Linfo y reticulosarcoma	233	0,605	4,115	0,361	4	0,5
201	Enfermedad de Hodgkin	299	0,777	5,280	0,463	7	0
202	Otros tej. linfo. histiocit.	787	2,044	13,989	1,220	29*	2,5
203	Mieloma múltiple	767	1,992	13,545	1,189	17,5	1,5
204	Leucemia linfoide	596	1,548	10,525	0,924	10	1
205	Leucemia mieloide	690	1,792	12,185	1,069	11,5	1,5
206	Leucemia monocítica	32	0,083	0,565	0,050	2,5	1
207	Otras leucemias especificadas	11	0,029	0,194	0,017	0	0
208	Otras leucemias no especific.	907	2,356	16,017	1,406	18,5	1
	Total	66.329	172,262	1.171,321	102,785	1.418,5*	126*

(*) $p < 0,05$

La mortalidad por cáncer de estómago resulta ser más baja que la esperada.

En la comparación entre la mortalidad por tumores en Menorca con la mortalidad española sólo se halla un aumento estadísticamente significativo de la mortalidad por cáncer de próstata. También hay diferencias, no significativas estadísticamente, en tráquea-bronquios-pulmón y mama femenina. También en Menorca la mortalidad por cáncer es estadísticamente superior a la esperada.

De las tablas de incidencia nos fijaremos sólo en aquellos tumores con un número de casos observados superior a 5 y que comparados con otros registros presentan en Menorca una incidencia marcadamente más alta, aunque no podamos hablar de cifras estadísticamente significativas, también nos detendremos a considerar aquellas localizaciones con una mortalidad alta en Menorca.

Nos llama la atención el melanoma de la piel con una incidencia del 5,03 (entre 2,34 y 2,88 en otros registros), sin olvidar que se trata de 6 casos en dos años.

Lo que si muestra una incidencia elevada

con cifras más consistentes son los cánceres de la piel distintos al melanoma, que en Menorca tienen una tasa de 79,61 casos por 100.000 habitantes y año y en otros registros entre el 33,48 y 38,44.

Diferencias importantes es la del cáncer de próstata con una tasa en Menorca de 24,30 contra las de 13,69 a 17,13 en otros registros, el cáncer de vejiga también tiene una incidencia algo superior a la esperada.

La incidencia total del cáncer, si excluimos la piel, está dentro de las cifras esperadas. Finalmente si comparamos en algunas localizaciones la relación entre la mortalidad y la incidencia (índice M/I), veremos que también hay diferencias importantes con los registros de cáncer de referencia. En esta relación llama la atención que la mortalidad supera a la incidencia en estómago, hígado, páncreas, tráquea-bronquios-pulmón y en la próstata. En índice M/I tampoco es adecuado, a pesar de no superar la mortalidad a la incidencia, en el caso de la mama femenina y útero que superan los índices habituales. Referencia a parte merece el cáncer de vejiga que presenta una

**TABLA II
INCIDENCIA**

<i>C.I.E.</i>	<i>Localización</i>	<i>Menorca casos/año</i>	<i>Menorca</i>	<i>Tarragona</i>	<i>Zaragoza</i>	<i>Navarra</i>
140	Labio	2,50	4,19	2,04	4,39	5,56
141	Lengua	0,50	0,84	1,80	1,57	1,85
142	Glándulas salivales mayores	1,50	2,51	0,49	0,46	0,51
143	Encías	0,00	0,00		0,00	
144	Suelo de la boca	0,00	0,00		0,00	
145	Otras partes de la boca	1,00	1,68	1,51	1,26	2,09
146	Bucofaringe	0,50	0,84	0,49	1,13	0,83
147	Nasofaringe	0,00	0,00	0,63	0,56	0,71
148	Laringofaringe	0,00	0,00	0,49	0,60	0,47
149	Faringe y mal definidos	0,00	0,00	0,10	0,34	0,43
150	Esófago	1,00	1,68	4,04	3,74	5,17
151	Estómago	11,00	18,44	19,51	26,07	33,63
152	Intestino delgado	1,00	1,68	1,02	0,82	0,51
153	Colon	7,50	12,57	15,81	8,76	14,04
154	Recto sigmoide y ano	5,00	8,38	14,16	10,11	14,16
155	Hígado y cond. bil. in- trahep.	0,50	0,84	8,32	10,50	9,86
156	Vesícula y cond. extrahe- pático	3,50	5,87	4,87	3,86	5,01
157	Páncreas	0,50	0,84	3,89	5,72	6,07
158	Peritoneo y retrope- ritoneo	0,50	0,84	1,12	1,67	1,30
159	Otros y mal def. di- gestivo	1,00	1,68		0,00	0,00
160	Fosas nasales oído a. y senos	1,00	1,68	0,29	0,60	0,51
161	Laringe	3,00	5,03	7,06	10,43	10,88
162	Tráquea bronquios pulmón	14,00	23,46	24,38	26,99	26,22
163	Pleura	0,00	0,00	0,34	0,63	0,83
164	Timo corazón y me- diastino	0,00	0,00	0,39	0,34	0,59
165	Otros resp. e intratorácico	0,00	0,00		0,00	0,00
170	Hueso y cartilago ar- ticular	0,50	0,84	1,75	2,39	1,10
171	Tejido conjuntivo y blando	0,50	0,84	2,29	1,33	2,84
172	Melanoma de la piel	3,00	5,03	2,34	2,34	2,88
173	Piel no melanoma	47,50	79,61	38,44	35,80	33,48
174	Mama femenina	14,00	23,46	31,63	24,98	25,71
175	Mama masculina	0,00	0,00	0,19		0,32
179	Útero no especificado	0,00	0,00	1,61	2,92	0,32
180	Cuello uterino	2,00	3,35	5,01	4,22	3,47
181	Placenta	0,00	0,00	0,00	0,00	0,08
182	Cuerpo útero	3,00	5,03	8,32	5,72	8,83
183	Ovario y anejos uterinos	3,00	5,03	4,33	3,89	4,26
184	Otros genital femenino	2,00	3,35	2,00	2,12	2,05
185	Próstata	14,50	24,30	17,13	13,69	15,10
186	Testículo	0,50	0,84	0,58	0,68	0,59

187	Pene y otros genital masculino	0,00	0,00	0,83	0,58	0,55
188	Vejiga	16,00	26,82	20,49	11,83	16,36
189	Riñón y otros órganos urinari.	4,00	6,70	3,41	3,57	4,93
190	Ojo	1,00	1,68	0,24	0,46	0,67
191	Encéfalo	1,50	2,51	0,00	0,00	0,00
192	Otras y no esp. sist. nervioso	0,00	0,00	4,77	6,95	7,96
193	Tiroides	1,00	1,68	2,00	1,57	1,93
194	Otras glándulas endocrinas	0,00	0,00	0,10	0,48	0,24
195	Otros sitios y los mal defin.	0,50	0,84	0,00	0,00	0,00
196	Ganglios (secundario)	0,50	0,84	0,00	0,00	0,00
197	Secund. en respir. y digestivo	4,00	6,70	0,00	0,00	0,00
198	Secund. en otros sitios espec.	2,00	3,35	0,00	0,00	0,00
199	Sitio no especificado	3,50	5,87	18,00	10,79	13,72
200	Linfo y reticulosarcoma	2,00	3,35	2,63	1,79	3,12
201	Enfermedad de Hodgkin	1,00	1,68	2,53	2,00	1,89
202	Otros tej. linfo. histiocit.	2,50	4,19	2,14	2,12	2,21
203	Mieloma múltiple	1,00	1,68	2,29	2,12	2,29
204	Leucemia linfoide	2,50	4,19	3,11	1,91	3,63
205	Leucemia mieloide	1,50	2,51	2,92	2,08	3,12
206	Leucemia monocítica	0,50	0,84	0,05	0,02	0,20
207	Otras leucemias especificadas	0,00	0,00	0,05	0,02	0,12
208	Otras leucemias no especif.	0,00	0,00	1,85	1,62	1,34
	Total	191,00	320,10	295,75	270,75	306,53
	Total sin piel	143,50	240,50	257,31	234,95	273,06
233	Cérvix CNI III	8,00	13,41			

TABLA III
ÍNDICE DE MORTALIDAD/INCIDENCIA

<i>C.I.E.</i>	<i>Localización</i>	<i>Menorca</i>	<i>Tarragona⁶</i>	<i>Zaragoza⁶</i>	<i>Navarra⁶</i>
151	Estómago	120,72	78,00	83,00	81,50
153	Colon	65,23	55,50	77,00	67,50
154	Recto sigmoide y ano	96,66	54,50	62,50	66,00
162	Tráquea bronquios pulmón	168,76	87,50	87,00	84,50
174	Mama femenina	78,04	32,00	33,00	55,00
179					
180	Útero	86,99	37,17 ⁷		
182					
185	Próstata	105,64	64,00	70,00	63,00
188	Vejiga	14,77	39,50	54,50	39,50

mortalidad normal y una incidencia alta, siendo por tanto el índice M/I muy bajo comparado con los otros conocidos.

Estas diferencias en los casos en que la mortalidad supera a la incidencia, o el índice es superior al habitual podemos pen-

sar que en realidad hay una incidencia en la población superior a la del Hospital y que otros pacientes han sido diagnosticados y tratados fuera de la isla.

En aquellos casos en que la incidencia supera a la esperada también es posible en diferencias en los criterios de inclusión de tumores que en un registro puede definirse como malignos y en otro como de evolución incierta.

Sólo un comentario final a la incidencia de CIN III (carcinoma in situ de cérvix uterino), la incidencia en este estudio es de 13,41 contra la de 0,97 de Tarragona.⁸ Son 16 casos en dos años, son 16 mujeres que en el futuro habrían pasado a aumentar la cifra de incidencia y quizá la de mortalidad por cáncer de cérvix.

Todos estos datos hay que verlos como lo que son, una visión panorámica de lo que puede ser el cáncer en Menorca, sin olvidar nunca que el número reducido de casos, debido a las cifras de población de la isla, hacen que las variaciones de un año

a otro puedan ser importantes por simple azar.

Bibliografía

1. Movimiento natural de la Población Española. Año 1985. Tomo III. Defunciones según la causa de muerte. Instituto Nacional de Estadística. Madrid 1989.
2. Segura A. Fuentes de error en la interpretación de las tasas de mortalidad y de incidencia de cáncer en España. *Oncología*, vol. IX n.º 1 1986, 24-32.
3. del Moral A y otros. Atlas del cáncer en España. Ed. Vitoria Gonzalo López-Abente 1984.
4. Moviment natural de la Població 1987. Vol. I. Defuncions Institut Balear d'Estadística. Palma de Mallorca 1988.
5. Moviment natural de la Població 1988. Vol. I. Defuncions Institut Balear d'Estadística. Palma de Mallorca 1989.
6. Padró Municipal d'Habitants 1986. Vol. III. Menorca Institut Balear d'Estadística. Palma de Mallorca 1988.
7. Muir C y otros. Cáncer Incidence in Five Continents. Volume V. IARC Scientific Publication n.º 88. Lyon 1987.
8. Borrás J y otros. El cáncer a Tarragona 1980-1985. Estudi epidemiològic descriptiu. RCT Monografia n.º 2. Ed. Tarragona Associació Espanyola contra el Càncer. Junta Provincial de Tarragona 1988.

Revisiones

Formación continuada

Melanoma maligno cutáneo. Un tumor cada vez más frecuente

José M.^a Carbonero Malberti, Antonio Montis Suau, Francisca Salvá Ramonell

Introducción

El melanoma maligno cutáneo (M.M.C.) es un cáncer derivado de los melanocitos de la epidermis o de los melanocitos de un nevus.

El MMC es una enfermedad cada vez más frecuente. En la década anterior la incidencia de melanoma se ha incrementado más que la de cualquier otra neoplasia, exceptuando el cáncer de pulmón en las mujeres. Tanto es así, que en el registro de tumores malignos de los Estados Unidos ocupa el tercer lugar, precedido únicamente por el cáncer de pulmón y el conjunto mama/cérvix.^{1, 2, 3}

LA FRECUENCIA DEL MELANOMA
MALIGNO CUTÁNEO HA
AUMENTADO
ESPECTACULARMENTE EN LOS
ÚLTIMOS AÑOS

La causa de este incremento no es única ni está absolutamente establecida, pero tiene relación con la moda de tomar el sol,^{4, 5} la mayor cantidad de radiación ultravioleta B sobre la superficie de la tierra⁶ y la detección precoz del MMC.⁷

LA IRRADIACIÓN SOLAR JUEGA UN
IMPORTANTE PAPEL EN EL
AUMENTO DE LA INCIDENCIA DE
MMC

Afortunadamente, existe un mayor nivel de sensibilidad en la población hacia el cáncer cutáneo y la mayor parte de MMC se diagnostican en estadios incipientes, curables con cirugía conservadora.⁷

Aunque muchos de los MMC, ya sean de nueva aparición o implantados sobre nevus preexistentes, son diagnosticables por sus signos clínicos, es obligado, ante la presencia de lesiones sospechosas, realizar lo antes posible biopsia para confirmación histológica y evaluación del microestadio, de gran valor pronóstico y terapéutico.

