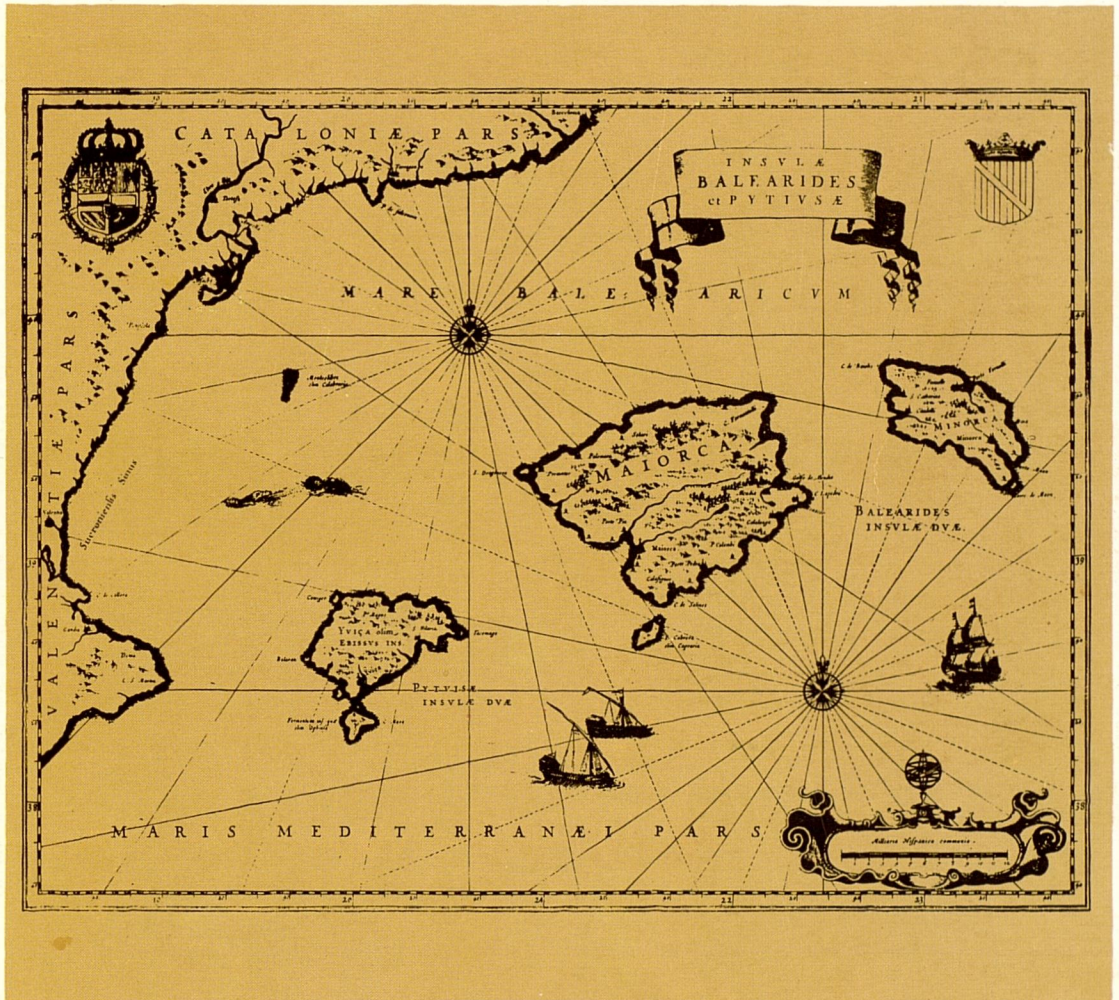


Medicina Balear

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 6, Número 2

Mayo/Agosto 1991

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, 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, Bartolomé Nadal Moncada, Carlos Viader Farrè, Bartolomé Anguera Samsò, J. Alfonso Ballesteros Fernández

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

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 72 12 30. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** Ayudar a morir
A. Caralps
59
- Original** Epilepsia y trastornos psiquiátricos: revisión conceptual.
Experiencia de un año (1988) en un dispensario antiepiléptico
A. Rossiñol, A. García-Mas, M. Roca, N. Llaneras
63
- Original** Tumores de vejiga: diagnóstico, clasificación y estadiaje
E. de Sala O'Shea, V. Montserrat Orri, J. Ferrutxe Frau, A. Mus Ma-
lleu, M. Ozonas Moragues
71
- Original** Grup sanguini i estirp dels treballadors d'una empresa mallorqui-
na: estudi epidemiològic
M. Tomàs i Salvà
79
- Original** Determinación del exceso de peso en escolares adolescentes
de Palma de Mallorca
S. Verd Vallespir, M. Miquel Zurano
84
- Revisión** El cólera en la actualidad
V. Bonnín Cortés
92
- Caso clínico** Revisión de la toxicidad pulmonar por amiodarona y presen-
tación
de un caso
J. Orfila Timoner, J. Vidal Puigserver, E. López-Bermejo
95
- Conferencia** Camilo José Cela y la Medicina
extraordinaria José María Tejerina
100
- Noticias** 102

Editorial

Ayudar a morir

A. Caralps

En el debate internacional sobre el derecho a morir y sobre la eutanasia, se han producido recientemente algunos hechos, que han sido publicados en revistas médicas del mayor prestigio y que considero de interés poner de relieve. Mi papel en esta carta es de mero expositor de la cuestión.

El Instituto de Ética Médica del Reino Unido, constituido por veinte miembros con la intención de asegurar un amplio espectro de opiniones, contestó finalmente por mayoría a una pregunta que se le había dirigido en repetidas ocasiones.¹ «Las vidas de un número creciente de enfermos, especialmente, pero no de todos, ancianos, están ahora siendo prolongadas por la medicina moderna en estados de coma, incapacidad severa o dolor, que se consideran no aliviables y de los que ellos buscan liberarse. Los médicos que atienden a estos pacientes tienen que decidir no sólo si están moralmente obligados a continuar el tratamiento que prolonga la vida, sino también si y en qué circunstancias es ético acelerar sus muertes con la administración de medicamentos hipnóticos».

Para contestar a esta pregunta, el Instituto consideró muchas publicaciones sobre la eutanasia y la práctica actual de Holanda, en donde no son perseguidos los médicos que admiten que han termi-

nado con las vidas de pacientes quienes, a la vez que sus familiares, lo han pedido por un dolor físico o mental terminal. La respuesta se refiere tan sólo a aquellos casos en que solicitan la ayuda para morir los enfermos que son competentes, no los niños, enfermos inconscientes o aquéllos que son incapaces de hacer una solicitud válida: tampoco se discute la ley ni los llamados testamentos vitales en que se expresan deseos por adelantado, ni las acciones de profesionales sanitarios distintos de los médicos. «Ayudar a morir» son los términos usados para significar el acto que un médico realiza con la intención deliberada de acelerar la muerte de un paciente afecto de una enfermedad terminal. La palabra «terminal» implica una enfermedad progresiva, cuyos síntomas dolorosos no pueden ser aliviados por ninguna modificación del tratamiento. Tales enfermos suelen estar próximos a la muerte, pero algunos de ellos pueden tener que enfrentar meses o aún años de creciente dolor o aflicción. El acto de ayudar a morir cuando el paciente lo solicita, puede ser descrito con otras palabras que el Instituto evitó deliberadamente, como suicidio asistido, homicidio solicitado o eutanasia activa. También rechazó la palabra matar, porque ésta se usa para indicar una acción violenta, más que para describir el acto benévolo que forma parte de un cuidado clínico misericordioso. Se discutieron las objeciones que habitualmente se enarbolan contra ayudar a morir y que son las cuatro siguientes. Si se aceptan estos casos, enfermos ancianos y frágiles con familiares sin escrúpulos se sentirían obligados a pedir la muerte para aliviar las cargas familiares; sin embargo, para el médico no sería difícil descubrir estas razones y por otra parte la depresión es un trastorno susceptible de ser tratado. Si los médicos tienen la opción de ayudar a morir, se reduciría la presión para descubrir mejores medios para controlar los síntomas de estos pacientes o de prever recursos para su cuidado; pero el fracaso a solucionar el su-

Jefe del Servicio de Nefrología.
Hospital de Badalona «Germans Trias i Pujol».
Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

frimiento terminal mantendría sin duda la demanda de una investigación continuada. Pudiendo ayudar a morir se erosionaría la confianza de los enfermos en sus médicos; pero esto no parece haber ocurrido en Holanda y, por otra parte, lo que puede erosionar la confianza es el temor de que los médicos alarguen la vida contra los deseos del enfermo o puedan acabar con sus vidas sin su consentimiento. Finalmente, ayudar a morir por solicitud del enfermo, podría conducir a una pendiente inmoral hacia una no solicitada terminación de las vidas de enfermos inconscientes o mentalmente trastornados; pero ello parece improbable porque la desaprobación de la terminación no solicitada de la vida de los enfermos está fuertemente enraizada en los conceptos de la gran mayoría de médicos y de profanos. En definitiva, concluye el Instituto de Ética Médica, permitir que los médicos ayuden a morir, pero sólo en circunstancias convenidas y definidas, puede ser considerado un avance moral más que un declive. Un acuerdo público, explícito, sobre las circunstancias en que este acto de misericordia estuviera permitido, beneficiaría y protegería a los enfermos y a sus médicos. Incluso el conocimiento por parte de los enfermos de esta posibilidad, contrarrestaría su temor a encontrarse en situaciones extremas de dolor físico o mental sin posibilidad de terminar con el sufrimiento, lo que permitiría que ellos y sus médicos se concentraran mejor y más eficazmente en el alivio de los síntomas. Y, paradójicamente, permitir a los médicos ayudar a morir podría contemplarse como una forma de cumplir con su obligación de prolongar las vidas aceptables y dignas.

La decisión ética de ayudar a morir plantea la cuestión de si existe alguna diferencia moral entre terminar con la vida o dejar morir. La mayor parte de la gente contempla estas dos situaciones, que se acompañan del mismo resultado fatal, como separadas por un límite moral importante. Pero cuando la intención y el

curso de matar y dejar morir son equivalentes (en cada caso una buena intención y un curso fatal), son las circunstancias el factor más importante a la hora de evaluar moralmente el acto o la emisión.

¿En qué circunstancias, por lo tanto, estaría moralmente justificado que el médico ayudara a morir? En el informe se reconoce la naturaleza excepcional de la responsabilidad del médico. Los médicos consideran que aliviar el sufrimiento de sus pacientes es su primer y más gratificante deber. Esta es la principal razón de que contemplen desfavorablemente la inútil prolongación de una vida miserable y se planteen ayudar a morir. Pero para cumplir este aspecto de su deber los médicos tienen que tener en cuenta las seis reservas siguientes. El respeto a la autonomía del enfermo, o sea asegurar que lo que hacen por sus pacientes está de acuerdo con sus deseos. El deber de tomar en consideración con los enfermos el balance entre el beneficio y el perjuicio de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. La justicia en la distribución de los recursos. Garantizar al enfermo que solicita que se termine con su vida que no hay duda alguna sobre el diagnóstico y el pronóstico, ni otras posibles medidas más eficaces de curar o aliviar. Pedir la colaboración de los miembros del cuerpo asistencial, de la familia y de los amigos del enfermo, de acuerdo con el juicio más escrupuloso y respetando por encima de todo la confianza y el deseo del enfermo. Y, finalmente, si el médico tiene profundas objeciones de conciencia, como ocurre por ejemplo con el aborto, debería remitir el enfermo al cuidado de otro médico.

Una importante y frecuente ocasión en que se duda sobre prolongar una vida es cuando el enfermo sufre una parada cardíaca. Antes, esta complicación era irremediablemente fatal, pero ahora la resucitación cardiopulmonar permite que muchos corazones puedan ponerse en marcha otra vez y la vida sea preservada. Pero cuando la vida del enfermo está

profundamente afectada, los médicos deciden a menudo «no resucitar» y colocan su deber de ahorrar el dolor terminal por encima de su deber de prolongar la vida. Esta situación es moralmente equivalente a ayudar a morir, a pesar de que esas decisiones son habitualmente paternalistas porque el enfermo no acostumbra a haber sido informado previamente sobre ello.

En la mayoría de los enfermos con enfermedad terminal, no se plantea la cuestión de ayudar a morir y los síntomas dolorosos suelen ser aliviados con el tratamiento. Pero si este alivio no es posible, el dolor es severo y el enfermo solicita que se acabe con su vida, el equilibrio del argumento moral se inclina hacia preguntarse por qué no ayudar a morir. Cuanto mayor es el dolor no aliviado, más ética es la decisión del médico de ayudar a morir si el enfermo lo desea. En tal decisión deben insertarse dos juicios de valor. El primero es que la enfermedad sea verdaderamente terminal, aunque la mayor o menor proximidad de la muerte no tiene porque afectar la moralidad de ayudar a morir si los enfermos tienen un dolor severo e irremediable. El segundo es poder atestiguar la realidad y la severidad del sufrimiento del enfermo.

En otra publicación se ha discutido recientemente el «suicidio asistido».² Las circunstancias inhabituales de casos que han recibido una gran publicidad, como la máquina del suicidio del Dr. Kevorkian con la que la enferma Janet Adkins terminó con su vida, no deberían ocultar el sufrimiento profundo y genuino, ni desautorizar el deseo de liberación que motiva que algunos enfermos piensen en el suicidio.³ El rechazo repetido y firme de la profesión médica a asistir al suicidio para servir a una escrupulosidad profesional que es sorda a las necesidades expresadas por los pacientes, que sienten temor y ansiedad pensando en que las enfermedades crónicas y debilitantes serán prolongadas por la tecnología médica y que ellos tendrán poco o ningún control sobre su aplicación. La gente parece

perder la fe en sus médicos con motivo de su insistencia paternalista y a veces cruel en mantener la vida a cualquier precio.⁴ Un debate público y profesional podría resultar en la limitación eficaz del suicidio asistido a casos evidentemente apropiados, y en un aumento del respeto público hacia los médicos. El rechazo de los médicos a enfrentarse con sus pacientes al nivel de la comprensión personal de la vida y de la muerte, es un reflejo de cuán estéril y tecnológica ha llegado a ser nuestra profesión. El apoyo humano, la consecución del bienestar y el verdadero respeto por los deseos terapéuticos de los enfermos, permitirían reducir la demanda de un suicidio asistido o de la eutanasia. Sin embargo, en algunas circunstancias cuidadosamente definidas puede ser adecuado reconocer la inevitabilidad de la muerte de un ser afectado por un sufrimiento insoportable y ayudar a hacer más fácil este tránsito. El debate sobre algunos casos que se han hecho públicos como el de Kerverkian-Adkins o el de Nancy Cruzan (que se describe más adelante), ha mostrado un deseo sustancial de la población de controlar más las circunstancias de la muerte. Estos temas merecen un análisis profundo y comprensible y no deberían ser menospreciados por reglas inflexibles que a menudo tienen poco que ver con los deseos de los enfermos a los que pretenden servir.