En este sentido, es importante realizar por parte del médico general una exploración meticulosa cutánea a todos los enfermos que acuden a consulta, sobre todo de las zonas difíciles de autoobservar (espalda, nuca, zona posterior de extremidades).

LAS LESIONES SOSPECHOSAS SE
DEBEN BIOPSIAR SIEMPRE, LA
EXPLORACIÓN RUTINARIA DEBE
INCLUIR OBSERVACIÓN
METICULOSA DE LAS ZONAS
CUTÁNEAS POCO VISIBLES

Junto a otros tumores, como el coriocarcinoma o el carcinoma renal, la evolución del MMC se ha considerado hasta hace poco tiempo como difícilmente predecible. En estos últimos años, la correlación multifactorial de datos clínicos y morfológicos, realizada en grandes series, ha supuesto un importante avance en la posi-

bilidad de predicción pronóstica, sobre todo de tumores pequeños y localizados.⁸

Clínica

La población de alto riesgo queda perfilada sobre todo por personas de piel muy blanca y delicada, con facilidad para producirse quemaduras solares incluso con exposiciones breves, de cabello rojizo o rubio, y ojos azules.^{9, 10, 11}

También se incluyen los que presentan en su piel veinte o más nevos.^{12, 13}

El MMC aparece principalmente entre los 20-60 años. Es muy raro antes de la pubertad.¹⁴

Los enfermos con MMC tienen mayor posibilidad que la población general de desarrollar un segundo primario.¹⁵ También debe incluirse en el grupo de riesgo a todos los enfermos con nevos displásicos^{16, 17} y a los familiares de los pacientes con melanoma de tipo familiar.¹⁸

LAS PERSONAS DE PIEL CLARA, RUBIOS Y CON PROPENSIÓN A LAS QUEMADURAS SOLARES TIENEN MAYOR POSIBILIDAD DE DESARROLLAR MMC

Aparecen en cualquier parte del cuerpo, aunque son más frecuentes en extremidades inferiores en mujeres y en tronco en hombres.¹⁹

Los aspectos clínicos característicos del MMC son: Variación de la coloración habitual; superficie irregularmente elevada; bordes irregulares y dentados; ulceración epidérmica. De todas formas pueden presentar una gran variedad de formas clínicas, incluso confundiendo en ocasiones con otras entidades, como carcinoma basaloide pigmentado, queratosis seborreica o angiomas, aunque su característica peculiar y distintiva suele ser los cambios de aspecto.^{20, 21}

Además, pueden implantarse sobre nevos melánicos preexistentes, siendo precisamente los cambios de tamaño, configuración, o color de los mismos lo que nos

debe alertar sobre la posibilidad de transformación.¹²

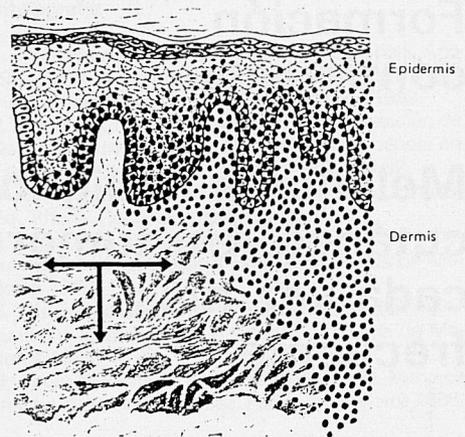


Figura 1

LA CARACTERÍSTICA CLÍNICA DISTINTIVA DE LOS MMC ES EL CAMBIO DE ASPECTO DE LA LESIÓN

Se distinguen, atendiendo a su patrón de crecimiento, que puede ser radial (horizontal) o en profundidad (vertical) (ver figura 1) cuatro tipos de MMC: Melanoma de extensión superficial (MES); Melanoma nodular (MN); Melanoma léntigo maligno (MLM); Melanoma acral lentiginoso (MAL).^{22, 23}

Algunos melanomas, sin embargo, presentan características combinadas de varios tipos y por tanto se consideran como no clasificables constituyendo un quinto tipo.²³

El Melanoma de extensión superficial (MES) aparece en adultos jóvenes, alrededor de los 40 años, tiene preferencia por el tronco y las extremidades. Es el tipo más frecuente (aprox. 70% de todos los casos) y suele implantarse en un nevus preexistente. Su aspecto clínico característico es el de una zona oscura en forma de cordón dentro de un nevus melánico, con frecuentes áreas de regresión, denominadas amelanóticas. Inicialmente su cre-

cimiento suele ser únicamente radial, dando una lesión plana, con superficie irregular y asimétrica. Cuando el tumor progresa y existe crecimiento en profundidad la lesión suele tornarse brillante, siendo en este estadio típicas las muescas, y ulceración superficial.

El melanoma nodular (MN), segundo tipo en frecuencia (15% a 30%) es más agresivo que el superficial ya que crece verticalmente de entrada. Puede aparecer a cualquier edad, localizado preferentemente en tronco y cuello y es más común en hombres que en mujeres, a diferencia del superficial. Clínicamente se presenta como un nódulo marrón rojizo, bien delimitado y no muy pigmentado sobre piel normal o sobre lesión pigmentaria previa. El nódulo crece con rapidez y se ulcera y sangra.

El Melanoma léntigo maligno (MLM) constituye un pequeño porcentaje del total (entre el 4% y 10%) y tiene escasa capacidad para metastatizar. Es un tumor de la tercera edad, llamado también melanosis precancerosa de Dubreuilh. Clínicamente aparecen como placas con diversas tonalidades de marrón negro o blancoazules, los bordes son irregulares y difusos. El 90% de estos tumores se localizan en la cara y crecen radialmente muy despacio y sólo muy ocasionalmente progresan en profundidad, lo que explica su escasa agresividad.

El Melanoma acral lentiginoso (MAL) se localiza en las palmas de las manos, plantas de los pies y en el lecho subungueal. Únicamente de un 2% a un 8% de melanomas son de este tipo, aunque muchos de ellos aparecen en personas de piel oscura, generalmente de edad avanzada. Su localización preferentemente es planta de los pies y clínicamente suelen ser manchas grandes, de aproximadamente 3 cm. de diámetro, con rápido crecimiento radial (horizontal), planas, parecidas a las lesiones de léntigo maligno, con composición variada de colores, aunque su agresividad biológica es mucho mayor que la de aquellos.

EL MELANOMA DE EXTENSIÓN SUPERFICIAL (MES) ES EL MÁS FRECUENTE; EL NODULAR (MN) EL MÁS AGRESIVO; EL LÉNTIGO MALIGNO (MLM) ES DE EVOLUCIÓN MUY LENTA Y PROPIO DE PERSONAS DE EDAD, Y EL MELANOMA ACRAL LENTIGINOSO (MAL) APARECE EN PERSONAS DE PIEL OSCURA, EN PLANTAS, PALMAS Y LECHO SUBUNGUEAL

Morfología

Los subtipos descritos clínicamente, corresponden a un aspecto macroscópico plano, elevado o polipoide. Este último se suele subclasificar en pediculado y sessil.^{24, 25} Es importante observar macroscópicamente si el tumor está ulcerado o no, lesión que aparece con mayor frecuencia en los polipoides, ya que como se verá tiene importancia pronóstica.^{26, 27} También se deben tener en cuenta las posibles zonas de regresión tumoral.²⁸

De acuerdo con la teoría unificadora de Ackerman²⁹ los MMC se originan siempre a partir de la transformación maligna de melanocitos epidérmicos de la capa basal y parabasal. El crecimiento es un principio intraepitelial hacia el estrato córneo, representando fases iniciales de la enfermedad. Con posterioridad nidos tumorales rompen la basal iniciando la invasión dérmica, lo que supone progreso hacia fases más avanzadas.

Los nidos tumorales, citológicamente suelen estar constituidos por células identificables como de tipo epiteliode, fusiforme, nevoide, globosas o gigantes, y en muchos tumores coexisten varios tipos. El grado de pleomorfismo celular (anaplasia o desdiferenciación) es variable, utilizando generalmente para medirlo una gradación de 1 a 4, siendo los grados más altos los de mayor pleomorfismo. Junto a ello es necesario en estos tumores cuantificar el número de mitosis, y comprobar la presencia de gránulos de melanina intracelu-

lar con tinciones específicas o de inmunohistoquímicas (S100; NSE).³⁰⁻³⁴

En general, los tumores de alto grado citológico de pleomorfismo, son los que tienen mayor número de mitosis y menos melanina, expresando con todo ello su desdiferenciación.

LOS MMC SON PLANOS, ELEVADOS O POLIPOIDES, PUEDEN ESTAR ULCERADOS Y LA FORMA DE LAS CÉLULAS QUE LO CONSTITUYEN ES MENOS IMPORTANTE QUE SU PLEOMORFISMO, NÚMERO DE MITOSIS Y PRESENCIA DE MELANINA

Otros datos que se deben tener en cuenta en el estudio microscópico de los MMC, es la existencia o no de invasión vascular, venosa o linfática, las zonas de desmoplasia (pseudofibrosis tumoral), la presencia y cuantía de respuesta inflamatoria peritumoral, y la posibilidad de nidos tumorales satélites en dermis reticular o tejido celular subcutáneo separados de la masa tumoral principal por tejido sano.^{33, 35-37}

Los aspectos microscópicos más importantes por su relevancia pronóstica son **el nivel de invasión y la profundidad máxima tumoral.**

El nivel de invasión, propuesto inicialmente por Mehnert y Heard,³⁸ y modificado posteriormente por Clark³⁹ es una medida indirecta del volumen tumoral.

Nivel de invasión	Presencia tumoral
L I	Sólo Epidermis
L II	Hasta Dermis papilar superior
L III	Hasta transición papilar reticular
L IV	Hasta Dermis reticular
L V	Hasta Tej. cel. subcutáneo

La evaluación del nivel es a menudo subjetiva, ya que la transición entre dermis papilar y reticular es difícil de apreciar en algunas zonas cutáneas, por lo que en ocasiones los niveles intermedios son

valorados de forma no homogénea por distintos patólogos.⁴⁰

Por ello, se debe añadir a la información sobre el nivel de invasión la propundidad total del tumor medida en milímetros, como propuso Breslow,⁴¹ desde la zona más alta de la capa granular hasta la zona de mayor penetración.

Profundidad tumoral	mm.
(a)	Menor de 0,75 mm.
(b)	0,76-1,5 mm.
(c)	1,5-4 mm.
(d)	Mayor 4 mm.