En otro orden de cosas, en los Estados Unidos de Norteamérica se ha abierto una polémica sobre la decisión del Tribunal Supremo de Missouri, refrendada por el Tribunal Supremo de los Estados Unidos, de oponerse a los deseos de los padres de una mujer, Nancy Cruzan, en estado vegetativo como consecuencia de un accidente de circulación, que solicitaban que se suspendiera la alimentación por sonda y, en consecuencia, que se la dejara morir, cumplimentando así el deseo expresado previamente por la afectada de no desear vivir en estas condiciones. El Tribunal de Missouri solicitó una prueba «clara y convincente» de estos

deseos y prescindió de la opinión expresada por los padres. En un escrito firmado por treinta y seis destacados especialistas en Bioética⁵ se estimula a los enfermos a hacer testamentos vitales en los que expongan cómo desean ser tratados en situaciones terminales en que estén inconscientes, y a designar como representante legal a algún familiar o amigo con quien el médico pueda hablar de cuestiones particulares relativas al cuidado sanitario en estas circunstancias.

Bibliografía

1. Institute of Medical Ethics Working Party on the Ethics of Prolonging Life and Assisting Death. *Lancet* 1990; 336: 610-613.
2. Cassel CK, Meier DE. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 750-752.
3. Angell M. *New York Times*. June 14, 1990; A 14.
4. Anónimo. *New York Times*. Feb. 20, 1990; A1.
5. Aunas GJ et al. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 686-687.

Original

Epilepsia y trastornos psiquiátricos: revisión conceptual

**Experiencia de un año (1988)
en un dispensario antiepiléptico**

A. Rossiñol, A. García-Mas, M. Roca,
N. Llaneras

Introducción

Durante mucho tiempo se ha mantenido la existencia de una posible relación entre la epilepsia y algún tipo de trastorno mental, sin que se haya producido un acuerdo, ni siquiera parcial, acerca de cuál podría ser específicamente esta relación. Tampoco existe unanimidad sobre los diferentes factores etiopatogénicos que podrían contribuir a su existencia. Por otra parte, los sucesivos avances en la precisión de la clasificación de las epilepsias, van paralelos a los avances en la técnica electroencefalográfica que, si bien se conocía clínicamente desde los años cuarenta, sufrió un considerable impulso con la tecnología y precisión de sus medios a partir de los años cincuenta. Esta tendencia no ha cambiado en nuestros días, por lo menos en lo que hace referencia a la consideración neurológica de la epilepsia.

Al revisar el tema, es obligatorio referirse a J.P. Falret (1854; y revisiones de B. Toone, 1981 y M.R. Trimble, 1982) que tal vez fue el primero en usar los términos de perictal, interictal o «locura a largo plazo», al referirse a la psicopatología asociada a la epilepsia. Mucho más adelante, y aparte de algunos primeros informes anecdóticos (Hill, 1953), pareció establecerse pronto la existencia de un incremento de la prevalencia de trastornos mentales entre los enfermos epilépticos (Pond y Bidwell, 1959; Slater et al, 1963; Gudmunsson, 1966; Rutter et al, 1970). En el clásico estudio de Slater et al. (1963) se presentó un detallado estudio de 69 pacientes epilépticos que habían desarrollado una psicosis esquizofrénica crónica, arguyendo, estadística y clínicamente, que las dos entidades estaban relacionadas de manera causal. Estas conclusiones fueron muy discutidas tanto con respecto a la existencia de la relación causal (Stevens, 1966 y 1982), como respecto al porcentaje de afectación. Dicho porcentaje ha oscilado grandemente en los diferentes estudios posteriores. En la revisión de Davison y Bagley (1969) la relación variaba desde un 1 % hasta un 20 % de los estudios revisados. En un estudio posterior, y al parecer bastante fiable, de Betts (1981), aparecía que la epilepsia estaba de 3 a 7 veces más representada en los pacientes psicóticos que en la población sana. Estas explicaciones unicasales dejaron paso rápidamente a otras aproximaciones de características multifactoriales (Reynolds, 1981; Pond, 1981; Brown y Reynolds, 1981). En este sentido, se ha intentado repetidas veces clasificar y definir esta relación. Así, Pond (1957), intentó establecer una división en tres categorías:

1. Trastornos debidos a la alteración cerebral que causa asimismo la epilepsia.
2. Trastornos directamente relacionados con las crisis epilépticas.
3. Trastornos intercríticos, que no aparecen en el momento de ocurrir la crisis (Pond, 1957).

Más tarde, Bruens (1974) llevó a cabo un intento de clasificación más completa,

atendiendo a la existencia de nuevas interrelaciones, precedida por primera vez de un estudio epidemiológico.

1. La epilepsia actúa como factor precipitador de los trastornos psicóticos solamente cuando existe predisposición genética en el sujeto.

2. Las psicosis están directamente relacionadas con la epilepsia. Se pueden considerar las siguientes posibilidades:

a) La psicosis es el resultado de una lesión cerebral secundaria a la recurrencia de las crisis epilépticas.

b) La psicosis es una condición orgánica, inespecífica, con origen en un trastorno orgánico común.

c) La psicosis es la manifestación de una actividad epiléptica subcortical.

d) Las psicosis se pueden considerar como una reacción del sujeto frente a las crisis y a la actitud social frente a la epilepsia.

3. La psicosis es el resultado de la medicación anticonvulsivante (Bruens 1974). Recientemente, Bolwig (1986) ha ampliado la clasificación, siguiendo fundamentalmente las líneas marcadas por Pond, y por lo tanto manteniendo el esquema más clásico.

De manera paralela, y tal vez como muestra del interés que la conjunción de estas entidades clínicas suscitan, se han planteado una serie de temas específicos, incluyendo el de la oposición entre epilepsia y psicosis, que es imprescindible revisar para obtener un panorama más completo.

Criterio evolutivo

Desde el ya citado informe de Slater en 1969, se prestó una cierta atención al intervalo de tiempo que transcurría entre el inicio clínico de la epilepsia y el de la psicosis. Slater halló que una duración de la epilepsia de 15 años era un factor crítico respecto de la posible aparición de un trastorno psicótico. En un estudio muy posterior de Pérez et al (1985) este intervalo

se confirmó, aunque sólo entre sujetos afectados de epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y con una psicosis esquizofrénica con signos negativos. Coherentemente con esto, Dongier (1960) informaba asimismo que los sujetos con epilepsia generalizada (EG) desarrollaban trastornos psicóticos más breves y de mejor pronóstico que los que tenían una ELT.

Epilepsia del lóbulo temporal

La primera observación sobre la asociación de un foco epiléptico situado en el lóbulo temporal con un trastorno psicótico fue muy temprana y correspondió a E.L. Gibbs (Gibbs et al, 1948; Gibbs, 1951). Pronto fue seguida de otros estudios que caracterizaron esta forma específica de epilepsia (Flor-Henry, 1969; Bear y Fedio, 1977; Lindsay et al, 1979), comparándola con la EG, utilizando tests neuropsicológicos u observaciones clínicas, aunque la mayoría de estudios no consiguieron hallar diferencias y caracterizar una forma específica de trastorno psicopatológico asociado (revisión de Stevens, 1986). Sin embargo Pérez et al (1985), como resumen de la línea de investigación emprendida por M.R. Trimble, llevan a cabo una interesante contribución: el porcentaje de trastornos psicóticos aparecidos en los sujetos con ELT o EG es aproximadamente el mismo, sin tener en cuenta el momento de la presentación, aunque los efectos de EG tienden a presentar psicosis crónicas y deterioro más severo que las psicosis aparecidas en las ELT, que corresponderían más a psicosis «productivas» y de características más agudas. Además, y siguiendo a T.J. Crow (1980) parece existir una especial relación entre la ELT izquierda y las esquizofrenias «nucleares».

La «Normalización Forzada» y la «Psicosis Alternativa»

H. Landolt (1953, 1955) propuso el concepto de «Normalización Forzada» para

explicar un fenómeno que se producía cuando coincidían una serie de condiciones en sujetos afectos a la vez de epilepsia focal y de un trastorno psicótico. Cuando en su electroencefalograma correspondiente desaparecían o se atenuaban apreciablemente las descargas eléctricas, a la vez que disminuía la frecuencia de las crisis epilépticas, parecía aumentar significativamente la intensidad de los síntomas psicóticos. A la inversa, cuando aumentaba la expresión eléctrica o clínica de la epilepsia se reducía la actividad psicótica. Este tema (excelentemente revisado por Wolf y Trimble, 1985 y Wolf, 1986) parece estar considerado actualmente como una complicación rara de alguna epilepsia focal, que podría afectar a un 1 % de los pacientes.

En esta línea de pensamiento, Tellenbach (1965) introdujo el término de «Psicosis Alternativa». El título de su trabajo, «La Epilepsia como un trastorno convulsivo y una psicosis. Sobre las psicosis alternativas con 'normalización forzada' (Landolt) del EEG», indicaba claramente su intención de completar el concepto de la normalización forzada, precisando la etiología común de las dos entidades y su expresión alternante. Además, en la descripción que hacía Tellenbach de las psicosis esquizofrénicas, se hallaban especialmente representadas las referenciales o paranoides, hecho que se ha seguido destacando en estudios posteriores, como los que veremos acerca de la epilepsia localizada en los lóbulos temporales.

El fenómeno de «Kindling»

De manera más reciente, se han propuesto teorías que suponen la existencia de una afectación subcortical como origen anatomofisiológico común de la expresión epiléptica y de la psicótica. Aparte de que estas teorías implican seguramente la puesta en consideración de la existencia de las epilepsias generalizadas, suponen asimismo la existencia de «camino»

diencefálico-corticales para justificar neuroeléctricamente la aparición de síntomas psicóticos. (Wolf, 1973; Wieser, 1979). Así apareció el concepto de «kindling» (Stevens, 1969), palabra que se podría traducir como «astilla», en el sentido de producir un desgaste mínimo, y que implica la existencia de una estimulación neuroeléctrica desde un «foco» lesional o funcional situado profundamente a nivel diencefálico —límbico, con más precisión— por debajo del umbral convulsivante y durante un período largo de tiempo, que sería el factor etiológico común para la epilepsia clínica y los trastornos psiquiátricos asociados (McNamara et al, 1980; Kalichmen, 1982; Adamec et al, 1983).

Tanto esta teoría como las que preconizan la «psicosis alternante» han visto reforzadas sus posiciones por la existencia, a partir del final de los años setenta, de terapias farmacológicas derivadas de la estimulación de los receptores con función inhibitoria del ácido gammaaminobutírico (GABA) que tenían asimismo una función específica en determinados trastornos afectivos o del estado de ánimo, como ha sido el caso de la carbamazepina (Doodrill y Troupin, 1977). El hecho de que esta terapia no haya tenido efecto frente a las psicosis esquizofrénicas y haya quedado restringida —como fármaco psiquiátrico— al uso en trastornos del estado de ánimo, sobre todo en los episodios maníacos (Post, 1982), no ha permitido avanzar más en esta línea de pensamiento.

La oposición epilepsia-esquizofrenia

A medida que se producían teorías que justificaban la relación entre epilepsia y trastornos mentales, especialmente los esquizofrénicos, también hubo algún intento de hipotetizar la situación exactamente opuesta, es decir, la de la existencia de una contraposición, incluso excluyente, entre estas dos entidades clínicas. Siempre basadas en los enfermos que se ha-

llaban internados en los hospitales psiquiátricos, existió una línea de descripciones diagnósticas en las que autores como E. Kraft (1928) o G. Steiner y A. Strauss (1932), de la escuela del psicopatólogo alemán Emil Kraepelin, aseguraban taxativamente que tanto el diagnóstico de esquizofrenia o el de epilepsia se excluían mutuamente.

Otra línea de pensamiento, en cierta manera paralela a la anterior, primero con G. Nyrö y A. Jablonsky (1930), más tarde con J. Wyrsh (1933) y sobre todo con L. von Meduna (1934), preconizó igualmente la existencia de la incompatibilidad en la presentación simultánea de la epilepsia y de la esquizofrenia. En este caso, y a partir de sus observaciones que le confirmaban esta teoría, Meduna desarrolló una terapia orgánica para las esquizofrenias, basada en la inducción de convulsiones mediante la administración de alcanfor, primero, y de cardiazol más tarde. Esta terapia fundamentada en la exclusión mutua de la epilepsia y la esquizofrenia, dió paso en poco tiempo a la práctica de la inducción de convulsiones por la electricidad. Así, de esta relativa confusión de base, se desarrolló una terapia que es indudablemente útil, aunque sus objetivos primarios no se correspondan con sus aplicaciones actuales, sobre todo con respecto a los diagnósticos de los enfermos que pueden beneficiarse de esta práctica.

La experiencia de un año (1988) en el Dispensario Antiepiléptico del Hospital Psiquiátrico de Palma de Mallorca

Con el objeto de contribuir a esclarecer esta relación se ha estudiado una población específica — aunque posiblemente similar a las que originalmente sirvieron para plantear la cuestión — respecto a los trastornos mentales y la tipología epiléptica presente. Por lo tanto, las conclusiones a que se puedan obtener se habrán de considerar en relación a una serie de factores.

En primer lugar, la especificidad de la población respecto de los trastornos mentales, introduce un sesgo que impide su generalización. En segundo lugar, nos hemos limitado a la consideración de las epilepsias que han sido bien evaluadas neurológica y electroencefalográficamente, para poder establecer lo más correctamente posible los términos electrofisiológicos de esta relación. Por último, si atendemos a la prevalencia de los diferentes tipos de epilepsia, parece existir acuerdo en que algunas de ellas, como ocurre con determinadas formas generalizadas, normalmente se detectan y controlan de forma precoz a la vez que se correlacionan con una apreciable ausencia de trastornos mentales, observaremos como esto se refleja en nuestro grupo de estudio.

De esta manera, y teniendo en cuenta estas consideraciones previas, nuestro estudio se limitará a describir las características psiquiátricas, neurológicas y electrofisiológicas de una población bien acotada y con un nivel determinado de posibilidades de generalización. En las conclusiones, asimismo, deberemos hacer referencia a alguno de los modelos presentados en la revisión conceptual.

Sujetos y método

Se estudiaron 56 casos consecutivos visitados en el Dispensario Antiepiléptico (DAE) en el Hospital Psiquiátrico durante el año 1988, cuyo único criterio de inclusión fue el padecer una sintomatología clínica y electroencefalográfica correspondiente a una epilepsia focal; mientras que los criterios de exclusión eran los opuestos: padecer una epilepsia generalizada o idiopática. La procedencia de estos 56 casos correspondía a:

1. Pacientes extrahospitalarios
 - a) Visitas directamente al DAE (3 casos, 5,3 %). Motivo de la consulta: patología primaria epiléptica.
 - b) Desde el Hospital General de Palma de Mallorca, 16 casos (29 %). Motivo de la

consulta: patología orgánica previa.
 c) Interconsultas con los Servicios de Consultas Externas de Psiquiatría del Hospital Psiquiàtric, 10 casos (18 %). Motivo de la consulta: trastorno psiquiàtrico previo.