La profundidad tumoral es el mejor indicador pronóstico de los MMC localizados. Tiene la ventaja sobre el nivel de eliminar los problemas de la zona papilar/reticular, y clasifica mejor los tumores intraepidérmicos, que ocasionalmente son de espesor considerable.⁴²⁻⁴⁴ Es importante sin embargo, para que la lectura sea correcta, que el corte tumoral sea vertical, ya que los cortes tangenciales incrementan de forma exponencial la profundidad medida.⁴⁵

Los tres estadios de clasificación utilizados clásicamente para MMC,^{46, 47} (I: M. localizado; II: M. con metástasis regionales; III: M. con metástasis a distancia) han sido sustituidos recientemente por la American Joint Committee on Cancer (AJC) por una nueva clasificación que desarrolla sistemas homogéneos de estadio.⁴⁸

Estadio	Criterio
I A	Mel. localizado 0,75 mm. o L II (T1N0M0)
I B	Mel. localizado 0,76 mm. - 1,5 mm. o LIII (T2N0M0)
II A	Mel. localizado 1,5 mm. - 4 mm. o LIV (T3N0M0)
II B	Mel. localizado 4 mm. o LV (T4N0M0)
III	Metástasis ganglionares limitadas a 1 ganglio regional (T, N1M0)
IV	Metástasis ganglionares avanzadas (T,N2M0) o Metástasis a distancia (T, N, M1 o M2)

Pronóstico

La supervivencia de enfermos con melanoma depende del estadio de los mismos en el momento del diagnóstico, así como del tipo de tratamiento que se realice. Especial interés que tiene la evaluación pronóstica de los MMC clínicamente localizados (AJC Estadio I y II) ya que sus variables clínicas y morfológicas tienen significación tanto en la predicción de supervivencia como en la posibilidad de aparición de metástasis.⁴⁹

Clínicamente, son de mejor pronóstico los MMC localizados en las extremidades que los del tronco o cuello;^{43, 50} los de histotipo MLM, sobre los MES y sobre todo los MN.^{51, 52} Las mujeres tienen más posibilidades de supervivencia que los hombres, probablemente debido a la preferente localización en extremidades.^{53, 54} A partir de la 4.ª década se observa un porcentaje progresivamente elevado de MMC de mayor profundidad (Estadio II) por lo que los enfermos de edad avanzada pueden presentar en el momento del diagnóstico una situación en cuanto a pronóstico más adversa que los adultos jóvenes.^{54, 55}

De todas formas los factores pronósticos determinantes de los MMC localizados son los morfológicos. La profundidad tumoral, el nivel de invasión, la presencia o no de ulceración y el índice mitótico, son, y por este orden las variables que tienen mayor significación pronóstica.²⁴

Estudiadas grandes series y por distintos autores los porcentajes de supervivencia a 5 años de los MMC localizados de acuerdo con su nivel (Clark) y su profundidad (Breslow) son las siguientes: Ia: 98-94%; Ib: 80-78%; IIa: 65-59%; IIb: 36-30%.^{8, 41, 41, 56-58}

Otros aspectos patológicos, como el grado de diferenciación tumoral,⁴⁵ el tipo celular,⁵⁹ la cantidad de pigmento,⁶⁰ la presencia de zonas de desmoplasia y de regresión⁶¹ y la observación de respuesta inflamatoria peritumoral,³⁶ aunque citados por distintos autores como indicadores pronósticos, tienen un interés limitado ya que en grandes series y con

análisis de correlación multifactorial su significación estadística es muy baja.²⁴

LOS FACTORES PRONÓSTICOS
MAYORES DE LOS MMC
LOCALIZADOS SON LA
PROFUNDIDAD TUMORAL, EL NIVEL
DE INVASIÓN, LA PRESENCIA O NO
DE ULCERACIÓN, LA LOCALIZACIÓN
Y EL NÚMERO DE MITOSIS POR
CAMPO

Para tumores con afectación regional en ganglios linfáticos, el factor pronóstico más significativo es el número de ganglios metastatizados⁶²⁻⁶⁴ y la extensión del tumor de los mismos, es decir si respetan o no la cápsula ganglionar.⁶⁵

Tumores con un único ganglio metastatizado (AJC-Estadio III) tienen una supervivencia a 10 años del 40%, mientras que dos o más ganglios afectados suponen un pronóstico mucho peor, ya que sólo el 13% sobrevive 10 años. Otras variables significativas son la profundidad del tumor primitivo, la presencia en el mismo de ulceración y la edad.⁶⁶

EL PRONÓSTICO DE LOS MMC CON
METÁSTASIS REGIONALES
DEPENDIENDO SOBRE TODO DEL
NÚMERO DE GANGLIOS
LINFÁTICOS AFECTADOS

Los MMC que presentan metástasis a distancia (AJC-Estadio IV), tienen un pronóstico adverso, sin práctica posibilidad de curación, dependiendo la supervivencia de el número de localizaciones metastáticas (una, dos, o tres y más); la duración en tiempo de remisión completa post-tratamiento (12 meses contra 12 meses); y el lugar de implante metastático (visceral o no visceral). Los criterios histológicos del MMC primitivo tienen poco valor en cuanto a pronóstico cuando se han desarrollado metástasis.^{67, 68}

LOS MMC DISEMINADOS TIENEN MAL PRONÓSTICO DEPENDIENDO LA SUPERVIVENCIA DEL NÚMERO Y LOCALIZACIÓN DE LAS METÁSTASIS

Las metástasis aparecen con mayor frecuencia en piel, tejido subcutáneo o ganglios linfáticos distantes (no regionales), seguidos de pulmón, cerebro, hígado, huesos.

MMC. Factores pronósticos mayores

A. MMC localizado

Espesor (Breslow)
 Tipo de cirugía
 Nivel (Clark)
 Ulceración
 Localización
 Mitois

B. MMC con metástasis regionales

N.º de ganglios + (1 o más)
 Ulceración en primitivo
 Espesor

C. MMC con metástasis a distancia

N.º de localización metastásicas
 Duración de la remisión
 Localización de las metástasis

Tratamiento

La detección precoz de MMC mejora sus posibilidades de curación ya que el único tratamiento eficaz es la cirugía, que se utiliza como gesto curativo en los MMC localizados, consiguiendo este propósito en la mayoría de los casos, sobre todo en los tumores de poco espesor (estadio I AJC).^{69, 70}

LA CIRUGÍA ES EL ÚNICO TRATAMIENTO EFICAZ DE LOS MMC Y RESULTA CURATIVA EN LOS DE POCO ESPESOR (MELANOMAS DELGADOS)

La sospecha clínica de MMC se debe comprobar en todos los casos con biopsia de la lesión, que nos debe informar del

diagnóstico y del espesor máximo de la lesión, ya que este parámetro además de ser el mejor indicador pronóstico nos orienta sobre el tipo de cirugía definitiva a realizar.⁷¹

Está contraindicado, por tanto realizar biopsia por cepillado o curetaje. No se debe practicar tampoco biopsia intraoperatoria, ya que aunque con ella se puede llegar en muchos casos al diagnóstico del tumor, no permite, en cambio, dar información segura sobre la profundidad máxima del mismo, aspecto fundamental para decidir el tipo de cirugía definitiva. Las técnicas adecuadas son exéresis completa del tumor (biopsia excisional) para tumores pequeños y de localización poco comprometida, p.e. la espalda, o bien biopsia intratumoral (biopsia incisional) con punch de 0,6 mm., para tumores grandes situados en zonas que desaconsejan técnica o estéticamente la excisión.

En estudios amplios realizados estos últimos años se ha demostrado que el punch biopsia intratumoral no ensombrece el pronóstico y resulta un método muy adecuado ya que es técnicamente sencillo, con pocas molestias para el enfermo y se obtiene tejido suficiente para diagnóstico y valoración del espesor.⁷²

LA BIOPSIA, PREVIA AL TRATAMIENTO DEFINITIVO, PUEDE SER EXCISIONAL (EXÉRESIS DEL TUMOR) O INCISIONAL (PUNCH INTRATUMORAL) DEPENDIENDO DEL TAMAÑO Y LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

El tipo de cirugía definitiva, viene dado por el espesor del MMC. Para MMC delgados, con espesor menor de 0,76 mm. la excisión completa del tumor es suficiente, ya que no se han observado diferencias en la aparición de recidivas locales o en la supervivencia relacionadas con el tamaño de los márgenes de resección.⁷³⁻⁷⁵ A pesar de que este es un hecho que parece probado, muchos cirujanos prefieren realizar exéresis incluyendo amplios márgenes de seguridad (de hasta 3 cm.), independien-

temente del espesor del MMC.⁷⁶ Para MMC más gruesos (espesor a 0,76 mm.), los márgenes de resección deben practicarse a distancia (de 1 a 3 cm.) del límite periférico tumoral, y aunque hay distintos criterios según autores, parece lógico a partir de los resultados del primer estudio randomizado incluyendo márgenes quirúrgicos para MMC con espesor menor a 2 mm., publicado recientemente por el Melanoma Group de la OMS, utilizar márgenes de 1 cm. para MMC con espesor igual o menor de 1 mm., y de 3 cm. para tumores de espesor mayor.⁷⁷

LOS MÁRGENES QUIRÚRGICOS DE SEGURIDAD EN CIRUGÍA DEFINITIVA DE MMC LOCALIZADOS DEBEN VARIAR DE ACUERDO CON EL ESPESOR DEL TUMOR. LA EXÉRESIS COMPLETA PARA MMC DELGADOS (0,76 MM.) ES SUFICIENTE, Y PARA TUMORES MÁS GRUESOS LOS MÁRGENES DE RESECCIÓN SE AMPLIAN DE 1 A 3 CM.

En cuanto a la profundidad de la pieza quirúrgica, los autores coinciden en extirpar el tejido celular subcutáneo y respetar la aponeurosis, excepto cuando se decide exéresis ganglionar regional complementaria.⁶⁹

La utilidad del vaciamiento ganglionar regional profiláctico o inmediato es objeto de controversia entre distintos grupos de investigación.^{78, 79}

El criterio que se utiliza generalmente para realizar o no dicho vaciamiento es el del espesor tumoral. Cuando el espesor del MMC es menor de 0,76 mm. todos los grupos coinciden en señalar como no necesario el vaciamiento ganglionar profiláctico.

Para tumores de grosor entre 0,76 mm. y 1,5 mm. existen discrepancias sobre la conveniencia de extirpar los ganglios regionales, ya que no se ha demostrado que dicha actitud terapéutica mejore el pronóstico. Por tanto para tumores de este espesor puede obviarse siempre y cuando

no existan ganglios palpables.

Cuando el grosor tumoral está por encima de 1,5 mm. se considera necesario el vaciamiento ganglionar profiláctico, aunque no se palpen ganglios. Estos ganglios no palpables presentan micrometástasis en un 20% de los casos.

Si el grosor del MMC supera los 4 mm. la mayoría de los grupos considera inútil el vaciamiento ganglionar por existir metástasis a distancia, aunque en muchas ocasiones todavía no sean detectables.⁸⁰

EL VACIAMIENTO GANGLIONAR REGIONAL PROFILÁCTICO NECESARIO PARA MMC LOCALIZADO DE MÁS DE 1,5 MM. DE ESPESOR O CUANDO EXISTEN GANGLIOS PALPABLES ES UNA MANIOBRA POCO ÚTIL PARA TUMORES DELGADOS (DE 0,76 MM.) Y PARA LOS MUY GRUESOS (DE 4 MM.)

Los MMC en estadio más avanzado (AJC III, AJC IV), con demostrada presencia de enfermedad regional o a distancia, requieren tratamiento combinado de cirugía, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia, con estrategias individualizadas de acuerdo con el sitio y número de localizaciones metastásicas y con la experiencia en el manejo de agentes terapéuticos. Desgraciadamente, aunque se consiguen en muchos casos remisiones completas durante un tiempo, en pocas ocasiones se puede curar la enfermedad cuando existe extensión de la misma más allá de su lugar de origen, aunque el pronóstico es más favorable si únicamente se comprueba presencia tumoral en ganglios regionales.⁷⁰

Resumen

El melanoma maligno cutáneo (MMC) es un cáncer cada vez más frecuente. El aumento de incidencia es atribuible sobre todo a la irradiación solar y a su diagnóstico precoz. Las personas de piel clara con

propensión a las quemaduras solares tienen mayor posibilidad de desarrollar este tumor. Los distintos tipos clínicos tienen importancia en el pronóstico, aunque éste se debe basar sobre todo en el microestadio, o sea valoración del espesor tumoral con los niveles de Clark o preferentemente en milímetros. Un nuevo método de clasificación pronóstica, realizado por la American Joint Committee on Cancer de acuerdo con el estadio tumoral, favorece el estudio más homogéneo y completo de los MMC. El único tratamiento con intención curativa es el quirúrgico para tumores localizados. Existe controversia sobre el tipo de cirugía a realizar aunque la tendencia mayoritaria es a realizar métodos conservadores en tumores de poco espesor.

Bibliografía

1. Devesa SS, Silverman DT, Young JL jr. et al. Cancer incidence and mortality trends among Whites in the United States 1947-1984. *JNCI* 1987; 79: 701-770.
2. Roush GC, Schymurs M, Holford TR. Risk for cutaneous melanoma in recent connecticut birth cohorts. *Am. J. Public. Health* 1985; 75: 679-691.
3. Annual Cancer Statistics Review Including Cancer Trends: 1950-1985. Washington, DC Government Printing Office NIH publications 1987; 88: 2.789.
4. Editorial. Sunburn and melanoma. *Lancet* 1987; 1: 1.184.
5. Loggie BW, Eddy JA. Solar considerations in the development of cutaneous melanoma. En Yarbrow JW, Bronstein RS, Mastrangelo MJ, eds. *Seminars in Oncology: Melanoma*. Philadelphia, Grune-Stratton Inc., 1989; 494-499.
6. Scotto J, Cotton G, Urbach F, et al. Biologically effective ultraviolet radiation: Surface measurements in the United States 1974 to 1985, *Science* 1988; 239: 762-764.
7. Balch CM, Shaw HM, Soong SJ, et al. Changing trends in the clinical pathologic features of melanoma. En Balch CM, Milton GW, eds. *Cutaneous melanoma: clinical management and treatment results worldwide*. Philadelphia, JB Lippincott, 1985; 313.
8. McGovern VJ. The classification of melanoma and its relationship with prognosis, *Pathology* 1970; 2: 85-98.
9. Beral V, Evans S, Shaw H et al. Cutaneous factors related to the risk of malignant melanoma. *BR J. Dermatol.* 1983; 109: 165-172.
10. Holman CD, Armstrong BK, Heenan PJ. Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *JNCI* 1986; 76: 403-414.
11. Holman CDS, Armstrong BK. Pigmentary traits, ethnic origin, benign nevi and family history as risk factors for cutaneous melanoma. *J. Natl. Cancer Inst.* 1984; 72: 257-266.
12. Swerdlow AJ, English J, Mackie RM et al. Benign melanocytic nevi as a risk factor for malignant melanoma. *BR Med. J.* 1986; 292: 1.555-1.559.
13. Holly EA, Kelly JW, Shpall SN, Chin SH. Number of melanocytic nevi as a major risk of malignant melanoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987; 17: 459-468.
14. Bader JL, Strickman NA, Li FP, Green DM, Olstead PM. Childhood malignant melanoma. Incidence and etiology. *Am. J. Pediat. Hematol. Oncol.* 1985; 7: 341-345.
15. Scheibner A, Milton GW, McCarthy WH et al. Multiple primary melanoma: A review of 90 cases. *Aust J Dermatol* 1982; 23: 1-8.
16. Kraemer KH, Tucker M, Tarone R et al. Risk of cutaneous melanoma in dysplastic nevus syndrome types A y B. *N. Engl. J. Med.* 1986; 315: 1.615-1.616.
17. Greene MH. Síndrome del nevus displásico: precursores de los melanomas cutáneos. En De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Avances en oncología* 1986. Barcelona, ESPAXS, 1987; 207-228.
18. Reynolds P, Austin D, Thomas J. Familial and occupational risks associated with malignant melanoma of the skin. *Am. J. Epidemiol.* 1982; 116: 570-575.
19. English DR, Heenan PJ, Holman CDJ et al. Melanoma in Western Australia 1975-76 to 1980-81: Trends in demographic and pathological characteristics. *Int. J. Cancer* 1986; 37: 209-215.
20. Mihm MC Jr, Fitzpatrick TB, Lane-Brown MM et al. Early detection of primary cutaneous malignant melanoma: A color atlas. *N. Engl. J. Med.* 1973; 289-989.
21. Sober AJ, Fitzpatrick TB, Mihm MC Jr, et al. Early recognition of cutaneous melanoma. *Jama* 1979; 242: 2.795-2.798.
22. Clark WH Jr, Elder DE, Van Horn M. The biological forms of malignant melanoma. *Hum pathol* 1986; 17: 438-440.
23. McGovern VJ, Cochran AJ, van der Esch EP et al. The classification of malignant melanoma, its histological reporting and registration: A revision of the 1972 Sydney classification. *Pathology* 1986; 18: 12-21.
24. Ronan SG, Han MC, Das Gupta JK. Histologic prognostic indicators in cutaneous malignant melanoma. En Yarbrow JW, Bronstein RS, Mastrangelo MJ, eds. *Seminars in oncology: Melanoma*. Philadelphia, Grune-Stratton Inc., 1989; 558-565.
25. Reed KM, Bronstein BR, Mihm MC Jr, Sober AJ. Prognosis for primary cutaneous melanoma is determined by primary tumor thickness. *Cancer* 1986; 57: 1.201-1.203.
26. Balch CM, Wilkerson JA, Murad TM, Soong SJ, Ingalls AL, Maddox WA. The prognostic significance of ulceration of cutaneous melanoma. *Cancer* 1980; 45: 3.012-3.017.
27. McGovern VJ, Shaw HM, Milton GW, McCarthy WH. Ulceration and prognosis in cutaneous malignant melanoma. *Histopathol.* 1982; 6: 399-407.

28. McGovern VJ, Shaw HM, Milton GW. Prognosis in patients with thin malignant melanoma: Influence of regression. *Histopathol.* 1983; 7: 673-680.
29. Ackerman AB. Malignant melanoma: a unifying concept. *Hum. Pathol.* 1980; 11: 591-597.
30. Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin.* 6.th ed. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1983; 708-712.
31. Schmoeckel C, Bockerlbrink A, Bockelbrink H et al. Low and high risk malignant melanoma. I. Evaluation of clinical and histological prognosticators in 585 cases. *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.* 1983; 19: 227-235.
32. McGovern VJ, Shaw HM, Milton GW et al. Cell type and pigment content as prognostic indicators in cutaneous malignant melanoma. En Ackerman AB, ed. *Pathology of malignant melanoma.* New York, Masson, 1981; 327.
33. Van der Esch EP, Cascinelli N, Preda F et al. Stage I melanoma of the skin: Evaluation of prognosis according to histological characteristics. *Cancer* 1981; 48: 1.669-1.673.
34. Rhode J, Dhillion AP. NSE and S100 as possible prognostic indicators in malignant melanoma. *Histopathol.* 1984; 8: 1.041-1.052.
35. From L, Hauna W, Kahn HS, Gruss J, Marks A, Bauml R. Origin of the desmoplasia in desmoplastic malignant melanoma. *Hum. Pathol.* 1983; 14: 1.072-1.080.
36. Mascaro JM, Molgo M, Cantel T et al. Plasma cells within the infiltrate of primary cutaneous malignant melanoma of the skin. *Am. J. Dermatopathol.* 1987; 9: 497-499.
37. Harrist TJ, Rigel DS, Day CK et al. Microscopic satellites are more highly associated with regional lymph node metastasis than is primary melanoma thickness. *Cancer* 1984; 53: 2.183-2.187.
38. Mehnert JH, Heard JL. Staging of malignant melanoma by depth of invasion: A proposed index to prognosis. *Am. J. Surg.* 1965; 110: 168-176.
39. Clark WH, From L, Bernardino EA et al. The histogenesis and biologic behavior of primary human malignant melanomas of the skin. *CA Research* 1969; 29: 705-726.
40. Larsen TE, Little JH, Orell SR et al. International pathologists congruence survey on quantitation of malignant melanoma. *Pathology* 1980; 12: 245-253.
41. Breslow A. Cross-sectional areas and depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma. *Ann. Surg.* 1970; 172: 902-908.
42. Balch CM, Murad TM, Soong SJ et al. A multifactorial analysis of melanoma. I. Prognostic histopathological features comparing Clark's and Breslow's staging methods. *Ann. Surg.* 1978; 188: 732-742.
43. Day CL, Sober AS, Kopf AW et al. A prognostic model for clinical stage I melanoma of the upper extremity: The importance of anatomical subsites in prediating recurrent disease. *Ann. Surg.* 1981; 193: 463-440.
44. Day CL, Sober AS, Kopf AW et al. A prognostic model for clinical stage I melanoma of the trunk: Location near the midline is not an independent risk factor for recurrent disease. *Am. J. Surg.* 1981; 142: 247-251.
45. Breslow A, Macht S. Evaluation of prognosis in stage I cutaneous melanoma. *Pl. Rec. Sug.* 1978; 61: 342-346.
46. McNeer G, Das Gupta TK. Prognosis in malignant melanoma. *Surgery* 1964; 56: 512-516.
47. Magnus K. Prognosis in malignant melanoma of the skin. Significance of stage of disease, anatomical site, sex, age and period of diagnosis. *Cancer* 1977; 40: 389-397.
48. Ketchan AS, Balch CM. Classification and staging systems. En Balch CM, Milton GW, eds. *Cutaneous melanoma: Clinical management and treatment results worldwide.* Philadelphia, JB Lippincott, 1985; 55.
49. Balch CM, Soong SJ, Shaw HM, et al. An analysis of prognostic factors in 4000 patients with cutaneous melanoma. En Balch CM, Milton GW, eds. *Cutaneous melanoma: Clinical management and treatment results worldwide.* Philadelphia, JB Lippincott, 1985; 321.
50. Day CL Jr, Sober AS, Kopf AW. A prognostic model for clinical stage I melanoma of the lower extremity: Location on foot as independent risk factor for recurrent disease. *Surgery* 1981; 89: 599-603.
51. Urist MM, Balch CM, Soong SJ et al. Head and neck melanoma in 536 clinical stage I patients: A prognostic factors analysis and results of surgical treatment. *Ann. Surg.* 1984; 200: 769-772.
52. McGovern VJ, Shaw HM, Milton GW et al. Is malignant melanoma arising in a Hutchinson's melanotic freckle a separate entity? *Histopathol.* 1980; 4: 235-239.
53. Shaw HM, McGovern VJ, Milton GW et al. Histologic features of tumors and the female superiority in survival from malignant melanoma. *Cancer* 1980; 45: 1.604-1.608.
54. Shaw HM, McGovern VJ, Milton GW, et al. Malignant melanoma: Influence of site of lesion and age of patient in the female superiority in survival. *Cancer* 1980; 46: 2.731-2.735.
55. Balch CM, Soong SJ, Milton GW et al. A comparison of prognostic factors and surgical results in 1786 patients with localized (stage I) melanoma treated in Alabama, USA, and New South Wales. *Australia. Ann. Surg.* 1982; 196: 677-684.
56. Eldh J, Boeryd B, Peterson LE. Prognostic factors in cutaneous malignant melanoma in stage I: A clinical morphological and multivariate analysis. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1978; 12: 243-255.
57. Blois MS, Sagebiel RW, Abarbanel RM et al. Malignant melanoma of the skin: The association of tumor depth and type, and patient sex, age and site with survival. *Cancer* 1983; 52: 1.330-1.341.
58. Wanebo HJ, Fortner JG, Woodruff J et al. Selection of the optimum surgical treatment of stage I melanoma by depth of microinvasion: Use of the combined microstage technique (Clark-Breslow). *Ann. Surg.* 1975; 182: 302-315.
59. Shaw HM, Balch CM, Soong SJ et al. Prognostic histopathological features in malignant melanoma. *Pathology* 1985; 17: 271-274.
60. Hacene K, Le Doussal V, Brunet M et al. Prognostic index for clinical stage I cutaneous malignant

melanoma. *Cancer Res* 1983; 43: 2.991-2.996.

61. Ronan SG, Eng AM, Briele HA et al. Thin malignant melanomas with regression and metastases. *Arch. Dermatol.* 1987; 123: 1.326-1.330.

62. Cohen MH, Ketcham AS, Feix EL et al. Prognostic factors in patients undergoing lymphadenectomy for malignant melanoma. *Ann. Surg.* 1977; 186: 635-642.

63. Day CL Jr, Sober AS, Lew RA et al. Malignant melanoma patients with positive node and relatively good prognosis: Microstaging retains prognostic significance in clinical stage I melanoma patients with metastases to regional node. *Cancer* 1981; 47: 955-962.

64. Callery C, Cochran AS, Roe DS. Factors prognostic for survival in patients with malignant melanoma spread to the regional lymph nodes. *Ann. Surg.* 1982; 196: 69.

65. Cascinelli N, Nava M, Vafolini M et al. Experience at the National Cancer Institute of Milan. In Balch CM, Milton GW, eds. *Cutaneous melanoma: Clinical management and treatment results worldwide*. Philadelphia, JB Lippincott 1985; 47.

66. Balch CM, Soong SJ, Muvad TM et al. A multifactorial analysis of melanoma: III Prognostic factors in melanoma patients with lymph node metastases (stage II). *Ann. Surg.* 1981; 193: 377-388.

67. Balch CM, Soong SJ, Murad TM et al. A multifactorial analysis of melanoma: IV. Prognostic factors in 200 melanoma patients with distant metastases (stage III). *J. Clin. Oncol.* 1983; 1: 126-134.

68. Presant CA, Bartolucci AA, Southeastern Cancer Study Group. Prognostic factors in metastatic malignant melanoma. The Southeastern Cancer Study Group experience. *Cancer* 1982; 49: 2.192-2.199.

69. Urist MM, Balch CM, Milton GW. Surgical management of the primary melanoma. In Balch CM, Milton GW, eds. *Cutaneous melanoma: Clinical ma-*

nagement and treatment results worldwide. Philadelphia, JB Lippincott, 1985; 74.

70. Hill GJ, Hill HZ, Blumenreich M. Treatment of Melanoma. In Schwartz RA, ed. *Skin cancer. Recognition and management*. New York, Springer-Verlag, 1988; 390-417.

71. Bagley FH, Cady B, Lee A et al. Changes in clinical presentation and management of malignant melanoma. *Cancer* 1981; 47: 2.126-2.134.

72. Lederman JS, Sober AJ. Does biopsy type influence survival in clinical stage I cutaneous melanoma? *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985; 13: 983-987.