2. Pacientes hospitalizados. Sujetos ingresados en su origen por causa psiquiàtrica previa, visitados en forma de interconsulta con los servicios de psiquiatría, para diagnóstico neurológico y tratamiento, continuándose la actividad terapéutica psiquiàtrica, 27 casos (42,3 %).

Fueron estudiados atendiendo a su diagnóstico psiquiàtrico de acuerdo con los criterios DSM-III, previo en todos los casos excepto en los 3 casos de visitas directas al DAE, y al subtipo de epilepsia diagnosticado por el propio DAE. Asimismo, la evaluación previa de la característica focal de la epilepsia y de la localización del foco se llevó a cabo mediante análisis electroencefalográfico estándar en el mismo DAE.

Análisis de los datos

El análisis de los datos se ha llevado a

cabo mediante pruebas estadísticas de poca potencia, dado que los datos obtenidos necesitaban de muy poco tratamiento, al comparar únicamente distintas prevalencias e incidencias. Cuando se han tratado asociaciones entre las dos categorías consideradas, epilepsia y trastornos psiquiàtricos, se han evaluado mediante la prueba de independencia estadística de X^2 , al no poderse valorar más precisamente los pesos causales de cada uno de los factores intervinientes.

Resultados

En la Tabla I se pueden ver los resultados de la evaluación general de los 56 sujetos estudiados. Únicamente 9 casos (16,1 %) se hallan libres de cualquier tipo de trastorno mental, mientras que 13 casos (23,2 %) estaban diagnosticados de trastorno esquizofrénico. Aunque no se ha reflejado en la tabla, dentro de esta clasificación de esquizofrenia, no existían diferencias significativas respecto del tipo específico, aunque parecían existir diferen-

TABLE I
 TRASTORNOS PSIQUIÀTRICOS RELACIONADOS CON EPILEPSIA FOCAL

	<i>Tr ansiedad</i>	<i>Tr personalidad</i>	<i>Tr distímico</i>	<i>Tr esquizofrénico</i>	<i>sin trastorno</i>
N	8	21	5	13	9
%	14,3	39,5	8,9	23,2	16,1

TABLE II
 HALLAZGOS SOBRE LATERALIZACIÓN DE LAS FOCALIDADES EN SUJETOS CON TRASTORNO ESQUIZOFRÉNICO ASOCIADO*

<i>Estudios</i>	<i>Casos</i>	<i>Lateralización del foco</i>		
		<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>	<i>Bilateral</i>
Slater y Beard (1963)	48	16	12	20
Flor-Henry (1969)	21	9	2	10
Taylor (1975)	13	9	4	0
Sherwin (1981)	6	5	1	0
Toone (1982)	12	4	0	8
Pérez y Trimble (1982)	11	8	2	1
Rossiñol et al (1991)	13	9	4	0

* Revisión de Pérez y Trimble. 1982.

TABLA III
TIPOS DE CRISIS EN RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

Tipo de crisis	Total		Con trastorno psiquiátrico asociado	
	N	%*	N	%**
Parciales secundariamente generalizadas	23	41,1	21	91,0
Psicomotoras	6	10,7	6	100,0
Atónicas	5	8,9	2	42,0
Parciales complejas	3	5,4	3	100,0
De sueño	5	8,9	5	100,0
Mioclónicas	2	3,6	0	0,0
Pseudo-ausencias	2	3,6	1	50,0
Sin crisis clínicas	10	17,9	8	80,0

* respecto de N=56; ** respecto del valor total de cada tipo.

TABLA IV
NIVEL DE SIGNIFICACIÓN DE LAS ASOCIACIONES ENTRE TIPO DE CRISIS Y TRASTORNO MENTAL

Asociación Crisis + Trastorno	N	Frecuencia esperada	% de casos totales
Parc. Sec. generalizada + tr. personalidad	10*	8,61	17,9
Parc. Sec. generalizada + tr. esquizofrénico	7*	5,3	12,5
Sin crisis clínicas + tr. personalidad	5*	3,24	9,0
Parciales complejas + tr. esquizofrénico	4**	1,70	7,2
Parc. sec. generalizada + tr. distímico	3 n.s.	2,05	5,4
Atónicas + sin trastornos	3**	0,81	5,4

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

tes tendencias, entre las que destacaban las ideas de referencia, sobre todo en los sujetos provenientes de las consultas extra-hospitalarias.

En la Tabla II se presenta una revisión de Pérez y Trimble (1985) en la que se presenta la relación existente entre la localización de los focos epilépticos en los casos en que la epilepsia se halla asociada a un trastorno esquizofrénico. Nuestros hallazgos coinciden con la mayoría de estudios considerados — además de dar resultados exactos a los presentados por Taylor (1975) —, presentando un 50 % de desviación hacia la localización izquierda del foco epiléptico. Hay que hacer notar que los estudios más recientes, y al parecer los más fiables, muestran una desviación hacia la localización izquierda aún mayor. Así, en el caso de Toone — el más llamativo — resultan 4 izquierdos por nin-

guno derecho, mientras que en el caso de Pérez y Trimble (1982) la desviación es del 75 % a la izquierda. Además, se da el hecho de que en nuestro grupo no se ha clasificado ninguna localización como «bilateral», es decir, con dos focalidades opuestas hemisféricamente.

En la Tabla III se puede observar el tipo de crisis asociada a un subtipo determinado de epilepsia focal en relación con la existencia de un trastorno psiquiátrico o no. En esta tabla se lleva a cabo únicamente la descripción de los casos hallados y su porcentaje de presentación. Destacan el elevado porcentaje de trastornos asociados a las crisis parciales complejas, a las psicomotoras, las secundariamente generalizadas y a las de sueño.

Por otra parte, no se ha hallado, mediante la prueba de X^2 , dependencia estadística entre los atributos «tener o no tener

crisis epilépticas» y «tener o no tener trastornos psiquiátricos». El valor hallado es de 0,131, que al nivel de significación de 0,05, no es significativo.

En la Tabla IV se presentan las asociaciones entre un subtipo de epilepsia determinado y un trastorno mental específico, relacionándose únicamente aquellas asociaciones que han obtenido significación estadística. Para ello, se compara cada valor con la frecuencia que cabría esperarse si no existiera ninguna dependencia estadísticamente entre las dos categorías, mediante la prueba de independencia respecto de la distribución de X_2 .

Conclusiones

Tras la revisión de los datos, se debe llegar a la conclusión de cierta relación entre la epilepsia y algunos trastornos mentales, por lo menos respecto en poblaciones similares a la que hemos considerado aquí. Sin embargo, y sin perder de vista las apreciaciones teóricas expuestas en la introducción a este trabajo, se han de llevar a cabo una serie de precisiones:

En primer lugar, no parece existir especificidad psicopatológica concreta en relación con las crisis epilépticas. Este hecho parece apoyar la idea de que la relación antes citada se sitúa en un plano multifactorial, antes que de forma claramente determinista.

En segundo lugar, parece consolidarse la existencia de la entidad «epilepsia del lóbulo temporal». Este hecho se afirma aún más si se cumplen unas condiciones determinadas: respecto al tipo de crisis, debe existir un predominio de las crisis parciales complejas, aunque se acompañen o no de otras modalidades de crisis; y respecto de la consideración electroencefalográfica, ha de mantenerse la localización preferente en el hemisferio izquierdo — más precisamente, en el lóbulo temporal izquierdo — de la focalidad epileptógena. Por último, sería muy aconsejable comparar resultados correspondientes a series de

este tipo, con estudios de matiz más anatómico-fisiológico, como las resonancias magnético-nucleares, o más precisas funcionalmente como las tomografías por emisión de positrones, para poder evaluar correctamente los componentes más objetivables de este tipo de alteraciones. Asimismo, estaría muy indicado intentar avanzar en la caracterización de esta relación entre epilepsia-trastornos psiquiátricos, a fin de determinar cuando los dos fenómenos se producen co-etiotogénicamente, o bien uno de ellos es secundario al otro.

Bibliografía

- Adamec RE, Stark-Adamec C. Limbic kindling and animal behaviour-implications for human psychopathology associated with complex partial seizures. *Biol. Psychiatry* 1983; 18: 269-293.
- Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behaviour in temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.* 1977; 34: 454-467.
- Benson F. Dual personality associated with Epilepsy. *Arch Neurol* 1986; 43: 471-474.
- Betts TA. Epilepsy and the mental hospital. En *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), New York, Raven Press, 1981.
- Blumer D (ed). *Psychiatric aspects of epilepsy*. American Psychiatric Press, 1984.
- Bolwig TG. Classification of psychiatric disturbances in epilepsy. En *Aspects of Epilepsy and Psychiatry* (eds. Trimble MR y Bolwig TG), John Wiley and Sons, 1986.
- Brown SW, Reynolds EH. Cognitive Impairment in Epileptic Patients. En *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Brown SW, McGowan MEL, Reynolds EH. The influence of Seizure Type and Medication on Psychiatric Symptoms in Epileptic Patients. *Br. J Psych.* 1986; 148: 300-304.
- Bruens JH. Psychosis in Epilepsy. En *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 5 (eds. Vinken PJ y Bruyn GW). North Holland, Amsterdam, 1974.
- Crow T. Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process. *Br. Medical J.* 1980; 280: 66-68.
- Davison K, Bagley CR. Schizophrenic-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. *Br. J Psych. Special Publication* 1969; 4: 113-183.
- Dongier S. Statistical study of clinical and electroencephalographical manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 between clinical seizures. *Epilepsia* 1960; 1: 117-142.
- Doodrill CB, Troupin AS. Psychotropic effects of car-

- bamacepine in epilepsy: A double blind comparison with phenytoin. *Neurology* 1977; 27: 1023-1028.
- Edeh J, Toone B. Relationship between Interictal Psychopathology and the type of Epilepsy. *Br. J. Psychiatry* 1987; 151: 95-101.
- Falret JP. Mémoire sur la folie circulaire. *Bulletin de l'Académie Impériale de Médecine (Paris)* 1854; 19: 382-400.
- Fink M. Meduna and the origins of Convulsive Therapy. *Am. J. Psychiatry* 1984; 141: 1034-1041.
- Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1969; 10: 363-395.
- Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B. Psychomotor Epilepsy. *Arch. Neurol. Psych.* 1948; 60: 331-339.
- Gibbs FA. Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Mental Disease* 1951; 11: 522-528.
- Gudmundsson G. Epilepsy in Iceland. *Acta Neurol. Scandinavica* 1966; 43: Suppl. 25: 1-128.
- Heath RG. Psychosis and Epilepsy: Similarities and difference in the anatomic-physiologic substrate. *Adv. Biol Psych.* 1982; 8: 106-116.
- Hill D. *Psychiatric Disorders of Epilepsy*. Med. Press 1953; 229: 473-475.
- Kalichman MW. Neurochemical correlates of the kindling model of epilepsy. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1982; 6: 165-181.
- Krapf E. Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1931; 135: 450-500.
- Landolt H. Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (twilight states). *Electroenc. Clin. Neurophys.* 1953; 5: 121.
- Landolt H. Über Verstimmungen, Dammerzustände und schizophrene Zu standsbilder bei Epilepsie. *Schweiz. Archiv. Neurol. Psych.* 1955; 76: 313-321.
- Lindsay J, Ounsted C, Richards P. Long term outcome in children with temporal lobe epilepsy: III. Psychiatric manifestations in adult life. *Develop Med. Child Neurol.* 1979; 21: 630-636.
- McKenna PJ, Kane JM, Parrish K. Psychotic Syndromes in Epilepsy. *Am. J. Psych.* 1985; 142: 895-904.
- McNamara JO, Byrne MC, Dasheiff RM, Fitz JG. The Kindling Model of Epilepsy. A review. *Progr. Neurobiol.* 1980; 15: 139-159.
- Meduna Lv. Über experimentelle Camphör Epilepsie. *Archiv. Psych.* 1934; 102: 333-339.
- Meduna Lv. Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I: Camphör und Cardiazol krämpfe. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1935; 152: 235-262.
- Meduna Lv. Konvulsions therapie der Schizophrenie. Halle, Margold, 1937.
- Nyrö G, Jablonsky A. Einige Daten zur Prognose der Epilepsie, mit besonderer Berücksichtigung der Konstitution. *Zentral blatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1930; 54: 688-689.
- Pérez MM, Trimble MR, Murray NM, Reider I. Epileptic psychosis: an evaluation of PSE profiles. *Br. J. Psych.* 1985; 146: 155-163.
- Pond DA. Psychiatric aspects of epilepsy. *J. Indian Med. Profess* 1957; 3: 1441-1451.
- Pond DA, Bidwell BH. A survey of epilepsy in fourteen general practices II. Social and psychological aspects. *Epilepsia* 1959; 1: 285-299.
- Post RM. Use of the anticonvulsant carbamazepine in primary and secondary affective illness: clinical and theoretical implications. *Psychol. Med.* 1982; 12: 701-704.
- Reynolds EH. Mental effects of anticonvulsants, and folic acid metabolism. *Brain* 1968; 91: 197-214.
- Reynolds EH. Biological factors in the psychological disorders associated with epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Reynolds, EH. Mental effects of antiepileptic medication: a review. *Epilepsia* 1983; 24, Suppl. 2: S85-S95.
- Reynolds EH, Trimble MR. Anticonvulsant drugs and mental symptoms. *Psychol. Med.* 1976; 6: 169-178.
- Reynolds EH, Trimble MR (eds). *Epilepsy and Psychiatry*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Rutter M, Graham P, Yule W. A Neuropsychiatric study in childhood. *Clin. Develop Medicine* 1970; 35-36.
- Slater E, Beard AW, Glitheroe E. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br. J. Psych.* 1963; 109: 95-150.
- Slater E, Moran EA. Schizophrenia-like psychoses of epilepsy: relation between ages of onset. *Br. J. Psych.* 1969; 115: 599-600.
- Stevens JR. Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch. Gen. Psych.* 1966; 14: 461-471.
- Stevens JR, Mark VH, Ervin F et al. Deep temporal stimulation in man: long latency, longlasting psychological changes. *Arch. Neurol.* 1969; 21: 157-169.
- Stevens JR. Risk Factors for Psychopathology in Individuals with Epilepsy. *Adv. Biol. Psych.* 1982; 8: 56-80.
- Stevens JR. Epilepsy and psychosis: neuropathological studies of six cases. In *Aspects of Epilepsy and Psychiatry* (eds. Trimble MR y Bolwig TG), John Wiley and Sons, 1986.
- Steiner G, Strauss A. Schizophrenie. Die Körperlichen Erscheinungen. In *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Vol. 9 (ed. Bumke O), Berlin, Springer, 1932.
- Tellenbach H. Epilepsie als Antallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei «forcierter Normalisierung» (Landolt) des Elektroenzephalogramms Epileptischer. *Der Nervenarzt* 1965; 36: 190-202.
- Toone B. Psychosis of Epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Trimble MR. Phenomenology of epileptic psychosis: an historical introduction to changing concepts. *Adv. Biol. Psych.* 1982; 8: 1-11.
- Trimble MR. Personality changes in Epilepsy. *Neurology* 1983; 33: 1332-1334.
- Trimble MR, Bolwig TG (eds). *Aspects of Epilepsy and Psychiatry*, John Wiley and Sons, 1986.
- Wieser HG. «Psychische Anfälle» und der enozepele elektroenzephalographische Korrelat. *Zeitschrift für EEG, EM G und verwandte Gebiete* 1979; 10: 197-206.
- Wolf P. Zur Psychopathologie epileptischer Psychosen. In *Psychische Störungen bei Epilepsie* (ed. Penin H), Stuttgart, Schattauer, 1973.
- Wolf P, Trimble MR. Biological Antagonism and Epileptic Psychosis. *J. Br. Psych.* 1985; 146: 272-276.

Original

Tumores de vejiga: diagnóstico, clasificación y estadiaje

E. de Sala O'Shea, V. Montserrat Orri, J. Ferrutxe Frau, A. Mus Malleu, M. Ozonas Moragues

Introducción

La incidencia anual de cáncer en la población general entre 45 y 70 años se calcula aproximadamente entre 562 y 623 casos por 100.000 habitantes.^{1, 2} El cáncer de vejiga representa aproximadamente el 4 % de todos los nuevos diagnósticos de cáncer.

En 1986 en USA, se diagnosticaron 40.000 nuevos casos de Ca. vesical, y en España en 1988, 7.500. Con estas cifras se puede calcular aproximadamente que en Baleares se diagnostican cada año, unos 100 nuevos casos de cáncer de vejiga, ocupando en el varón el quinto lugar, después del cáncer de pulmón, del estómago, del intestino grueso y de la próstata.

En España las tasas de mortalidad por cáncer de vejiga han pasado de 3 por 100.000 habitantes en 1951 a 11,5 en 1978.³

La importancia de estas cifras nos ha impulsado a hacer esta revisión pues cuanto mejor y sobre todo cuanto antes diagnosticuemos estos tumores, el tratamiento podrá ser más precoz y más curaciones obtendremos.

Etiología

Si bien, como en la gran mayoría de tumores, no se puede hablar de una etiología bien determinada, sí existen unos *factores epidemiológicos* que son bien conocidos en la aparición de los tumores vesicales, como pueden ser: la *raza*: es más frecuente en la raza blanca que en la negra,⁴ la *edad*, dado que la máxima incidencia de aparición se sitúa entre la 6.^a y 7.^a década de la vida,^{5, 6} y únicamente el 8,4 % de los casos son pacientes menores de 40 a.,¹⁹ el *sexo*, pues se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres con una proporción que varía entre 4:1 y 15:1 según diferentes autores.^{7, 8, 19}

Junto a estos datos epidemiológicos, en el caso de los tumores vesicales, cobran especial importancia la existencia de unos llamados «factores de riesgo», sobre todo relacionados con determinadas sustancias de tipo laboral u ocupacional. Este es un hecho conocido desde hace muchos años pues ya en 1895, Rhen¹⁸ informó que los hombres que trabajaban con anilinas corrían más riesgo de presentar cáncer de vejiga que el resto de la población. Junto a las anilinas, existen numerosas sustancias que se han relacionado con una mayor incidencia de presentación de cáncer vesical, en los trabajadores que están en contacto con ellas. De éstas las más conocidas y estudiadas son los colorantes (en el caso antes referido de las anilinas), caucho, barnices, pinturas, y curtidos de piel. El antecedente de contacto con alguna de estas sustancias debe siempre investigarse ya que sus efectos en cuanto a desarrollar un tumor vesical pueden tardar hasta 40-50 años en manifestarse.

Otro factor de riesgo conocido es el tabaco ya que más de un 40 % de los tumores vesicales aparecen en fumadores. El riesgo permanece hasta 15 a. después de dejar de fumar.

Las infecciones vesicales, como la biliariosis sobre todo, también tienen un papel importante en la génesis de estos tumores.

La orina residual por permitir la persisten-

Servicio de Urología. Hospital Son Dureta. INSALUD. Palma de Mallorca. Baleares.

cia de agentes cancerígenos en contacto con la mucosa vesical, se considera como un factor predisponente.

Diagnóstico

A. Clínica

1. Hematuria

Está presente en el 75 % de los casos,¹⁰ llegando en el 17 % de ellos a presentarse como retención aguda de orina por coágulos. En este sentido cabe señalar que es importante, al historiar al paciente, cuando le vemos ya sondado por no haber podido orinar, saber si la hematuria fue previa a la retención de orina, o por el contrario, ésta apareció tras la resolución de un episodio de retención.

Todas las hematurias deben ser motivo de estudio urológico, ya que pueden ser la primera manifestación de un tumor vesical, sobre todo si son asintomáticas y aparecen en varones mayores.

La intensidad, frecuencia o gravedad de la misma no está en relación con el número, tamaño o pronóstico del tumor.

2. Síndrome cistítico

El síndrome irritativo vesical (aumento de la frecuencia miccional, imperiosidad, insatisfacción post-miccional y dolor hipogástrico) es el síntoma principal en el 30 % de los casos, acompañando en muchas ocasiones a la hematuria; suele ser más frecuente en carcinomas infiltrantes o en el temido Carcinoma in-situ.

A veces, la sintomatología cede o mejora con tratamiento antimicrobiano; sin embargo la persistencia de los síntomas o la reaparición de los mismos, obliga a realizar un estudio urológico para descartar un posible origen neoplásico.

Es importante insistir en la necesidad del estudio urológico ante toda hematuria o síndrome cistítico de repetición ya que se ha referido en la literatura que el tiempo medio transcurrido entre la primera manifestación clínica de una tumoración vesical y su diagnóstico oscila alrededor de medio año, tiempo que se considera ex-

cesivo para la buena evolución posterior del tumor.

B. Exploración física

En general la exploración física suele ser anodina, y no aportar más datos que algún signo derivado de la actividad tumoral, como puede ser una palidez cutánea mucosa expresiva de hematurias reiteradas o un cuadro de consunción que traduciría un estado catabólico tumoral en neoplasias avanzadas.

La exploración abdominal puede mostrar una masa en hipogastrio o un globo vesical.

El tacto rectal, maniobra que siempre debe realizarse al explorar a un enfermo, puede permitir palpar una masa por encima de la próstata, dependiendo de la localización y del estadío tumoral.

C. Analítica

No existe ningún dato analítico patognomónico de tumor vesical, aunque una analítica de rutina sí permite evaluar el estado del paciente con su tumoración; así, un hematocrito bajo con bajas cifras de hemoglobina permitirán evaluar la repercusión de la hematuria; si se encuentran cifras de retención nitrogenada (aumento de urea y creatinina en sangre) pueden orientar sobre la localización o infiltración tumoral (tumor situado en trigono que infiltra los uréteres, tumor superficial de asiento en meato ureteral, etc.).

En el estudio analítico de orina cabe destacar la práctica de citología de orina, obtenida bien por micción espontánea o mediante lavado vesical con suero fisiológico a través de sonda uretral. La citología urinaria tiene un alto rendimiento para muchos autores,^{11, 12} tanto diagnóstico como en el seguimiento de los pacientes. Su utilidad viene limitada, fundamentalmente, por la experiencia del citopatólogo que debe interpretarla, siendo especialmente difícil en el caso de tumores superficiales en los que no existen células claramente neoplásicas sino más bien dis-

posiciones «atípicas» de células uroteliales normales.¹³

D. Marcadores tumorales

La posibilidad de que determinaciones analíticas de determinadas sustancias, producidas o no por las células tumorales, permita no sólo contribuir al diagnóstico, sino jugar un papel relevante en el seguimiento evolutivo de los pacientes tumorales, es un hecho que siempre ha motivado a quienes trabajan con enfermos neoplásicos. En la patología tumoral urológica existen determinadas neoplasias en que sí disponemos de estos marcadores y permiten una monitorización exacta de la evolución tumoral. Es el caso del carcinoma de próstata y la Fosfatasa Ácida Prostática (PAP) y el Antígeno Prostático Específico (PSA), o la alfafetoproteína (AFP) y la fracción beta de la Gonadotropina Coriónica Humana (HCG) en neoplasias testiculares.

Sin embargo en el caso de los tumores vesicales, si bien se han preconizado varias sustancias con potencial papel de marcador tumoral, fundamentalmente en cuanto a predicción de recidiva tumoral (arilsulfatasa A, metabolitos del triptófano, etc.), la realidad en este tipo de tumores es que no disponemos de ningún marcador tumoral que pueda considerarse como tal.

Las únicas sustancias a las que gran número de autores^{14, 15, 16} dan valor son los antígenos del grupo ABO. Estos antígenos existen, igual que en las células sanguíneas, en la superficie celular de las células uroteliales normales, y su presencia o no en la superficie celular del tumor, permite, con un grado elevado de fiabilidad, predecir si dicho tumor puede progresar a infiltrante o no. Así, tan sólo el 3 % de los tumores con antígeno de superficie detectable progresan, mientras que si dicho antígeno no está presente, el 66 % de los tumores evolucionan hacia estadios más infiltrantes, o con menor grado de diferenciación.

E. Radiología

En el diagnóstico inicial de una tumoración vesical, existen dos exploraciones radiológicas que, en la actualidad se disputan la primacía en cuanto a cuál de ellas ofrece un mayor rendimiento diagnóstico; estas exploraciones son la urografía intravenosa (UIV) y la ecografía vesical con el uso del transductor transrectal. La preferencia para cada una de ellas depende sobre todo de la disponibilidad de cada centro de trabajo.

Con la IUV podemos obtener imágenes del funcionalismo renal bilateral, la existencia o no de asimetría en la eliminación del contraste, y fundamentalmente nos informará de la existencia de defectos de repleción vesicales, que es el signo más característico de la existencia de un tumor vesical (Figura 1). Además podremos ver si existen defectos de repleción en el aparato urinario superior, pues en ocasiones (entre el 1,7 y el 7 %) el tumor vesical se acompaña de tumores de la misma estirpe en el uréter o pelvis renal. También nos informará de la capacidad vesical y su grado de vaciamiento con la existencia o no de residuo postmiccional, y del tamaño de la impronta prostática en el suelo vesical. El uso de la ecografía también permite valorar si existe o no dilatación de la vía excretora renal, defectos de repleción a este nivel, y, si se efectúa con transductor transrectal, tiene un alto grado de fiabilidad, no sólo en cuanto a la existencia o no de una tumoración intravesical, sino también si ésta infiltra capas más profundas de la vejiga. También nos informará de la capacidad vesical, residuo postmiccional o características de la próstata. Todo ello eliminando el uso de materiales de contraste y de exposición radiológica. El uso de la ecografía con transductor transuretral, obteniendo imágenes desde el interior de la vejiga mejora todavía más el índice de fiabilidad de esta exploración. En contra de la ecografía está el hecho de que, si bien permite evidenciar la existencia o no de una dilatación de la vía excre-



Figura 1A. Cistografía: Gran defecto de repleción vesical localizado en cara lateral, típico de tumor vesical superficial, no infiltrante.

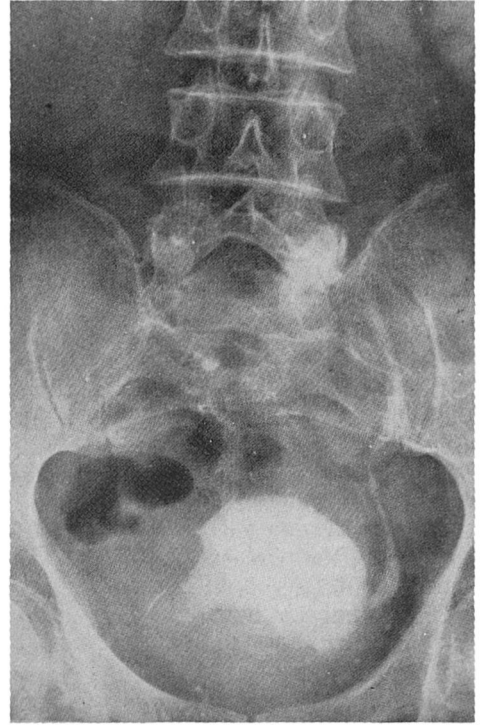


Figura 1B. UIV: Irregularidad en cara lateral y suelo vesical con anulación renal ipsilateral, típico de gran tumor vesical infiltrante.

tora renal, no da idea del funcionalismo renal.

El uso de una u otra exploración, como se ha comentado, queda en manos de la preferencia personal de cada urólogo y de las disponibilidades del centro de trabajo aunque, probablemente, la tendencia sea a un mayor uso de la ecografía, al menos en el estudio más inicial de un paciente probable portador de una tumoración vesical.

F. Endoscopia

La exploración endoscópica fundamental en esta patología es la *Cistoscopia*. Esta se debe de realizar siempre que exista la menor duda en la interpretación de las exploraciones radiológicas o en el caso de que estas últimas sean normales y no ofrezcan un diagnóstico para la hematuria del paciente.

Estadaje local del tumor vesical

Con todo lo expuesto anteriormente podemos llegar en el 100 % de los casos a diagnosticar un tumor vesical en un paciente dado. En este punto, teniendo en cuenta la accesibilidad al interior de la cavidad vesical a través de una vía natural como es la uretra, y el utillaje endoscópico de que disponemos, cabe considerar que la obtención de una muestra para la biopsia del tumor puede convertirse en la mayoría de los casos de tumoraciones superficiales, en el tratamiento definitivo de dichas tumoraciones, amén de suponer el estadaje local del tumor, lo cual va a ser de suma importancia en la planificación del tratamiento posterior que deberá seguir el paciente.

Para ello existen una serie de pasos que

siempre se deben observar en los pacientes, y que son:

A. Tacto rectal bimanual bajo anestesia

Se debe de llevar a cabo, con vejiga vacía, antes y después de completada la Resección Transuretral del tumor. Se realiza con el dedo índice de una mano en el recto mientras con la otra mano se presiona el hipogastrio, valorando si la masa es palpable o no, y en caso afirmativo, si es móvil o no. Su interpretación puede ser dudosa en las personas obesas (Figura 2).