73. Cascinelli N, Van der Esch EP, Breslow A et al. Stage I melanoma of the skin: The problem of resection margins. *Eur. J. Cancer* 1980; 16: 797-801.

74. Day CL Jr, Mihm MC Jr, Sober AS et al. Narrower margins for clinical stage I malignant melanoma. *N. Engl. J. Med.* 1982; 306: 479-484.

75. Truchotet F, Heid E, Friedel J. Taille d'exérèse des melanomes malins (stade I). *Ann. Dermatol. Veneréol.* 1986; 113: 727-730.

76. Kelly JW, Sagebiel RW, Calderon W et al. The frequency of local recurrence and microsatellites a guide to re-excision margins for cutaneous malignant melanoma. *Ann. Surg.* 1974; 200 (6): 759-763.

77. Veronesi U, Cascinelli N, Adamus J et al. Primary cutaneous melanoma 2 mm less in thickness: Results of a randomized study comparing wide with narrow surgical excision. A preliminary report. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318: 1.159-1.162.

78. Roses DF, Harris MN, Gumport SL et al. Regional lymph node dissection for malignant melanoma of the extremities. *Surgery* 1981; 89: 654-659.

79. Polk HC Jr, Linn BS. Selective regional lymphadenectomy for melanoma: A mathematical aid to clinical judgment. *Ann. Surg.* 1971; 174: 402.

80. Schneebaum S, Briele HA, Walker MJ et al. Cutaneous thick melanoma: prognosis and treatment. *Arch. Surg.* 1987; 122: 707-711.

Caso clínico

Polimialgia reumática: seguimiento a largo plazo de cuatro casos

B. Siquier, D. Portela, I. Usandizaga,
B. Cabrer

Introducción

En este estudio se recoge una serie de cuatro casos de Polimialgia-Reumática (P.R.), tres varones y una mujer, con una edad media comprendida entre los 68,7 años que han sido tratados con una pauta uniforme de corticoides durante un tiempo medio de 18 meses.

A pesar de que somos conscientes de la baja casuística presentada, hemos observado que los datos obtenidos en este seguimiento son superponibles a los de las demás series estudiadas.

En todos los casos se ha descartado la existencia de arteritis de la a. temporal.

Historia^{1, 2}

La P.R. es un síndrome clínico descrito por Bruce en 1888 como «Gota Reumática senil». En 1957 Barber estableció las características de este síndrome. Posteriormente Parker y Wilke en 1971 establecieron modificaciones en su definición.^{20, 21} (Ver cuadro I)

Incidencia

La incidencia anual es de 53/100.000 personas por encima de los 50-años, aunque hay variaciones en las distintas series.^{1, 5}

Departamento de Medicina Interna Hospital Son Du-
reta Palma de Mallorca.

CUADRO I

Definición de P.R.
1. Pacientes de por lo menos 50 años, usualmente caucásicos.
2. Dolor bilateral persistente de por lo menos un mes que compromete dos de las siguientes zonas, cuello, cintura escapular y cintura pelviana. Envaramiento matinal y la dificultad para realizar movimientos hasta que la articulación entra en calor, son marcados.
3. Una VSG > 40 mm en la 1ª hora, frecuentemente de 100 mm o más.
EXCLUSIÓN: Cualquier otro diagnóstico salvo la arteritis de células gigantes.

Es dos veces más frecuente en la mujer que en el varón y tiene especial predilección por la raza caucásica; siendo prácticamente inexistente en la raza negra.

Etiología

Su etiología fue revisada por Honder y Michet en 1985 y se barajan distintas hipótesis sin que se haya demostrado de modo contundente ninguna de ellas.²

Se relacionó también con el contacto con aves (especialmente periquitos). Teorías más recientes barajan las hipótesis inmunológicas^{13, 14} y genéticas (16) como más relevantes. Se han demostrado alteraciones de los niveles de linfocitos, T (CD8),¹⁵ en sangre periférica, alteraciones de las inmunoglobulinas y del complemento.^{13, 14} Otros estudios han demostrado algunas asociaciones con los Ag. HLACW3, DR-3 y DR-4.¹⁵

No se ha demostrado ninguna asociación de la P.R. con otras enfermedades reumáticas o neoplásicas a excepción de la Arteritis de células gigantes. (Ver cuadro II).

CUADRO II

Criterios diagnósticos para la P.R.
1. Edad > 65 años.
2. Duración de la enfermedad < 2 semanas desde el comienzo de la enfermedad.
3. Dolor de hombros bilateral y/o envaramiento.
4. Envaramiento matinal con una duración > 1 hora.
5. Depresión y/o pérdida de peso.
6. Sensibilidad bilateral de los brazos.
7. VSG inicial \geq 40 mm/h.

Clínica

Los pacientes refieren dolor severo en cuello, espalda y hombro, miembros superiores y muslos. El comienzo frecuentemente es agudo. Existe un envaramiento matinal importante por lo que el paciente apenas puede levantarse de la cama.^{1, 2, 6, 11}

Los síntomas no específicos incluyen fiebre, anorexia, pérdida de peso, (a veces importante), lasitud, apatía y depresión. El dolor a la flexión de la articulación del hombro puede ser detectable y pueden existir derrame en rodillas.

La VSG está casi siempre elevada, frecuentemente alta incluso >100 mm/h (método Westergren).

La Proteína C Reactiva y otros reactantes de fase aguda, especialmente el fibrinógeno están también elevados.¹²

La anemia normocítica normocroma es frecuente y es debido al bloqueo en la utilización del Fe⁺⁺.

El Factor Reumatoideo y los AAN no están presentes. Los niveles séricos de enzimas musculares y EMG son normales. Las biopsias de sinovial han mostrado una inflamación moderada y no específica.

Todos estos datos son de valor a la hora del planteamiento del Diagnóstico diferencial, con otras entidades. (Ver cuadro III).

CUADRO III

<i>Diagnóstico diferencial de la P.R.</i>
1. Mialgia viral. (Duración <1 mes).
2. A. Reumatoidea ¹⁸ (Examen sinovitis de pequeña artic. Factor R. por lo general +).
3. Polimiositis. Enzimas musculares elevados en suero. Biopsia muscular y EMG son anormales.
4. Mieloma múltiple. Pico de Gammaglobulinas en electroforesis. Células plasmáticas en M. ósea.
5. Espondilosis cervical. Dolor referido a hombros (VSG N o ↑).
6. Artrosis. VSG usualmente N.
7. Fibrositis. VSG usualmente N.
8. Depresión y síntomas psicógenos. (VSG N).
9. Infección oculta (ver pruebas adecuadas).
10. Cáncer oculto (ver pruebas adecuadas).

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, la respuesta a los corticoides es tan evidente, que su ausencia en la primera semana de tratamiento puede hacer dudar el diagnóstico. Las pautas de tratamiento varían en las distintas series, aunque se preconizan dosis bajas de esteroides iniciales (entre 10-30 mgr de Prednisona o equivalentes por día); disminuyendo las mismas posteriormente según la respuesta clínica del paciente.^{10, 11, 8}

El curso es autolimitado, durando 1-2 años en casi el 50% de los pacientes. Muchos pacientes responden bien a los AINES pero existe el riesgo de Arteritis de células gigantes subyacentes.

Se han probado pautas a días alternos que no normalizaron la VSG de modo tan evidente como la dosis diaria.

Casuística

Se han estudiado y diagnosticado cuatro casos de P.R., tres varones y una mujer con edades comprendidas entre los 60-79 años, con una media de edad de 68,7 años. (Tabla A).

TABLA A

<i>Edad y sexo</i>			
<i>Años</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
0-49	0	0	0
50-59	0	0	0
60-69	2	1	3
70-79	1	0	1
80+	0	0	0
Media de edad = 68,7 años			
Demora diagnóstica (en meses) = 5,7			
(Rango 4-9)			

La demora diagnóstica media es de 5,7 meses (rango entre 4-9 meses). Todos los pacientes presentaban unas características sugestivas de PR., principalmente dolor y rigidez de características rizomélicas matutinas (100%) y astenia (100%).

En tres casos (75%) hubo pérdida de peso, en dos casos (50%) fiebre >38° C y en un

solo caso (25%) se presentó anorexia. Ningún paciente presentó cefalea temporal, manifestaciones oculares ni claudicación mandibular (síntomas sugerentes de Arteritis de células gigantes), por lo que no se realizó biopsia Temporal.^{22, 23} (Ver Tabla B).

TABLA B

<i>Hallazgos clínicos</i>	<i>Pacientes</i>	
	<i>N.º</i>	<i>%</i>
Dolor y rigidez matutina (rizomélicas)	4	100
Síntomas constitucionales:		
Fiebre	2	50
Astenia	4	100
Depresión	1	25
Anorexia	3	75
Pérdida de peso	—	—
Ningún pacientes presentó cefalea temporal, manifestaciones oculares o claudicación mandibular.		

Algunos pacientes presentaban patología asociada previa al diagnóstico y otra posterior al diagnóstico y tratamiento, aunque ninguno de ellos presentó complicaciones secundarias al tratamiento esteroideo. (Tabla C).

TABLA C

<i>Patología asociada</i>
1. Previa al diagnóstico.
— Obesidad exógena
— HPT Arterial
— Extrasistolía V
— D.M. Tipo II
2. Posterior al diagnóstico y tratamiento.
— Accidente isquémico transitorio
— CA. de ampolla de watter
Ningún paciente presentó complicaciones al tratamiento esteroideo

El tratamiento constaba de una dosis inicial de Prednisona de 30 mgr día con una reducción de 5 mgr en tres semanas y posteriormente una reducción de 5 mgr cada tres meses. (Tabla D).

TABLA D

<i>Tratamiento</i>	
Pacientes (V/M)	
N.º	3/1
Duración TTº (meses)	
Medio	18
Rango	18
Recurrencia	0
Efectos secundarios	0
Dosis inicial	= Prednisona 30 mgr/día
	— Reducción 5 mgr en 3
	semanas
	— Post. reducción 5 mgr cada
	3 meses

La duración del mismo ha sido de 18 meses y en nuestro seguimiento las recurrencias han sido nulas. Tampoco hemos evidenciado efectos secundarios debidos a la administración corticoidea a largo plazo. (Tabla E).

TABLA E

<i>Complicaciones del TTO. Esteroideo</i>
Osteoporosis
Fractura de fémur
Necrosis isquémica de cadera
HTA
D. Mellitus
SDR. Cushing
Miopatía
Ulcus-Dispepsia
Trombosis venosa profunda
Edema severo tobillos
Sepsis, TBC, Herpes Zoster
Catarata, Glaucoma
Psicosis-Ansiedad

Se hizo una valoración de determinados parámetros (VSG, HCTO y Hemoglobina) antes del tratamiento y tres semanas después del mismo, abjetivándose en todos los casos una total normalización de los mismos. (Ver Tabla F).

En todo momento las determinaciones de ASAT, ALAT y Fosfatasa Alcalinas fueron normales.

Discusión

Los resultados de nuestro estudio, muestra una óptima respuesta de cuatro casos de P.R. seguidos y tratados durante 18

TABLA F

Hallazgos de laboratorio				
Prueba	Varones N=3	Media pre trat.	Media post trat.	Rango normal
VSG (Westergren)		79,3 * 3	12,7 N	0-20
Hematocrito (%)		34,2	44,2 N	42-52
Hemoglobina (%)		10,8	13,8 N	14-18
Prueba	Mujeres N=1	Media pre trat.	Media post trat.	Rango normal
VSG (Westergren)		55 * 2	7 N	0-30
Hematocrito (%)		37,3	42,9 N	37-47
Hemoglobina (%)		11,7	13,4 N	12-16

meses, con una pauta esteroidea a dosis de 30 mgr por día, con reducción de 5 mgr en tres semanas y posteriormente una reducción de 5 mgr cada tres meses. Estas dosis pueden considerarse bajas y en comparación con otros estudios realizados sobre el tema vemos que nuestros resultados (a pesar de la baja casuística) son muy similares.

A diferencia de series más amplias, en nuestro seguimiento no hemos observado efectos secundarios debido al tratamiento instaurado.

En seguimientos más amplios, han observado también un índice de recurrencia de la enfermedad, valorable y entonces hay que replantearse el reinicio de la corticoterapia.