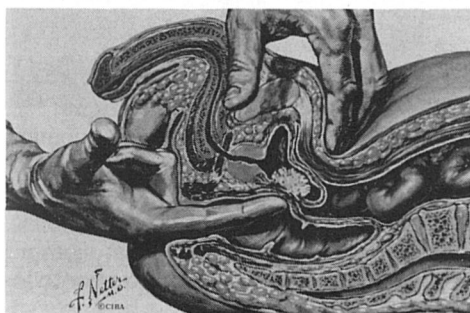


Figura 2. Técnica de la palpación bimanual.²¹

En principio se considera que si no se palpa es un estadio T1, si se palpa antes de la RTU y no al finalizar es un estadio T2, si se continúa palpando móvil después de la RTU, estamos ante un T3, y si la masa es fija es un T4.

Aunque no es un dato definitivo para planificar el tratamiento posterior, sí ayuda a un correcto estadiaje local del tumor.

B. Resección transuretral

Consiste en la escisión, por vía transuretral y con el asa del resectoscopio urológico, de todo el tejido tumoral intravesical, llegando a la capa muscular y en los casos en que el tumor infiltre en profundidad, incluso hasta la grasa perivesical (Fig. 3).

De acuerdo con el nivel de infiltración, visto durante la RTU, los tumores se clasifican de la siguiente forma;

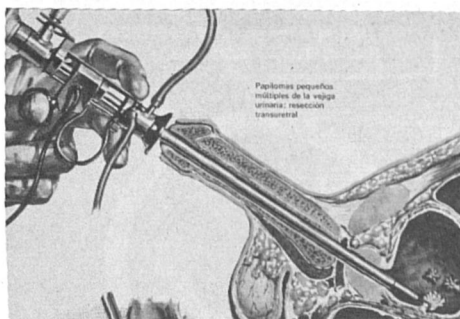


Figura 3. Técnica de Resección Transuretral.

T1: No llega a sobrepasar la mucosa vesical.

T2: Infiltra la muscular superficial de la pared vesical.

T3: Profundiza hasta muscular o grasa, sin afectar órganos vecinos.

T4: Infiltra órganos vecinos o está fijo al hueso.

Todo esto tendrá confirmación o no mediante el estudio anatómo-patológico del tejido tumoral extirpado, y en caso de que este estudio nos indique que el tumor no sobrepasa los límites de la submucosa vesical, o incluso, en algunos casos seleccionados, aunque penetre la capa muscular, esta exéresis ya se constituye en el tratamiento quirúrgico definitivo.

C. Biopsia múltiple de vejiga (Fig. 4)

La RTU de un tumor vesical debe completarse con la obtención de muestras biópsicas del resto de mucosa vesical aparentemente sana, lo que se denomina *Biopsia múltiple randomizada o normatizada de vejiga*, para descartar la existencia de focos de «Carcinoma in situ» en zonas aparentemente sanas de la vejiga. La existencia o no de dichos focos es de suma importancia a la hora de planificar el tratamiento posterior de los pacientes.

Estadiaje sistémico del tumor vesical

Con lo detallado hasta este momento tenemos el tumor vesical correctamente es-

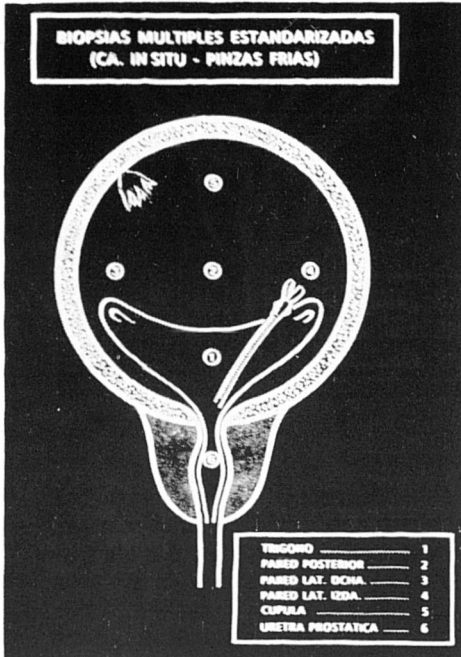


Figura 4. Esquema de la Biopsia Múltiple de Vejiga.

tadiado localmente; si los resultados indican que se trata de un tumor que no infiltra más allá de la mucosa vesical y es de bajo grado de anaplasia, no se va a proseguir más estudios y el paciente será controlado de acuerdo a un protocolo que se detallará en otro trabajo.

Si, por el contrario se trata de una neoplasia que infiltra hasta o más allá de la capa muscular vesical y es de alto grado de indiferenciación debe descartarse la existencia de metástasis, sea de órganos o de ganglios linfáticos tanto loco-regionales como retroperitoneales. En este caso el estudio debe completarse con la práctica de perfil analítico hepático, ecografía hepática, gammagrafía ósea y TAC abdominal. La TAC es la exploración más fiable para determinar la existencia o no de ganglios infiltrados por la neoplasia, ya que aunque su sensibilidad sea baja (porque necesita que el ganglio esté aumentado de tamaño), su seguridad llega al 92 %.²⁰ No obstante la exactitud diagnóstica se obtiene con la Linfadenectomía que se realiza si-

multáneamente con la Cistectomía, pues en general la afectación de los ganglios sólo sucede en los tumores infiltrantes, que suelen ser tributarios de la cirugía radical.

Hay que tener presente que la realización de la Linfadenectomía no es una terapéutica quirúrgica, sino que se realiza para estadaje y consiguiente programación del tratamiento complementario posterior, que será distinto según que haya o no infiltración ganglionar.

Se considera que si la búsqueda de la existencia de infiltración linfática no se ha realizado en un Nx; si la búsqueda se ha realizado y es negativa se trata de N0; cuando hay ganglios afectados es un N+.

Las metástasis se buscan en:

Pulmón mediante Rx de tórax y otras técnicas radiológicas en caso de duda.

Hígado mediante perfil analítico hepático y ecografía y/o TAC abdominal.

Huesos mediante gammagrafía ósea y eventual radiología de zonas sospechosas. Este rastreo se debe de realizar siempre antes de realizar cualquier tratamiento local con intención curativa, ya que éste sería inútil si el tumor estuviera ya extendido. Se considera Mx cuando no se ha realizado la búsqueda (lo que sucede habitualmente cuando el tumor es superficial y de bajo grado); M0 cuando el rastreo es negativo; M+ cuando existen metástasis.

Clasificación

Con todo lo anterior podemos clasificar el tumor en cualquiera de los estadios (T, N, M) que propuso la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) (Fig. 5):

Los estadios TNM, que dan nombre a esta clasificación, son estadios clínicos, que deben ser complementados con los hallazgos anatomopatológicos (P, G, L) sobre:

1. Infiltración de la pared vesical:

P1, infiltración extendida únicamente a la mucosa.

P2, infiltra la muscular superficial.

P3, alcanza la muscular profunda.

P4a, P4b, el tumor invade órganos vecinos.

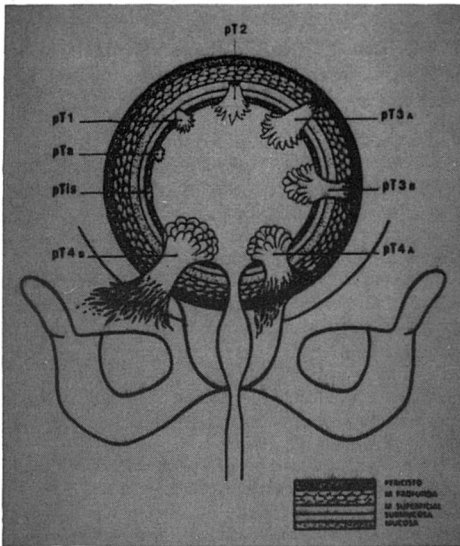


Figura 5. Clasificación TNM de la UICC.

2. Grado de malignidad:

Entre I y III según el grado de anaplasia.

3. Afectación de los linfáticos parietales:

Lx: no se pudo determinar.

L0: no había infiltración.

L1: ésta afectaba sólo a los linfáticos de las capas superficiales de la vejiga.

L2: afecta a los linfáticos profundos.

El estudio anatomopatológico nos informará también del *tipo histológico*:

EPITELIALES: 98-99 %.

1. Transicional: 90 %

2. Escamoso: 8 % (3,1 %, Ricos)

3. Adenocarcinoma: 2 %

4. Indiferenciados

NO EPITELIALES:

Sarcomas, leiomiomas, leiomiomas, etc.

Así, un tumor vesical quedará catalogado clínica y patológicamente, por ejemplo, como «Carcinoma transicional de vejiga, PT2, G2, L1, N0, M0», lo que significa que se trata de un tumor de epitelio transicional, que clínica y mediante el estudio de los fragmentos o la pieza quirúrgica infiltra hasta la capa muscular superficial (PT2), con un grado intermedio de malignidad (G2), infiltrando los vasos linfáticos superficiales de la pared vesical (L1), sin extensión a ganglios linfáticos (N0), y sin metástasis.

Jewett y Marshall propusieron otra clasificación en estadios clinicopatológicos (A, B, C, D) muy empleada en USA, y de características semejantes a la TNM (Fig. 6).

Jewett y Marshall propusieron otra clasificación en estadios clinicopatológicos (A, B, C, D) muy empleada en USA, y de características semejantes a la TNM (Fig. 6).

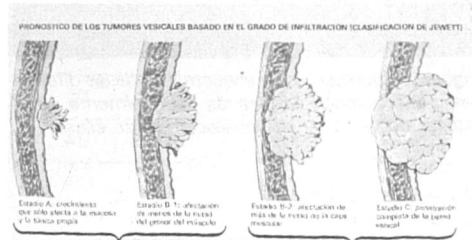


Figura 6. Clasificación de Jewett.

Whitmore,¹⁷ para simplificar todo este complejo sistema, pretendió reducirlo a:

Superficiales: T1 y T2.

Profundos: T3 y T4.

Metastatzados: T4b y todos los que presenten metástasis,

lo que constituye una simplificación útil a efectos prácticos, ya que en general, existe una correlación entre el grado y el estadio, de tal manera que los tumores superficiales tienen bajo grado de anaplasia y los infiltrantes acostumbran a ser poco diferenciados.

Al mismo tiempo coincide con la pauta terapéutica esquemática, que podría enunciarse como:

Tumores superficiales: tratamiento conservador.

Tumores infiltrantes: tratamiento radical.

Tumores metastatzados: tratamiento paliativo.

(Las orientaciones terapéuticas concretas serán tratadas en otro trabajo).

En la Figura 7 se exponen en esquema estas tres clasificaciones y la correlación entre ellas.

Para llegar a la clasificación definitiva es necesario seguir un orden preestablecido en la realización de las exploraciones necesarias, que podría ser el siguiente:

1. Clínica

2. Exploración física

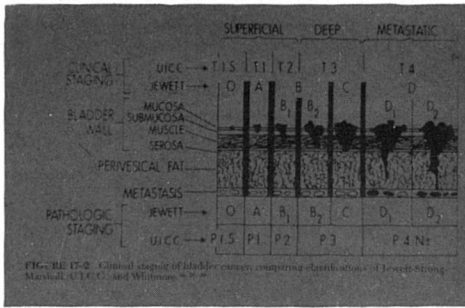


Figura 7. Representación esquemática de las diferentes clasificaciones empleadas habitualmente en el cáncer de vejiga, y su correlación entre ellas.¹⁸

3. Analítica básica
4. Rx. de tórax
5. UIV y/o ecografía
6. Exploración endoscópica bajo anestesia
7. Estudio anatomopatológico

Si todo lo anterior implica que debemos seguir el estudio de extensión, las exploraciones a efectuar serán:

8. Analítica hepática
9. Ecografía hepática
10. Gammagrafía ósea
11. TAC abdomino-pelvikano

y en caso de que se realice cirugía radical, va a ser el estudio de la pieza de cistectomía, junto con el examen de los ganglios de las cadenas linfáticas, lo que nos dará el estadiaje definitivo.

Bibliografía

1. Miach PJ, Dawborn JK, Xipell J. Neoplasia in patients with chronic renal failure on long-term dialysis. Clin. Nephrol. 1976; 5: 101-104.
2. Riambau E, Roma J, Marcuello E, Aubía J, Lloveras J, Masramón J, Torrents J, Rius E. Incidencia, supervivencia y tratamiento de neoplasias en pacientes en programa de diálisis. Soc. Esp. de Diálisis y Trasplantes (SEDYT) 1987; 9: 7-10.
3. Ruíz Liso JM, Sanz Anquela JM, Alfaro Torres J, García Pérez MA, Doderó de Solano E. Tendencias de mortalidad e incidencia neoplásica urológica (próstata, vejiga y riñón). Soría 1950-1988. Arch. Esp. de Urol., 1989; 42: 532-538.

4. Cartas for disease control: Morbidity and mortality weekly report 25: August, 6. 1976.
5. Morrison AS, Cole Ph. Epidemiología del cáncer vesical. En: George R. Prout. Tumores uroepiteliales. Clínicas Urológicas de Norte América. Ed. Panamericana, 1976.
6. Usón Calvo A. Tumores de riñón y de vejiga en la tercera edad. En: Ribera Casado, JM «Patología nefrourológica en Geriátria». Madrid. Editores Médicos, S.A.: 197-218, 1988.
7. Wynder EL, Goldsmith R. The epidemiology of bladder cancer. A second look. Cancer 1977; 40: 1.246.
8. Howe GR, Buch JD, Miller AB. Artificial sweeteners and human bladder cancer. Lancet 1977; 2: 578.
9. Mommsen S, Dagaard J. Tobacco as a risk factor in bladder cancer. Carcinogenesis 1983; 4: 335.
10. Durand L, Berger N, Bethenod M, Faucon M, Fontaniere B, Gerard JP, Perrin P et Salé JM. Les tumeurs de la vessie. Encycl. Méd. Chir. Paris. Rein, 18244 A10 et A30, 10-1981.
11. Lerman RI, Hutter RVP, Whitmore WF. Papiloma of the urinary bladder. Cancer 1970; 25: 333.
12. Allepa SR, Broderick PA, Correne NL. Cytologic and histogenetic observations in well differentiated transitional cell carcinoma of the bladder. J. Urol. 1972; 107: 777.
13. Koss LG. Diagnostic cytology and its histopathologic bases. 2.ª Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1968.
14. Bergman S, Javadpour N. The cell surface antigen ABO as an indicator of malignant potential in Stage A bladder carcinoma: Preliminary report. J. Urol. 1978; 119: 49.
15. Vafier J, Javadpour N, Worsham GF, O'Connell K. A double-bind comparison of T-antigen and ABO cell surface antigen in bladder cancer. Urology 1984; 23: 348.
16. Emmett RC, Javadpour N. Correlation of the cell surface antigens with estage and grade in cancer of the bladder. J. Urol. 1979; 121: 37.
17. Whitmore WF. Management of bladder cancer. Curr. Probl. Cancer 1979; 4: 1.
18. Droller MJ. Cáncer de células transicionales: vías altas y vejiga. En: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA «Campbell Urología». 5.ª edición. Ed. Panamericana: 1449-1520. Buenos Aires, 1988.
19. Unda Urzaiz M, de Soto Arranz C, Pérez Fernández A, Iriarte Soldevilla I, Flores Corral N. Carcinoma vesical en pacientes menores de cuarenta años. Arch. Esp. de Urol. 1989; 42: 331-332.
20. Mayayo Dehesa T, Allona Almagro A, Mateos Torres JA, Maganto Pavón E. Diagnóstico. En «Aspectos diagnósticos y posibilidades terapéuticas en el cáncer urológico diseminado». Ponencia Oficial al XLIX Congreso Nacional de Urología. Salamanca, 1984.
21. Netter FH. Colección Ciba de ilustraciones médicas. Tomo VI: Riñones, uréteres y vejiga, pág. 210. Ed. Salvat, Barcelona, 1988.