En nuestro caso, no hemos observado todavía ninguna recurrencia. A pesar de ello, parece evidente que ciertos pacientes con P.R. presentan una enfermedad limitada (14-16 m) por lo que la corticoterapia también lo será. Por contra, un determinado número de pacientes presentan una enfermedad permanente (36-40 m) y por ello la corticoterapia se mantendrá durante el tiempo que se presente sintomatología.^{4, 5}

Los datos de laboratorio controlados, por nuestra parte, han sufrido una total normalización al cabo de las tres primeras semanas de tratamiento, así como los síntomas referidos por el enfermo. El seguimiento de la VSG y la Proteína C Reactiva,¹² se ha llevado a cabo en otras

series más amplias llegando a la conclusión de que ambos parámetros aumentan en la P.R. normalizándose posteriormente mediante un tratamiento correcto similar al establecido por nosotros.

Bibliografía

1. Louis A. Healy. Polimialgia Reumática y Arteritis de Células Gigantes.
2. Graham RV. Hughes. Connective Tissue Diseases. (Versión española). 1987.
3. Bacon PA., Doherty SM, Zuckerman AJ. Hepatitis B Antibody In Polymyalgia Rheumatica. Lancet 1975; 2: 476.
4. William T, Ayoub MD, Michael Franklin C, Demvis T. Polymyalgia Rheumatica. The American journal of Medicine. Sep. 1985; Vol. 79. pág. 309-315.
5. Bird MA. Polymyalgia Rheumatica and Giant-Cell Arteritis. British Journal of Rheumatology. 1988; 27: 310-316.
6. Bent-Ake B, Eric Malmuall BO. Prognosis of Giant Cell Arteritis Including Temporal Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Acta Med. Scand. 1981; 209: 337-345.
7. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and Management of Polymyalgia Rheumatic Diseases, 1981; 40: 1-5.
8. Kyle V, Hazleman BL. Treatment of Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. I Steroid Regimens in the first two months. Annals fo rheumatic diseases; 1989; 48: 658-661.
9. Robb N et al. A Study of Temporal Artery Biopsies. J. Rheumatol. 1988; 15: 1.793-1.796.
10. Delecoevillerie G et al. Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. Annals of the Rheumatic diseases; 1988; 47: 733-739.
11. Behn AR, Perera T et al. Polymyalgia Rheumatica and Corticosteroid. How much for how long?. Annals or Rheumatic disease. 1983; 42: 374-378.
12. Kyle V et al. Erytrocite Sedimentation Rate and C Reactive Protein in the Assessment of Polymyalgia R./ Giant Cell. Arteritis on Presentation and du-

ring Follow up. *Annals of the Rheumatic disease*; 1989; 48: 667-671.

13. Smith AJ, Kyle V et al. Isolation and Analysis of Immune complexes from sera of Patients with Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. *Annals of T.R.D.* 1987; 46: 468-474.

14. Dasgupta B et al. Antibodies to Intermediate Filaments in Polymyalgia Rheumatica and giant Cell Arteritis: A Sequential Study. *Annals of the Rheumatic diseases.* 1987; 46: 746-749.

15. Dasgupta B et al. Selective Depletion and Activation of CD8+ Lymphocytes from Peripheral blood of Patients with Polymyalgia Rheumatica and Giant Cells Arteritis. *Annals of the Rheumatic disease.* 48: 307-311.

16. Wiseman P, Tward KS, Rai G.S. Hypothyroidism in Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. *B.M.J.* March 1989; Volum. 298.

17. Kyle V et al. Giant Cell Arteritis of Myometrial

and Axillary Arteries and Polymyalgia rheumatica. *Annals of the Rheumatic diseases.* 1987; 46: 256-258.

18. Robbins & White. Interrelationships. Between Polymyalgia Rheumatica and Polyarthritis. *The Journal of Rheumatology.* 1988; 15: 9.

19. Per Buesen and Soren Freiesleben Sorensen. Giant Cell Arteritis, Temporal Arteritis, and Polymyalgia Rheumatica in Danich County. *Arthritis and Rheumatism.* March 1987; Vol. 30, n.º 3.

20. TSU-BI Chuang et al. Polymyalgia Rheumatica. *Annals of Internal medicine.* 1982; 97: 672-680.

21. Steven AL, Dona R et al. Polymyalgia Rheumatica. *Arch. Intern. Med.* Julio 1985; Vol. 145.

22. Cid MC, Campo E. Eficacia Diagnóstica de la Biopsia de la Arteria Temporal. *Med. Clínica.* 1989; 92: 95-97.

23. Aguirre C, González-Zarate P. Arteritis de la Temporal: Consideraciones diagnósticas. *Revista Clínica Española.* 1989; Vol. 184, n.º2.

Historia

Profesión médica y sociedad mallorquina a fines del siglo XV: «El rechazo de un médico judío»

Antonio Contreras Mas

Una de las profesiones científicas más asiduamente cultivada por los judíos durante la época medieval era la medicina. Esta rama del saber permitía a los intelectuales judíos dedicarse a la especulación teórica y al mismo tiempo obtener beneficios materiales.¹

Las comunidades judías en la Corona de Aragón ocupaban una situación científicamente privilegiada, pues al hallarse a caballo entre árabes y cristianos ejercían funciones de puente entre los saberes científicos de ambas comunidades. El conocimiento habitual por parte de los judíos de las lenguas científicas medievales, árabe, latín y griego, los situaba además en una posición idónea para ejercer de traductores y obtener así informaciones en alguna forma exclusivas.²

Todas estas razones, y algunas otras de carácter represivo, por ejemplo la prohibición de ejercer «oficios» que se les hizo en Mallorca en 1288,³ les llevaron a convertirse en unos policientíficos, de gran aceptación en su vertiente médica dentro de las cortes reales, eclesiásticas y nobiliarias.⁴

La comunidad judía mallorquina gozaba de un notable prestigio internacional a nivel científico⁵ y hasta fines del s. XIV acu-

dían a ella científicos procedentes de otras ciudades impulsados tanto por las persecuciones antijudías como por el mencionado prestigio. Esta afluencia de científicos hacía que la comunidad científica judía mallorquina poseyera un notable dinamismo que se reflejaría en su productividad. Ejemplo de esto sería la figura de Simón ben Zemah Duran (1361-1444). Tras practicar la medicina en Mallorca durante varios años, tuvo que huir a Argel, como tantos otros, a raíz de los disturbios antijudíos de 1391.⁶ Fue un autor considerablemente prolífico, que escribió unas veintitrés obras, entre las que figuran textos poéticos y de derecho judío. Asimismo podemos recordar a Judá Mosconi o Lleó Grech (m. 1 de octubre de 1377) que además de ejercer la medicina, redactó algunas obras de tipo religioso-rabínico.⁷ Lleó Mosconi era natural de Okrida (Turquía), pero pasó muchos años ejerciendo la medicina en Mallorca. De este médico conocemos detalladamente su biblioteca, merced al inventario realizado por sus albaceas testamentarios.⁸ Sus libros muestran que era un hombre culto, poseía 153 volúmenes, cifra más que respetable para una biblioteca de fines del siglo XIV.⁹ Escribió un *Supercomentario* al texto de Ibn Ezra sobre el *Pentateuco* y un prefacio al *Yonpon*, que parece fue redactado hacia 1368, finalizándolo en 1370.

Un segundo grupo de profesionales judíos, de notable prestigio dentro de la comunidad mallorquina medieval, estaría constituido por aquellos médicos judíos que prestaron sus servicios a la Casa Real de Mallorca. Entre ellos podemos citar a Helías Cresques, Jucef Salomón, Aaron Cohen y Salamó de Mallorca.¹⁰ Los dos primeros ejercieron su profesión como médicos reales hacia 1347. Aaron Cohen y Salamó de Mallorca, llamado también Salamó Bofill, fueron nombrados *familiars reals*, en compensación a los servicios prestados y que prestaban, en el momento de concederles el nombramiento, a la Casa Real, en 1348 y 1372 respectivamente.

La revuelta antijudía de 1391 y las conse-

cuencias sobre la comunidad judía, que emigró en gran parte, disminuyó considerablemente el número de profesionales de la medicina judíos, que ejercieran su profesión en Mallorca, a partir de esa fecha. Pero los conversos tomarían el relevo en el prestigio profesional y en los frecuentes enfrentamientos con determinados sectores de la sociedad cristiana de Mallorca. Este prestigio y el enfrentamiento entre judíos, primero, y conversos después, con la comunidad cristiana, se vió reflejado, con toda probabilidad, en incidentes como el que presentamos a continuación.

El primer intento

El hecho que comentamos se inició el 9 de octubre de 1488. En esta fecha cuatro presbíteros presentaron a los *jurats* de Mallorca una petición solicitando que se prohibiera el ejercicio de su profesión al médico judío Isaac.¹¹

El documento que nos ocupa no ofrece noticia alguna sobre la personalidad y biografía de este médico judío. Cabe, por tanto, especular sobre la posibilidad de que se trate de alguno de los dos médicos conversos de más renombre que por entonces había en Palma. Uno era *mestre Joan Alexandre Adrets* y el otro era *mestre Joan Sagarriga o Garriga*. A este último le había sido concedida por los jurados el 6 de setiembre de este mismo año la *custodia del morbo*, es decir el cargo municipal de visitar y reconocer las naves que llegaran a Mallorca de lugares sospechosos, o afectados de peste,¹² sucediendo en este cargo a *mestre Lucia Campells alias de Colomines*, fallecido el 23 de julio de dicho año.¹³ En esta misma sesión se concedió a *mestre Anthoni Alamany*, a quien deberemos referirnos más adelante, el cargo de médico encargado de la visita de los enfermos de los hospitales *General* y de *Santa Catalina dels Pobres*, ambos bajo la tutela municipal.

Las funciones que se dividen entre ambos médicos habían sido desempeñadas si-

multáneamente por el citado *mestre Lucia Campells alias de Condomina*. Tal vez *mestre Anthoni Alamany* aspirase a poseer ambos cargos, tal como los detentaba *mestre Lluçia*, y la petición de Caldentey, Prats, Domenge y Risso, no fuera más que una maniobra política destinada a desacreditar a *mestre Garriga*, a quien el documento mencionaría bajo su nombre judío de Isaac.

Parece menor la posibilidad de que se trate de Joan Alexandre Adrets. A través de las actas del *Gran i General Consell*, del cual Adrets era *conseller ciutadá* este año, sabemos que entre febrero y agosto escapó de Palma, yéndose a refugiarse a Nápoles, seguramente temeroso de que la Inquisición le condenase por el proceso que se le había iniciado el 11 de julio de ese mismo año.¹⁴ No podemos saber, de momento, con exactitud en que mes se fue, puesto que entre febrero y agosto no se celebró sesión alguna y sólo conocemos las palabras del *conseller* Gaspar Safortesa que, el 7 de agosto, en la sesión del Consell, comunica que «...en los días pasats lo Honor mestre Joan Alexandre Adrets sen es anat en Napolis.»¹⁵ Sería poco coherente que se presentase una solicitud en contra del ejercicio de un médico que, en aquellos momentos, ya no se encontraba en Palma, por lo que creemos que esta posibilidad debe ser descartada.

Podemos pensar también en una tercera posibilidad. La de que *mestre Isaac* no fuera ninguno de los dos anteriores. Esto se vería apoyado por la mención de la juventud que se le atribuye a nuestro Isaac en la primera requisitoria y que es mencionada como una cualidad negativa para el ejercicio de la medicina.¹⁶ Este hecho nos descartaría los dos médicos anteriores, de los cuales tenemos noticias de que ejercían ya su profesión en Mallorca quince y dieciseis años antes, respectivamente.

De *mestre Alexandre Adrets*, sabemos que en 1473 recibió una *franquesa de prevera*¹⁷ y de *mestre Joan Sagarriga* que en 1472 ejercía su profesión en Manacor.¹⁸ Estas dos noticias nos los excluirían a ambos, si hemos de creer que la juven-

tud e inexperiencia de mestre Isaac es un hecho cierto y no un mero argumento calumnioso, como otros que aparecen en el documento.

En cambio son perfectamente identificables dos de los cuatro solicitantes. El primero es Bartolomé Caldentey, conocido humanista e introductor de la imprenta en Mallorca.¹⁹ Otro es Francisco Prats, socio del anterior en la «compañía» mallorquina de imprenta, poeta y también humanista de cierta reputación. Emparentado además, con el notario Miguel Abeiar, que poseía una abundante biblioteca. El tercer firmante es el presbítero Joan Domenech y el cuarto el franciscano Jaime Risco o Risso, profesor de teología. Los dos primeros han sido situados en la órbita de la «devotio moderna» y del humanismo.²⁰ Posiblemente los otros dos, Domenech y Risso, pueden asimismo inscribirse en esta corriente intelectual y religiosa.