Original

Grup sanguini i estirp dels treballadors d'una empresa mallorquina: estudi epidemiològic

M. Tomàs i Salvà

Introducció

L'Empresa Municipal d'Aigües i Clavaguera (EMAYA) de la ciutat de Mallorca integra una plantilla de 304 treballadors. Com moltes altres empreses mallorquines d'importància en quant al nombre de productors, podem desdoblar els treballadors d'EMAYA en dos grups segons l'origen: d'una banda, els de procedència i estirp mallorquines, habitualment els més antics dins l'empresa i que ocupen els càrrecs de major responsabilitat; de l'altra, aquells de procedència peninsular, la majoria dels quals vingueren en les dècades dels anys 60-70, atrets pel treball generat pel turisme de masses, i actualment integrats a la vida social mallorquina amb més o menys èxit.

El conjunt més nombrós correspon als treballadors de estirp mallorquina, mentre que el conjunt dels de procedència mixta es molt baix.¹

Amb el nom de grups sanguinis es designa la presència de determinats antígens en

els hematies, leucòcits, plaquetes i proteïnes. L'interés dels mateixos abarca des de els aspectes terapèutics (hemoteràpia), a estudis genètics, de medicina legal i antropologia.

DISTRIBUCIÓ DELS GRUPS ABO EN LA POBLACIÓ GENERAL²

A	44,7 %
B	8,6 %
O	43,5 %
AB	3,2 %

A partir de les proporcions dels grups sanguinis (= gs) entre la població general, hem elaborat un estudi d'epidemiologia descriptiva i analítica entre el personal de l'empresa.

Material i mètode

Entre els messos de març i juny, amb motiu de la realització de la revisió medicoanalítica anyal de la plantilla, ampliarem l'apartat de filiació de l'interrogatori mèdic habitual, preguntant als treballadors la seva procedència, avaluant lloc de naixement, i bàsicament l'origen i cognoms dels pares. Com a conseqüència de la anamnesi individualitzada, classificarem els operaris en un dels tres agrupaments següents, considerant els quatre noms de família resultants:

- 1.º Fills de pares amb ambdós cognoms mallorquins.
- 2.º Treballadors amb progenitors de cognoms peninsulars.
- 3.º Un tercer grup, mixte, en el qual un o més dels cognoms fós d'origen (mallorquí/peninsular) diferent al de la resta. Efectuarem posteriorment la determinació del seu gs, mitjançant la combinació de tres gotes de sang de cadascun d'ells i els serums corresponents anti-A, anti-B i anti-Rh (anti-D).³

Especialista en Medicina del Treball. Palma de Mallorca.

Resultats

El personal objecte de l'estudi suma un total de 246 treballadors. La resta, fins completar la plantilla, gaudien de períodes de vacances o es trobaven de baixa laboral en el moment de la realització de les anàlisis.

Dels 246 operaris investigats, 153 (62,19 %) són d'origen mallorquí; 73 (29,67 %) són fills de progenitors amb ambdós cognoms peninsulars mentre que únicament 20 operaris (8,15 %) pertanyen al grup de procedència mixta.

El gs del conjunt de treballadors queda recollit en la Taula I, en la qual especificam el factor Rhesus. Existeix una absoluta igualtat entre els gs A i 0 en quant al número: 105 treballadors (42,68 %) el tenen; 28 operaris (11,38 %) resultaren amb grup B; el gs menys nombrós es el AB amb únicament 8 casos (3,25 %).

El percentatge de productors amb factor Rh + és pròxim al 90 % (89,43 %-220 casos).

TAULA I

Grup	N.º	%
A	105	42,68
0	105	42,68
B	28	11,38
AB	8	3,25

Rh⁺: 220 (89,43 %)

Rh⁻: 26 (10,57 %)

Al desglossar els treballadors entre els diferents estirps d'origen, apareixen diferències en quant a les proporcions dels gs, que resumim en les taules i gràfiques corresponents.

Entre els productors del grup 1.º, el gs A és el més freqüent amb 74 (48,36 %); li segueix el gs 0 que aplega 60 operaris (39,21 %); 17 (11,11) tenen com a gs el B; finalment, únicament 2 treballadors d'origen mallorquí (1,30 %) tenen el gs AB.

El gs 0 és el més nombrós entre els que hem classificat dins de l'agrupament 2.º amb 37 casos (50,68 %) mentre que els que tenen el gs A baixen a un percentatge del 32,87 % (24 casos); el gs B suma 7 operaris (9,59 %) i tanca el gs AB, que agrupa 5 treballadors (6,84 %).

El conjunt que hem denominat 3.º o mixte reproduïx en ordre d'importància relativa els resultats del grup 2: així el nombre més alt de treballadors s'integra en el gs 0 amb 8 casos (40 %), seguit pel gs A (7 operaris —35 %—); clouen el gs B, amb 4 productors (20 %) i el AB, amb un únic cas (5 %).

TAULA II

	Mallorq.	Mixte	Penins.
A	74 (48,36 %)	7 (35 %)	24 (32,87 %)
0	60 (39,21 %)	8 (40 %)	37 (50,68 %)
B	17 (11,11 %)	4 (20 %)	7 (9,59 %)
AB	2 (1,30 %)	1 (5 %)	5 (6,84 %)

TAULA III

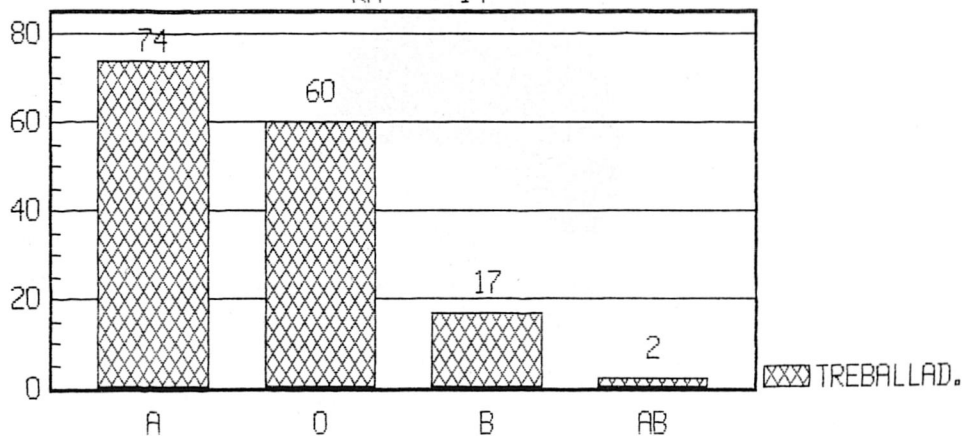
	Mallorq.	Mixte	Penins.
Rh ⁺	139	17	64
Rh ⁻	14	3	9

Fins ara, les dades oferides són d'estadística descriptiva. Necessitam de l'estadística analítica per tal de determinar si les diferències percentuals de grup sanguini entre els treballadors d'origen mallorquí i peninsular són estadísticament significatives (deixam de banda els d'origen mixte), i utilitzam el Chi quadrat i la prova d'homogeneïtat amb dades independents. La hipòtesi nul·la és que ambdós grups són idèntics i provenen d'una mateixa població general. Per tal de que la freqüència esperada fós en cada cas igual o superior a 5, hem ajuntat en una sola les categories (en aquest cas, grups sanguinis) B i AB.

GRUPS SANGUINIS DELS TREBALLADORS
D'ORIGEN MALLORQUÍ

Rh + : 139

Rh - : 14

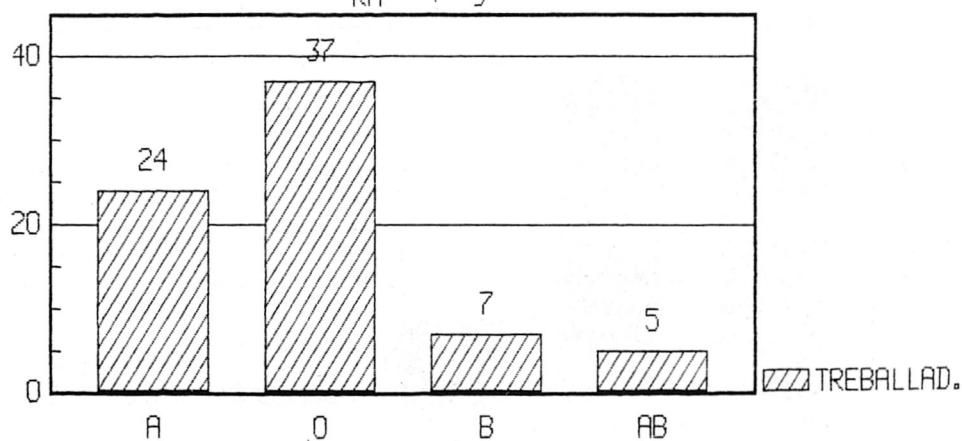


Grup sanguini
Numero total de treballadors : 153

GRUPS SANGUINIS DELS TREBALLADORS
D'ORIGEN PENINSULAR

Rh + : 64

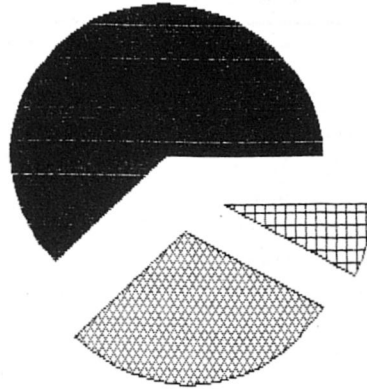
Rh - : 9



Grup sanguini
Numero total de treballadors : 73

DISTRIBUCIÓ DELS TREBALLADORS PER ORIGEN

MALLORQUÍ 62.2%
(153)



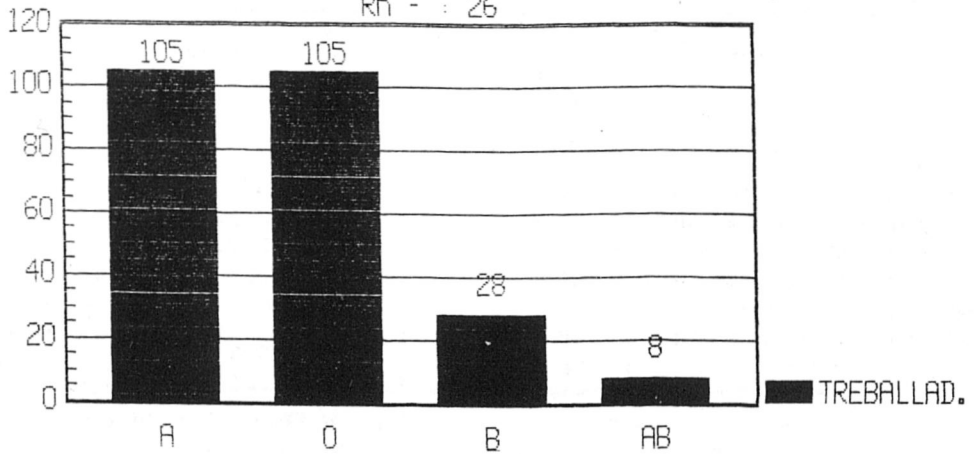
8.1% MALL/PEN
(20)

29.7% PENINSULAR
(73)

Total de treballadors : 246

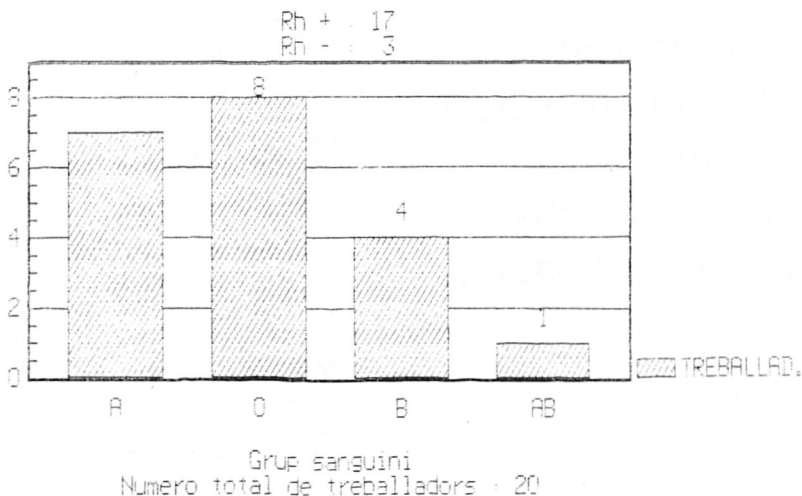
GRUPS SANGUINIS DEL TOTAL DE TREBALLADORS

Rh + : 220
Rh - : 26



Grup sanguini
Numero total de treballadors : 246

GRUPS SANGUINIS DELS TREBALLADORS
D'ORIGEN MIXTE



Recordem que:

$$\chi^2 (gl) = \sum_{i=1}^K \frac{(O - E)^2}{E}$$

On gl son els graus de llibertat (en aquest cas, 2) i α és el risc α que assumim (5 %).⁴ Efectuats els càlculs corresponents, $\chi^2 < \chi^2_{\alpha}$ per lo qual acceptam l'hipòtesi nul·la, és a dir, les diferències no són estadísticament significatives i podem considerar que ambdues mostres (origen mallorquí/origen peninsular) provenen d'una mateixa població.

Conclusions

El percentatge de treballadors d'origen mallorquí dins l'empresa estudiada és sensiblement superior (62,19 %) als de procedència peninsular. Els operaris d'origen mixte és molt baix (8,15 %).