Unos días más tarde, el 17 de octubre, los jurados presentaron una petición al Gobernador, en el mismo sentido que la anterior alineándose con los cuatro presbíteros. El escrito constituye un pieza de retórica antijudía, más que una acusación concreta de mal práctica por parte del médico Isaac. Es un alegato en contra de la medicina por parte de los judíos que atienden a pacientes cristianos. En primer lugar hace notar que los médicos judíos son inexpertos y que engañan a sus pacientes. Ataca luego, ya más concretamente, al médico Isaac acusándole de ignorancia del arte médico

como lo han demostrado sus recetas

y de falta de estudios necesarios. Esto último podría ser entendido como una alusión a la formación no universitaria del médico Isaac. La formación no universitaria como vía de acceso a la profesión médica, reconocida oficialmente en nuestro ámbito sociocultural, sería lo más usual, y prácticamente la única, que tenían las comunidades judía y árabe marginadas por la sociedad cristiana.²¹ Las críticas se

extienden, en este sentido, a su falta de conocimientos de filosofía y matemáticas

siendo así que esas artes son necesarias al médico para usar debidamente de la medicina, como muestra el Consiliador en el libro primero de su diferencia.

Esta cita alude, sin duda, a la obra de Pedro Abano (1257-1315) *Conciliator differentiarum philosophorum et praecipue medicorum*, conocido también como *Conciliator controversiarum quae inter medicos et philosophos versantur* impreso por primera vez en Mantua, el año 1472.²² El primer «libro» de esta obra está destinado a señalar la necesidad de que el médico conozca los diversos aspectos de las ciencias especulativas, como base de su formación intelectual, tal como señalan los demandantes del médico judío.

Llama la atención el hecho de que busquen apoyo para sus tesis en esta obra, que fue prohibida por la Inquisición italiana hacia 1355. A pesar de esta prohibición, el enfrentamiento, a un tiempo, de Pedro de Abano con la escolástica y las críticas a determinadas cuestiones biológico-médicas preconizadas por Aristóteles y Averroes, le hicieron aparecer como un científico con independencia de criterio en el examen de ciertos problemas. Seguramente es ahí donde hay que buscar el prestigio que tuvieron sus obras durante el quinientos. En razón de este prestigio, seguramente, fue invocado como modelo a observar, en cuanto a la formación ortodoxa del médico por los cuatro presbíteros solicitantes.

También cabe pensar que el citar precisamente esta obra no sea ajeno al hecho de que el *Conciliator* fue ampliamente utilizado y citado por Hugo de Siena o Benzi (1376-1439) en sus comentarios al *Tegni* de Galeno. Y va a ser esta obra de Hugo de Siena la que corregirá, años más tarde, el médico Guillermo Caldentey, sobrino y heredero de los libros de teología de Bartolomé Caldentey, enmendando algu-

nos errores de la interpretación hecha por Hugo de Siena. El texto de Guillermo Caldenty *Expositio in libros Tegni Galeni cum questionibus enmendata per Gulielmum Caldentei, Maioricensem, Hispanum Artium et medicinae doctorem*, fue publicado en Pavía por el maestro impresor Antonio Carchano, a expensas de Mauricio Moreti. Su impresión fue finalizada el 29 de Febrero de 1496.

La petición continúa alegando diversas razones de tipo religioso y antijudío para justificar la prohibición solicitada. Aportan en lo que podríamos considerar como «fundamentos jurídicos», una expulsión de los judíos de España, Francia e Inglaterra en el año 610; la expulsión de los judíos de Castilla por el rey Enrique y la de Aragón por el rey Fernando hecha el 20 de marzo de 1413.²³

Conocida la súplica de los cuatro presbíteros y la adhesión a la misma por parte de los jurados el Gobernador la aceptó temporalmente. En consecuencia prohibió el ejercicio al médico Isaac, de quién no llega a mencionarse ningún apelativo de cristiano converso ni siquiera en esta ocasión, bajo pena de 500 libras. Prohibió además que los farmacéuticos despacharan sus recetas bajo pena de 200 libras y acordó que debía irse de Mallorca, tan pronto como pudiera, bajo pena de *correr la vila*.

La tolerancia de la inquisición

Este primer documento se cierra con una brevísima nota, fechada la víspera de Navidad del año 1488, en al que se hace constar que el Gobernador, tras consultar la cuestión a los Inquisidores, suspendió todas las disposiciones anteriores y dió permiso y licencia al médico Isaac para seguir ejerciendo su profesión en Mallorca, al parecer, sin trabas de ningún tipo.

El segundo y definitivo intento

Esta medida de gracia bajo los auspicios de los inquisidores se verá posteriormente anulada por la petición que elevó a los jurados de la Ciudad, el 14 de enero del

año siguiente, el «prothoméxico» Antonio Alamany.²⁴

La persona y las relaciones de este personaje no son ajenas, como veremos, al hecho de que alineara su petición a la de los otros cuatro eclesiásticos. Anthonio Alamany era *mestre en arts i en medicina*, había venido a Mallorca desde Gerona y estaba emparentado, era cuñado, con el lulista Juan Lobet. Vino a Mallorca en 1454, aparado y avalado, en cierta forma, por el prestigio de su cuñado.²⁵ Esto nos permite suponerlo, de forma razonable, bien relacionado con los círculos lulistas, de los cuales eran miembros de especial importancia Bartolomé Caldenty y Francisco Prats, primeros firmantes de la solicitud anterior.

Hemos dicho también que Alemany era protoméxico. Esto nos lo sitúa en una posición clave en el control de las profesiones médico-sanitarias. Como protoméxico de Mallorca, cargo de nombramiento real, detentaba el control de los exámenes para el ejercicio de la medicina. Supervisaba de algún modo la «Cofradía de Cirujanos» y debía visitar periódicamente las farmacias para garantizar el buen estado de los medicamentos en ellas almacenados. Intervenia, asimismo, en otras cuestiones, que son de menos interés para nuestro caso.²⁶ Pues bien, este personaje situado en el cargo público clave para el ejercicio de las profesiones sanitarias y relacionado familiarmente, y quizás intelectualmente o políticamente, con el grupo de humanistas de Caldenty, señala a los nuevos jurados que tienen obligación de hacer cumplir las leyes del reino de Mallorca, que prohíben a los médicos judíos visitar a

personas cristianas de malaltia corporal detengudes.

Les recuerda que sus predecesores habían conseguido que se le prohibiera el ejercicio de la profesión. Y les hace notar que él, en razón de su cargo y atendiendo a las peticiones de los

honrats apothecaris del present
Regne,

que ven al médico judío

granment error, com ignorant tal art,
[de medicina...i] de los sirugians qui
ab ell han practicat,

suplica a los jurados le hagan prohibir su
ejercicio

lo interesser del qual no poch pen-
sar se
deu, com se tracte de la vida mun-
dana.

En esta petición no solamente se repiten las razones de tipo religioso y jurídico, para prohibir al judío su ejercicio, sino que se reitera su desconocimiento profesional a la hora de recetar, hecho que, ha sido notado por los *apothecaris* y por los cirujanos que han recibido órdenes e indicaciones suyas, que son mencionadas como testimonios de su ejercicio incorrecto.

Es significativo que el protomédico, a pesar de la importancia de su cargo, no se enfrente directamente con el médico Isaac, sino que dice actuar a requerimientos de los farmacéuticos y de los cirujanos que han seguido sus indicaciones terapéuticas, las cuales han sido las que han detectado de alguna forma los errores del médico en cuestión. Una explicación de esta postura podemos hallarla en el posible hecho de que Isaac obtuviera su título mediante examen, en su momento, ante el Protomedicato. Antonio Alamany, ahora protomédico, no podía acusarle de desconocimiento teórico sin incriminar en esta acusación de alguna manera, a la institución que él representaba. Es por esto que recurre a denunciarlo a requerimiento de los farmacéuticos y cirujanos que han detectado en su práctica hechos no compatibles con el correcto quehacer médico. Esta evocación a la mala práctica de los médicos judíos y a sus intenciones negativas al tratar a sus enfermos cristianos, es uno de los «lugares comunes» que se

plantean en los enfrentamientos de los médicos cristianos con los médicos pertenecientes a los grupos de judíos conversos y moriscos.²⁷ No debe ser entendido, por tanto, como una afirmación con visos de certeza, sino que debe ser entendida y situada como un argumento sociorreligioso, esgrimido aquí por un personaje, sin duda condicionado social e ideológicamente, que ocupaba un puesto de carácter técnico, de capital importancia para el control de la profesión médica.

Esta situación técnica profesional, junto a la invocación de falta de fundamentos jurídicos en la decisión del Gobernador para autorizar el ejercicio al médico Isaac, no fue seguramente ajena a la reconsideración que hace esta autoridad de su sentencia anterior, revocándola y haciéndola firme de nuevo en los términos de la primera vez. Así, el 19 de enero de 1489 se le prohíbe definitivamente el ejercicio al médico Isaac.

El caso en cuestión ofrece, entre otras, la peculiaridad de estar situado en un momento clave para darnos a conocer como eran las relaciones entre determinados círculos cristianos y los restos de la comunidad judía en el período inmediato a la instauración de la Inquisición en Mallorca. Si consideramos, por otra parte, que los profesionales sanitarios judíos desaparecen prácticamente de la vida pública a partir de 1391, bien por emigración o bien por conversión, tenemos aquí un ejemplo de como era dificultada la práctica de su profesión a los médicos judíos, y quizás también a los conversos, que, obviamente debido a su prestigio, trataban a enfermos cristianos. Nos sitúa también este caso ante uno de los últimos estertores de la, por entonces, ya declinante comunidad médica judeo-mallorquina. Finalmente, podemos decir que este enfrentamiento debe ser situado en el contexto de un intento por parte de determinados grupos de presión de controlar el área del poder médico público.