Els gs més freqüents entre la globalitat de treballadors són el A i el O, amb igualtat absoluta (105 casos) i relativa (42,68 %). Aquesta igualtat es trenca en considerar l'origen dels subjectes de l'estudi: així, entre els de procedència illenca, el nombre més alt correspon al gs A (48,36 %), seguit del O (39,21 %). Per contra, entre

aquells amb els quatre noms familiars peninsulars, el gs més freqüent es el O (50,68 %); el gs A baixa al 32,87 %.

Malgrat l'aparent diversitat entre els gs dels individus d'origen mallorquí i peninsular, un cop realitzades les proves corresponents, els resultats no tenen rang de significància estadística ($\alpha = 5$ %).

Notes

1. Probablement perquè són fills nascuts en la dècada dels setanta i no han arribat encara a l'edat d'incorporació al mercat de treball, i a una manca de permeabilitat, cada cop menor, entre els illencs autòctons i els emigrants, ara ja mallorquins, a l'hora de enllaçar-se i establir vincles sanguinis.
2. Taula presa de Ciril Rozman i cols, *Medicina Interna* (onzena edició), Salvat, Barcelona, 1988.
3. De la casa farmacèutica Ortho, filial de Johnson & Johnson, Madrid).
4. Per a un risc α del 5 % i 2 graus de llibertat el χ^2 és 5,99. Realitzats els càlculs corresponents el resultat de la prova d'homogeneïtat és 4,81.

Bibliografia

- Beyer WH. Handbook of tables for probability and statistics. Cleveland 1966.
Colton T. Estadística en medicina. Salvat, Barcelona 1979.
Rozman C i cols. Medicina Interna (onzena edició). Salvat, Barcelona 1988.

Original

Determinación del exceso de peso en escolares adolescentes de Palma de Mallorca

S. Verd Vallespir*, M. Miquel Zurano**

Resumen

Han sido explorados 570 varones y 551 niñas. Todos ellos tienen una edad aproximada de 11 y 14 años. La posible obesidad de cada escolar se ha evaluado por tres métodos diferentes: inspección visual (IV), percentil de la relación peso/talla (p/t) y porcentaje del índice de masa corporal (% IMC). Ha resultado que no existían diferencias significativas entre los resultados de obesidad de los escolares (niños y niñas) de 8.º de EGB, de ambos sexos, empleando la IV o la p/t. Por otra parte, los resultados de obesidad, por p/t o % IMC, en base a la biología y a la epidemiología, son paradójicos. Se argumenta contra el uso de la antropometría en los reconocimientos rutinarios a escolares.

Palabras clave: Comparación de indicadores de exceso de peso. Validez de la escala visual de la adiposidad.

* Pediatra. Puericultor del Estado. Doctor en Medicina.

** ATS-DUE. Enfermero Puericultor. Conselleria de Sanidad i Seguridad Social. Comunidad Autónoma de las Islas Baleares.

Introducción

El empleo de las tablas de relación peso-talla (p/t) es una práctica muy común para evaluar el estado nutricional de los niños y adolescentes.^{1, 2} Con este método los cálculos son de muy sencilla realización pero los resultados obtenidos son demasiado poco específicos.³ Por ello, hace decenas de años que se viene abogando por el uso de otros indicadores de malnutrición.^{4, 5} Pero este criterio antropométrico ideal es esquivo. Así, diversos autores han propuesto el porcentaje del Índice de Masa Corporal (% IMC) como el índice más adecuado en Pediatría, para investigaciones transversales.⁶ Sin embargo, este último tampoco se considera suficientemente válido.⁷

Esta poca fiabilidad de la antropometría no se puede admitir porque el hecho de que el médico diga a la familia que «el chico está gordo» tiene importantes y desagradables consecuencias. Por una parte, para niños tan jóvenes como los de seis años la figura del obeso resalta ya muy negativa, describiéndolo como pesado o vago,⁸ prefiriendo las figuras de personas mutiladas a las de obesos. Por otra parte, aunque el médico conozca el alcance o las limitaciones de los métodos que usa y por ello describa sus hallazgos en términos de «probabilidad», el paciente afectado tiende a no tomar en consideración estos matices, reaccionando a la información de una forma más cruda, rechazándola o aceptándola de plano.⁹

Para acabar de empeorar la situación, no se espera ninguna mejora una vez que la familia haya sido informada de que el escolar tiene exceso de peso. A pesar de que todos pensamos que entendemos la obesidad de los niños, no se conoce ni su etiología ni algún tratamiento eficaz.¹⁰ Se piensa que la terapéutica de restringir el aporte de alimentos es un procedimiento feroz. Se ha descrito el éxito de los tratamientos adelgazantes como inversamente relacionado con el grado de intervención de los médicos en los mismos.

En los últimos cuatro años, el método clínico que parece más prometedor para evaluar la adiposidad es la «simple» inspección visual (IV), que es barata y da resultados de la misma precisión que la medición de los pliegues cutáneos.^{11, 12, 13} Simple, referido a la IV, se debe poner entre comillas porque, si bien se llega al dictamen tras una rápida ojeada al escolar, la técnica ha sido el producto de una larga maduración del concepto de imagen corporal. Esta función psicológica tiene componentes conscientes e inconscientes, está relacionada tanto con la realidad objetiva como con la representación mental que cada uno tenemos de nosotros mismos, se ha ido formando desde el nacimiento hasta la edad adulta, con la expansión progresiva del mundo del niño. Y al final se consigue un instrumento que puede ser normal o patológico.¹⁴

Material y métodos

Han sido objeto de estudio 1.121 escolares de ambos sexos, de 5.º y 8.º de EGB, de colegios concertados, de Palma de Mallorca. Se ha elegido que todos fueran de raza caucásica porque la distribución de las grasas es diferente en otras razas. Estudios anteriores sobre estos mismos colegios han mostrado que la clase social predominante es la III, seguida de las II y IV, siendo la I y la V una rareza. Esta muestra supone aproximadamente el 12,5 % de la población de esa edad de la ciudad. Las exploraciones se han realizado en el marco de los Reconocimientos médicos a escolares que, de manera rutinaria, se hizo por parte de la Conselleria de Sanidad durante el curso 1989-90.

Todas las mediciones se han efectuado por el mismo pediatra (SV), siempre entre las 9,30 y las 13 horas. Se ha empleado una báscula romana que precisa hasta una fracción mínima de 100 gramos y un tallímetro de pie, adosado a la balanza, con una precisión mínima de 0,5 centímetros. Los escolares han sido pesados en ropa interior. La medición se ha hecho siguiendo el método clásico descrito por Tan-

ner.¹⁵ A la vista de las reconocidas fluctuaciones que hay en el peso de una hora a otra y de un día para otro¹⁶ buscar una mayor precisión es no ser realista. Lo mismo se piensa de la talla por sus variaciones a lo largo del día.¹⁷

Los percentiles de: la relación peso-talla, el peso y la talla se han determinado mediante las tablas de Hernández.¹⁸

El % IMC se ha calculado por la fórmula siguiente:⁶

$$100 * \frac{\text{peso}}{\text{talla al cuadrado}} / \frac{\text{p50 del peso para su edad}}{\text{p50 de la talla para su edad, al cuadrado}}$$

Como los sujetos pertenecían sólo a dos diferentes cursos escolares se ha calculado la edad media correspondiente a cada uno de los mismos. Esta manera de proceder simplifica los de otra manera extraordinariamente tediosos cálculos del % IMC. Esta facilitación es la habitual en investigaciones transversales, asignar a los chicos la edad de año en año o, de medio en medio año, para el cálculo de los diferentes índices de masa corporal.²

Para evaluar el exceso de peso por IV ha habido que elegir tanto una escala para dar los resultados como un observador idóneo. La escala elegida sólo cuenta con dos posibilidades: 1) no obeso y 2) obeso. Hasta el momento hay muy pocas investigaciones sobre este asunto pero hay otros autores que han preferido gradaciones de 1 a 4.¹¹ El tasador de peso elegido ha sido un varón de 34 años, de 1,79 metros de altura y 82 kilos de peso. Sobre las características del mejor observador la bibliografía es especialmente pobre. La elección en el presente estudio ha habido que hacerla sólo a partir de los siguientes datos: a) Los niños no parecen los mejores observadores porque aún no han adquirido la madurez para la apreciación de la imagen corporal.⁸ b) A todas las edades, las niñas o mujeres califican el exceso de peso con menor precisión que los varones.¹⁹ c) Los adolescentes tampoco son buenos candidatos a buenos observadores porque el temor a la obesidad en esta población

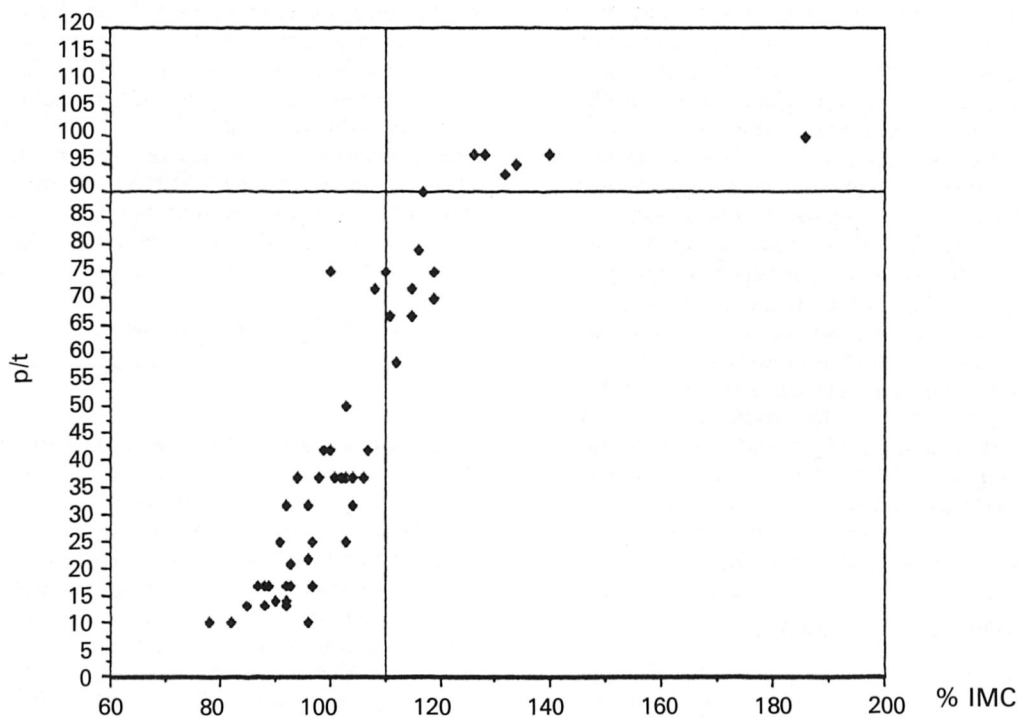


Figura 1

es especialmente frecuente.²⁰ d) Los individuos que tienen un peso normal o algo elevado evalúan con más precisión que los con falta de peso.²¹ e) Por otra parte, hay un trabajo muy reciente¹¹ en el que no se explica cómo han sido elegidos estos observadores pero se comunica que el grado de concordancia entre los resultados dados por uno y por otro es extraordinariamente alto (cálculo de confianza no ajustado de 0,95).

Método estadístico. Se sabe que los resultados globales por p/t y por % IMC están correlacionados. Ello se aprecia de forma cualitativa, por la pequeña dispersión de la distribución, para un grupo elegido al azar de nuestra población (Fig. 1). No se insiste más en esta confirmación porque no es lo que interesa aquí: en la presente investigación sólo se buscan relaciones en el extremo superior de las curvas, en el exceso de peso.

Siguiendo a otros autores,^{6, 20} que lo han establecido así de manera completamente arbitraria, se ha calificado como afectados de sobrepeso a los sujetos en que se cumplía $p90 < p/t < p97$ o $110 < \% \text{ IMC} < 120$; y como obesos a los que tenían p/t mayor o igual que p97, o % IMC mayor o igual que 120, o eran considerados así por IV. Se ha calculado por la prueba de chi cuadrado si había o no diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes criterios para el sobrepeso y para la obesidad, siendo $p < 0,05$.

Resultados

La Tabla I muestra qué porcentaje de cada curso escolar y sexo han sido calificados como afectados de sobrepeso u obesidad por los tres diferentes métodos empleados.

TABLA I
EQUIVALENCIAS DE RESULTADOS

<i>Grupo</i>	<i>Visual</i>	<i>Perc. p/t</i>	<i>% IMC</i>
Hembras 8.º (242)	9,33 %	>ó = p.97 (8,6 %) >p.75 (21,72 %) >ó = p.90 (12,70 %)	>ó = 115 (11,47 %) >ó = 110 (15,98 %) >ó = 120 (5,32 %)
Hembras 5.º (309)	7,00 %	90<p<97 (4,1 %) >ó = p.90 (4,9 %) >p.75 (9,96 %) >ó = p.97 (2,32 %)	110-120 (10,66 %) >ó = 125 (6,47 %) >ó = 110 (22,97 %) >ó = 120 (10,67 %)
Varones 8.º (319)	5,4 %	90<p<97 (2,58 %) >ó = p.97 (4,82 %) >p.75 (20,96 %)	110-120 (12,3 %) >ó = 130 (6,2 %) >ó = 110 (30,09 %) >ó = 120 (15,04 %)
Varones 5.º (251)	10,75 %	>ó = p.90 (11,71 %) 90<p<97 (6,89 %) >p.75 (10,83 %) >ó = p.90 (3,4 %) >ó = p.97 (0,98 %) 90<p<97 (2,42 %)	110-120 (15,05 %) >ó = 110 (11,95 %) >ó = 120 (5,17 %) 110-120 (6,78 %)

Por el método del chi cuadrado se ha encontrado que no había diferencias con significación estadística ($p < 0,05$) entre los resultados de obesidad por IV y por p/t para los varones y niñas de 8.º de EGB. Sí que hay diferencias con significación estadística para los resultados de obesidad en 5.º de EGB con los tres métodos usados. Y también las hay en 8.º de EGB entre los resultados por % IMC y p/t, y por % IMC e IV. Para el sobrepeso siempre hay diferencias con significación estadística entre los dos métodos utilizados (% IMC y p/t). Las Figuras 2 y 3 muestran las diferencias por los distintos métodos.

Discusión^{21, 22}

Los momentos de proliferación de células grasas se consideran más vulnerables de cara al desarrollo de obesidad. Los datos epidemiológicos van a favor de esta hipótesis, de modo que se ha descrito mayor prevalencia de obesidad a estas edades-problema. En la vida del niño hay sólo

unos pocos de estos períodos de hiperplasia. Uno de estos es la pubertad.

Varones

El porcentaje de grasa corporal es muy alto tanto antes como después del pico de velocidad máxima de crecimiento puberal (PVM) pero en ese momento, durante alrededor de un año, la tasa de tejido graso desciende de manera abrupta. El PVM es hacia los 14 años. A esta edad el varón alcanza su mayor porcentaje de tejido muscular.