Bibliografía

1. Salo W Baron (1968). *Historia social y religiosa del Pueblo Judío*, vol. VIII, Buenos Aires, p. 216.
2. Sussman Muntner (1976). *La medicina hebrea medieval en Historia Universal de la Medicina*, vol. III, Barcelona, p. 124.
3. Alvaro Campaner (1967). *Cronicón Maioricense*, Palma, p. 25.
4. P. Lain Entralgo (1964). *La relación médico-enfermo. Historia y teoría*. Madrid, p. 136-137 y (1977) *Historia de la Medicina*, Barcelona, p. 237.
5. Luis García Ballester (1976). *Historia social de la Medicina en la España de los s. XIII al XVI*, Madrid, p. 35 y 59.
6. Harry Friedenwald (1944, repr. 1967). *The Jews and medicine*, The John's Hopkins Press, rpr. Ktav Publishing House Inc., p. 668.
7. Antonio Rubio i Lluch (1909). Notes sobre la ciencia oriental a Catalunya en el segle XIV, *Estudis Universitaris Catalans*, vol. XII, p. 486.
8. Steinschneider M, Aguiló E, Levi I, Kayserling N (1900). Inventari de la heretat i llibreria del metge jueu Jahuda o Lleo Mosconi (1375) *Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana (B.S.A.L.)*, vol. X, pags. 80, 106, 140 y 196. J. M.ª Rodríguez Tejerina (1962) *La medicina medieval en Mallorca*, Felanitx, pags. 83-89.
9. Sobre el papel de las obras biológico-médicas de Aristóteles y de sus comentarios a las mismas por Averroes, en esta biblioteca cf. Antonio Contreras Mas (1988). El «Aristóteles biológico» en las bibliotecas de los médicos medievales mallorquines, *Estudis Baleàrics*, vol. 29-30, pags. 41-44.
10. Una visión parcial del papel desempeñado por los judíos en la medicina de Mallorca durante la Baja Edad Media, puede hallarse en las obras de A. Pons (1958) *Los judíos del Reino de Mallorca durante los siglos XIII y XIV*, Palma de Mallorca, vol. I, pag. 59-74. Hemos citado estos cuatro a título de ejemplos más significativos.
11. Este primer documento del Archivo del Reino de Mallorca (A.R.M.), Suplicaciones, 41, folios 208 a 212, 18 de octubre 1488, fue publicado por Estanislao de K. Aguiló (1899) en el *B.S.A.L.*, vol. IX, p. 284 y ss. Posteriormente J. M.ª Rodríguez Tejerina (1962) lo recogió en su tesis *La Medicina Medieval en Mallorca*, publicándolo traducido al castellano en el apéndice documental y haciendo algunas consideraciones sobre el mismo, p. 104 a 107 y 131 a 136. Lo publicó asimismo (1970) en *La Medicina Antigua en Mallorca* dentro de la *Historia de Mallorca*, coordinada por J. Mascaró Passarius, vol. V, p. 124 a 126 y 161 a 168.
12. A.R.M. Extraordinaris de la Universitat (E.U.), 18, fol. 289, 6 de setembre de 1488. Sobre el funcionamiento de la Morbería y sus primeras leyes cf. Antonio Contreras Mas (1977) Legislación frente a la peste en Mallorca Bajomedieval, *Medicina e Historia*, 2.ª época, n.º 74.
13. Joan Müntaner Bujosa (1934). Un noticiero de finals de s. XV, *B.S.A.L.*, vol. XXXVI, p. 31.
14. Ramón Ferrer Navarro (1974). Notas sobre la actuación económica de la Inquisición del Reino de Mallorca a finales del s. XV. (1489-1490), *Mayurqa*, vol. XII, p. 169.
15. A.R.M., A.G.C. 13, fol 75, 7 de agosto de 1488.
16. J.M.ª Rodríguez Tejerina (1962). p. 132.
17. A.R.M., A.G.C. 10 fol 176, 26 de junio de 1473.
18. Ramón Rosselló Vaquer (1979). *Historia de Manacor*, s. XV. Ciutat de Mallorca, p. 65-66.
19. Ramón Rosselló Vaquer (1981). *Mn. Bartomeu Caldentey, introductor de la impremta a Mallorca*, Felanitx y Miquel Pascual Font (1987) *Bartomeu Caldentey. Fundador de la primera impremta mallorquina*, Felanitx.
20. Gabriel Llompart (1973), Francisco Prats. Devotio moderna, humanismo y lulismo en Miramar. *Estudios Lulianos*, vol. XXII, fase. 1-3, p. 279 a 285.
21. Recordemos que en estos momentos la formación de los médicos podía hacerse de dos formas: a) en una facultad de medicina, es decir quienes poseían un grado universitario, bachiller, licenciado o maestro y b) quienes obtenían su título de médico, de acuerdo con el modelo de la libertad de enseñanza, ejerciendo bajo la tutela de otro médico un tiempo determinado y después examinándose ante el tribunal del Protomedicato.
22. Arturo Castiglioni (1941). *Historia de la Medicina*, Barcelona, pags. 314-315.
23. En la orden real del 20 de marzo de 1413, dada por Fernando de Aragón, se disponía la separación entre cristianos viejos y judíos conversos; dictándose, en dieciseis, capítulos varias normas sobre este extremo. En el capítulo doce se especifica: ... «ningún juheu ni juhia... no gos visitar christians ni christians en llurs malalties, ne de darlos medecins, ne exarops...».
24. Este segundo documento, es el que reproducimos en el apéndice documental.
25. A.R.M. A.G.C. 16, fol. 42-43, 13 de diciembre de 1498 y Antonio Pons (1966) *Historia de Mallorca*, vol. III, Palma, p. 16.
26. Sobre las atribuciones del protomédico Cf. Miguel Parrilla Hermida (1977) Apuntes históricos sobre el protomedicato. Antecedentes y organismos herederos. *Anales de la Real Academia Nacional de Medicina*, Sesión Científica del 29 de Noviembre, p. 476 a 512. Teóricamente los cirujanos, al estar agremiados, poseían el control de su propia formación profesional, pero el protomedicato era quien concedía las licencias para ejercer.
27. Recordemos a modo de ejemplo el ajusticiamiento en Palermo (1430) de otro médico mallorquín Mose Remos por causas similares. Cf. Eduard Feliu y Mabres y Jaume Riera i Sans (1976). *Poemes hebraicas de jueus catalans* Barcelona, p. 209 a 212. Razones similares se aducían con respecto a los anadores moriscos. Cf. Luis García Ballester (1984) *Los moriscos y la medicina*. Barcelona, especialmente pags. 97 a 118.

Apéndice documental

Requerimiento al Lugarteniente General de los Jurados y Síndicos de la Universidad de Mallorca, según petición del Protomédico Antonio Alemany.

23 de Enero de 1489

A.R.M., S. 41, folio 6 a 7 v.

Universitatis Mayoricarum Judeum
medicum

Noverint universi. Anno a Nativitate Domini MCCCCLXXX Nono, die videlicet veneris XXXIII mensis I anuarii.

Coram dicto spectabili domino Locum tenenti Generali Generali comparuti discretum Petrus Benayam notarius Syndicus Univesitatis Maioricarum et obtulit et reverenter presentavit eidem ligique et intimari requisivit et fecit per me Johannem Porcharii notarium et scribam Regentem Scribaniam Curie Civilis Gubernacionis Maioricarum hec que secuntur:

Senyor molt Spectable:

Als magnífichs Jurats del presente Regne es stada presentada, per part del Venerable mestre Anthoni Alamany, Protomédico, la requesta de la tenor següent: Noverint universi Anno a nativitate Domini MCCCCLXXXVIII die veo mercurii XIII mensis januarii. Existentibus Magnífichs dominis Jacobo Johannes Cafortesa, Johanne de Salis, Bernardo Nicholao, Francisco Paulega, Johanne Puig et Gregorio Fioll, Juratis anno presenti Universitatis Civitatis et Regne Maioricarum, intus domum del retret eiusdem Univer tatis, advenit coram eis et comparuit infrascriptus honorabilis Anthonius Alamany, magister

in medicina ac eciam Protomedicum, et presentavit eisdem legique et intimari requisivit et fecit sequencia:

Si los codis de la Sagrada Scriptura ab cineritat de pensa humana per los dela mundana vida habitadors eran presentants, inquirits, e investigats, no es algu de sana pensa que lo contrari iudicar puxe quant son los actes a corroboratio e confirmatio dela cristianissima fe nostra salutifera, alli scrits, con attestant lo apostol tots los actes de aquell gran Deu e Redemptor nostro Senyor Deu Inmortal, Los invetarats Juheus, jacsia poble tant elet e manat, per lur manifestissima desconexensa e ingratitude, no inmerito, ha foragitats aquellas de tota comunicatio, conversatio e amicitia cristiana, com a cruels he aretges e de sos preceptes inobedients, lensant aquells, lo que no poch tanta instentio e doctrina deuria e deu fer hun habit natural e insaperable de tots los cristians amadors e tenents tant Senyor superior a tots, sens lo qual sota aquella res vinent no te esser e, de tal doctrina no resta causa, com a causa efficient, e formal record fer ne han volgut los sacratisimos emperadors e fundadors de les Romanes Leys, quant per medi de aquellas han instituit e determenat los juheus esser spulso e foragitats de totes honors mundanes, de las quals los cristianisimos catholichs son fets participants, lo que no poch es stat seguit e servat per los renicoles del present Regne, en quant per franqueses han volgut statuir e determinar que los juheus no puxen usar ne esser capaces de ofici, benefici e honor algun que als cristians e amadors de la ley cristiana es atorgat. Lo que per les magnífichs lany present jurats en lo rpresent Regne se deu atendre com a cristianisimos, no permetent e consentint per manera alguna que hun juheu lo qual, poch tament Nostro Senyor Deu, ne a les penes temporals, en lo present Regne com a metge se mete a visitar e ordenar publicament a persones cristianas de malaltia corporal detengudes, lo qual acte si axi sera permes, lo que no creu (mestre Anthoni Alamany), si aportarà inobedientia contra

Nostre Senyor Deu, infamia e detriment en lo present Regne, judicaran e recitaran los qui de tals actes la veritat perçabran. E a be que a instancia de certs homens cristianissimos e zeants la Sancta Fe cristiana, los predecessors de vostres magnificencias, pochos días ha, haguessen provehit lo dit juheu esser expellit e prohibit de tal exercici. E per part del honor mestre Anthoni alamany, mestre en medicina, dignissimo prothomedich, sie stat denunciât a les magnificencias vostras que lo dit juheu, vilipendint e fent poch cas de la provisio que per los dits predecessors de les vostres manificencias, justa e sancta, han feta, practicar e exercir dite art publicamente. Empero zelant la temor de nostre Senyor Deu e instat per los honrats apothacaris del present Regne, com aquell, a qui tocha la examinatio de les dites coses, per privilegi a ell atorgat, vehents lo dit juheu en les sues ordiantions granment errar, com ignorant tal art, hoc, e per los sirurgians qui ab ell han praticha, suplique e requer a les predites magnificencias, com a taments Nostro Senyor Deu, circa les coses demunt ditas, los placie debitament provehir en repellir e foragitar dit juheu, eretge e strany de la ley cristianas, de usar ne experimentant offici de metge. Lo interese del qual no poch pensar se deu, com se tracte de la vida mundana, lo que axi provehit pera satisfer als preceptes divinals e aumentar conservar e mantenir les leys imperials e de la patria, per vostras mangificencias promeses, mitgensant jurament corporal servar e fer servar. Les quals coses ab tot que procehesquen de summa justicia. No res mens et alias. Requirent y protestant.

Quibus quidem presentantis, lectis et intimati confestim dicti Magnifici domini jurati premissorum tenore audito dixerunt quod per habita supra predictis deliberatione matura debite providebunt.

A la qual requesta, a precehit una altre requesta en dies passats presenada als ditas mangifichs jurats del afecta de aquesta ultimadament presentade, e ab aquella son stats copiosament deduits tots los preiys e inconvenients que resultaven per

usar lo dit juheu de la dita art de medicina. Los quals perjuys e inconvenients, per esser tant evidents e notoris e derogatoris a les capitulacions e ordinations per lo serenissim Rey don Fernando, de recordable memoria, fetas e en dita requesta contengudes, vostra spectabilitat prevehi be e degudament, e per causa de la instancia en dita requesta contenguda, inhibi lo dit juheu e prohibi aquell no pogues usar ne practicar de la dita art de medicina. Sots pena de sinchentas liuras ultra las altres penas a vostra Spectabilitat reservades. E mes anavant fonch manat per part d ela vosta spectabilitat; al dit juheu, ab lo primer passatge degues axir del dit Regne. Sots pena de correr la vila. E no res meyns dita inhibitio, fonch manat als apothacaris e species sots pena de doscentas liures no admetessen resceptas algunas del juheu demunt dit. La qual inhibiitio e provisiò demunt dita no es stade observade ne deduida al degut affecta, e per quant fonch apres revocade per Vostra Senyoria sens causa alguna juridica, la Spectabilitat Vostra tots temps salva, com Vostra Senyoria no ignora, aquella no tenir facultat de poder revocar ne fer gracia de les coses de iusticia, las quals Vostra Senyoria es tinguda observar, axi de dret comu com per les ditas, e maiorment en les causes per les quals se evitant tants e notoris perils e tant universals. Per tant los dits magnifichs jurats e lo discret Sindich de la Universitat, supliquen e requeren a Vostra Spectabilitat, per manutencia de les ditas capitullacions e ordinations demunt e iuramente sobre aquelles presat, li placia provehir e executar e a son degut affecta deduir lo que per Vostra Senyoria era stat provehit en la primera requesta demunt dita als nos Magnifichs Jurants presentade e per les magnificencias de aquells a vosta spectabilitat repetida atrament. La Spectabilitat vostra tostemps salva, los dits Magnifichs jurats e lo discret Sindich, protestan contra Vostra Senyoria de denegatio de justicia e de violatio de las ditas capitulacions e ordinations jurades e de totes coses protestar licitas. Requirents etc...

Quibusquidem oblati et presentati lectis et intimatis dictum Spectabilis dominus locumtenens generalis premissorum tenere audito remissit provisione supradictis faciendum suo Magnifico assessori.

Deinde autem die sabati XXVIII proxime dictorum mensis et annum dictus, Spectabilis dominus Locumtenens Generalis revocato beneplacito sue spectabilitatis providit quod contra dictum judeum medicum procederetur pro ut hesternis diebus provissum fuerat videlicet sub die decime octobris proxime preteriti quam provisionem mandavit exequi iuxta sui seriem et tenorem.

Et die XXVIII mensis et anni predictorum retulit et fidem fecit Nicholau Hugueti virgarius se de mandato dicti spectabilis domini Locumtenentis Generalis et ad instantiam domini discreti sindici dicte Universitatis intimasse et demonstrasse nedum dicto ludeo medio sed apothecarii singula signulis referendo provisionem sub XVII octobris proxime preteriti ac illis mandasse pro ut in dicta provisione continentur.

Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Dibujo de J. Marqués

Descripción:

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

Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

Indicaciones:

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

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

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

Situaciones de riesgo trombótico. Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados. Hipercoagulabilidad.

Posología:

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

Dosis preventiva: 1 cápsula diaria.

Dosis de mantenimiento: 2 cápsulas diarias.

Dosis en situaciones de alto riesgo: 3 cápsulas diarias.

Presentaciones:

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

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

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

Interacciones:

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

Contraindicaciones:

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

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios:

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

Intoxicación:

No se han descrito fenómenos tóxicos incluso a 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 & Cia, S.A.
Decano Bahí, 59
08026 Barcelona