Nuestros resultados por IV concuerdan con estas características de la pubertad, pero no concuerdan con las mismas los resultados por p/t o por % IMC.

En efecto, por IV se da mayor proporción de obesos entre los de 5.º (V5) que entre los de 8.º (V8). El V8 debe de estar en un momento de máximo tejido muscular y mínimo tejido graso. En cambio, por % IMC y por p/t el resultado de obesos es mucho mayor (290 % y 491 %) en V8

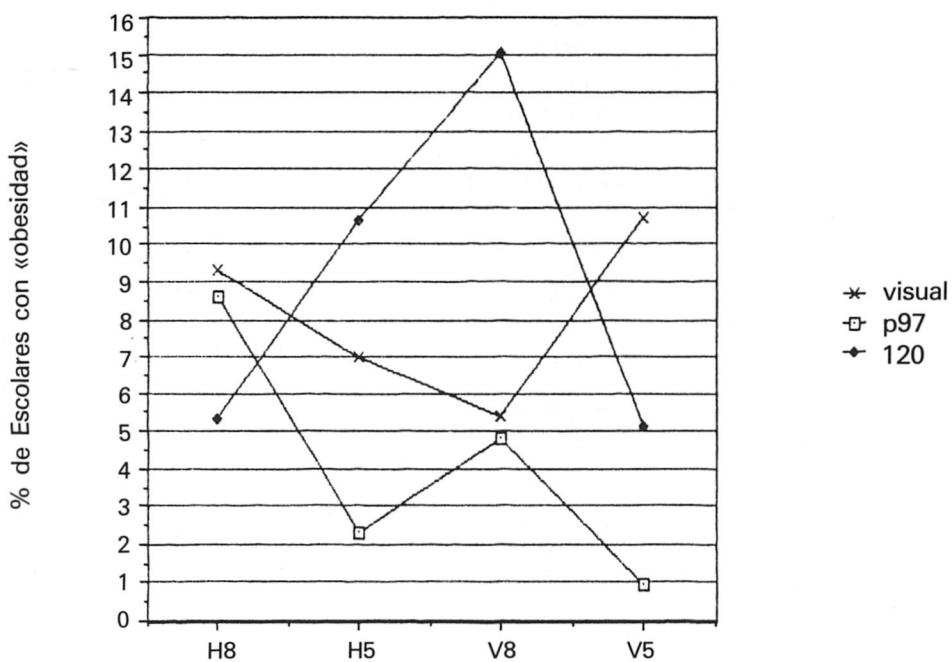


Figura 2. Resultados de «obesidad».

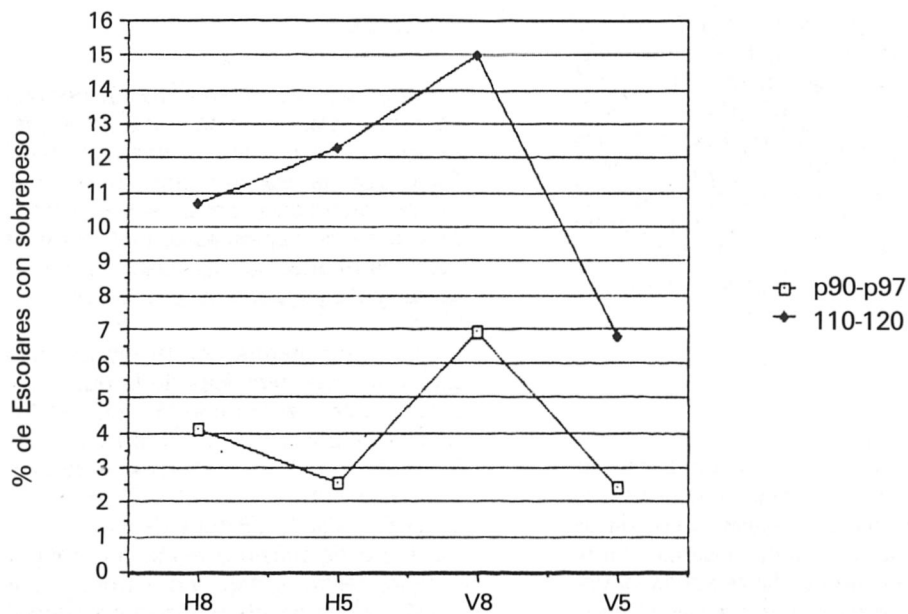


Figura 3. Resultados de «sobrepeso».

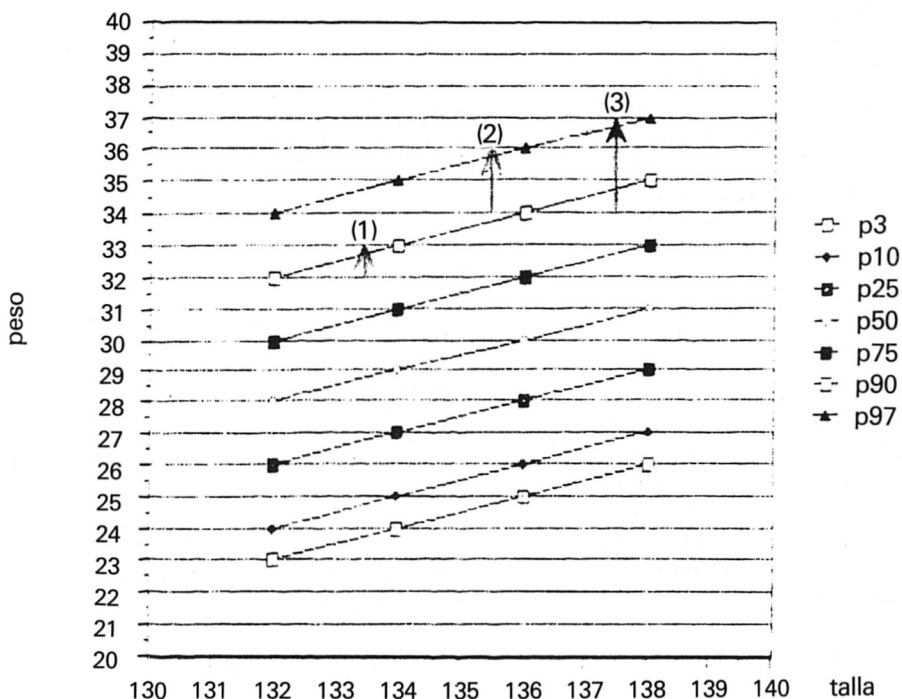


Figura 4. Efecto sobre el p/t de una variación de 1, 2 o 3 kilos en la población.

que en V5. Esto no se puede explicar teniendo en cuenta la composición corporal a no ser que se tenga presente el peso del tejido muscular, en que es tan rico el V8. El V5 debe de ser muy rico en tejido graso y muy pobre en tejido muscular, para este grupo la mayor cifra de obesos se ha obtenido por IV.

Niñas

Al contrario que en el varón, en las niñas la proliferación grasa continúa todo a lo largo de la adolescencia. Concordando con esto la prevalencia de la obesidad en las niñas es mayor a mayor edad de las mismas. Nuestros resultados por IV y por p/t van en esta misma dirección. En cambio, por % IMC, se da el resultado para-

dójico de que hay casi el doble de prevalencia de obesidad en niñas de 5.º (H5) que de 8.º (H8). En la H8, tan rica en tejido graso, la mayor prevalencia de obesidad se ha obtenido por IV.

Además de no tener en cuenta la composición corporal, los métodos antropométricos son criticables porque las medidas de la población-problema no coinciden con las de la población que sirvió para confeccionar las tablas de peso y talla. Así, una población de adolescentes de Leeds²³ seguidos desde 1973 presentaba las siguientes diferencias respecto a los escolares estudiados por Tanner en Londres en 1959:

- varones de 15 años, diferencia promedio de dos kilos;
- niñas prepuberales, diferencia promedio de un kilo;
- niñas hacia la mitad de la pubertad, diferencia promedio de tres kilos.

Hemos hecho una construcción teórica (Fig. 4) en que se ilustra cómo estas variaciones, por el método de p/t, pueden hacer cambiar la calificación de un escolar de «normal» a «afecto de sobrepeso» u «obeso» y de un «afecto de sobrepeso» a «obeso». Para salvar este importante inconveniente no queda el recurso de utilizar tablas nacionales y recientes porque el grupo de Leeds era más similar a una serie sueca de 1976, y todavía tenía más concordancias con un grupo de niños franceses de 1953, o con un estudio de Newcastle de 1947.

Por otra parte, muchas veces las curvas de p/t se han confeccionado asumiendo que las relaciones entre el peso y la talla son independientes de la edad. Este ha sido el caso de las Estadísticas Sanitarias del Centro Nacional Norteamericano (NCHS).²² Pero al considerar el exceso de peso de los adolescentes la edad es importante porque la distribución de las grasas es diferente de la del adulto, siendo dependiente de la edad y del sexo. En adolescentes normales de ambos sexos la grasa tiende a depositarse en las extremidades, en los adolescentes varones obesos en el abdomen, y en las adolescentes obesas en la región glútea.²⁰

Los métodos en que se relaciona peso y talla tienen un lugar importante para conocer el nivel de salud alcanzado por una población determinada.²⁵ Tienen un papel más conflictivo a la hora de establecer relaciones entre la obesidad en el niño y un mal pronóstico para su salud ya que, por ejemplo, se ha visto que las estadísticas australianas sobre obesidad infantil son engañosas,²⁶ o se han encontrado relaciones paradójicas entre obesidad infantil y determinadas enfermedades.²⁷ Y, por último, no son métodos aceptables para establecer que un determinado sujeto es obeso. Cuando esto es importante, en el deporte o en el mundo laboral,²⁸ son de elección otros sistemas.

En el presente estudio no se ha encontrado entre los métodos empleados suficiente concordancia. Mediante la antropometría se ha llegado a resultados paradójicos.

Por ello hay que advertir de los perjuicios que acarrea el uso de estos procedimientos rutinarios en el curso de los reconocimientos a escolares. La IV es un método prometedor porque es el único que ha concordado siempre con los fundamentos biológicos y epidemiológicos.

Bibliografía

1. Poskitt EME. Management of obesity. Arch. Dis. Child 1987; 62: 305-310.
2. Fung KP, Lee J, Lau SP, et al. Properties and clinical implications of body mass indices. Arch. Dis. Child 1990; 65: 516-519.
3. Himes JH, Bouchard C. Validity of Anthropometry in classifying youths as obese. Internat. J. Obes. 1989; 13: 183-193.
4. Brozek J, Keys A. Evaluation of leanness-fatness in man. Norms and interrelationships. Br. J. Nutr. 1951; 5: 194-206.
5. Forges GB. Methods of determining composition of the human body. With a note on the effect of diet on body composition. Pediatrics 1962; 29: 477-494.
6. Brook CGD (Ed). Clinical Paediatric Endocrinology. Second Edition. Oxford. Blackwell Scientific Publications 1989; 143-168.
7. Bandini L, Dietz W. Assessment of body fatness in childhood obesity: evaluation of laboratory and anthropometric techniques. J. Am. Diet. Assoc. 1987; 87: 1344-1348.
8. Kirkpatrick SW, Sanders DM. Body image stereotypes: A developmental comparison. J. Genet. Psychol. 1978; 132: 87-95.
9. Shaw NJ, Dear PRF. How do parents of babies interpret qualitative expressions of probability? Arch. Dis. Child 1990; 65: 520-523.
10. Bruch H. Psychological aspects of obesity in adolescence. Am. J. Public Health 1958; 48: 1349-1352.
11. Marshall JD, Hazlett CB, Spady DW, Quinney HA. Comparison of convenient indicators of obesity. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 51: 22-28.
12. Sterner TG, Burke EJ. Body fat assessment: a comparison of visual estimation and skinfold techniques. Physician Sportsmed 1986; 14 (4): 101-107.
13. Cruz M. (Ed). Tratado de Pediatría. Sexta Edición. Barcelona. Espaxs, 1989. Pp: 613-620.
14. Levine MD, Carey WB, Crocker AC, Gross RM (Eds). Developmental Behavioral Pediatrics. Primera Edición. WB Saunders CO, 1983. Filadelfia. Pp: 623-632.
15. Falkner F & Tanner JM (Eds). Human Growth (Postnatal Growth). Primera Edición. Londres. Baillière Tindall, 1978. Pp: 35-87.
16. Rao DH, Sastry JG. Day to day variation in body weights of children. Ann. Hum. Biol 1976; 3: 75.
17. Buckler JMH. Variations in height throughout the day. Arch. Dis. Child 1978; 53: 762.

18. Hernández M, Castellet J, García M, et alter. Curvas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbe-gozo. Bilbao 1985.
19. Feldman W, Feldman E, Goodman JT. Cultura frente a Biología: actitud de los niños frente a la del-gadez y la obesidad. *Pediatrics* (ed. esp.) 1988; 25, 2: 85-89.
20. Fung KP, Lau SP, Chow OK, et alter. Effects of overweight on lung function. *Arch. Dis. Child* 1990; 65: 512-515.
21. Falkner F & Tanner JM (Eds). *Human Growth* (Postnatal Growth). Primera Edición. Londres. Baillière Tindall, 1978. Pp: 141-178.
22. Levine MD, Carey WB, Crocker AC, Gross RM (Eds). *Developmental Behavioral Pediatrics*. Primera Edición. WB Saunders Co, 1983. Filadelfia. Pp: 536-550.
23. Buckler JMH, Wild M. Longitudinal study of height and weight at adolescence. *Arch. Dis Child* 1987; 62: 1224-1232.
24. Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, et alter. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *Am. J. Clin. Nutr.* 1979; 32: 607-629.
25. Knishkowsky BN, Palti H, Adler B, et alter. A Follow-up Study of Adiposity and Growth of Jeru-salem Schoolchildren from Age 6 to 14 Years. *J. Ado-lesc. Health Care* 1990; 10: 192-199.
26. Dugdale AE, Lovell S. Measuring childhood obe-sity. *Lancet* 1981; 11: 1224.
27. Lee J, Kolonel LN. Are body mass indices inter-changeable in measuring obesity-diseases associa-tion? *Am. J. Public. Health* 1984; 74: 376-377.
28. Conway TL, Cronan TA, Peterson KA. Circumference-Estimated Percent Body fat vs. Weight-Height Indices: Relationships to Physical Fit-ness. *Aviat, Space and Environ Med.* May 1989; 433-437.

Revisión

El cólera en la actualidad

V. Bonnín Cortés

Introducción

Enfermedad sujeta al Reglamento Sanitario Internacional (22.^a Asamblea Mundial de la Salud. OMS 1969), ha sido protagonista en distintos períodos de la historia habiendo empezado la actual séptima pandemia a primeros de la década de los sesenta¹ en las islas Célebes, Indonesia, propagándose a diversas zonas del mundo, en concreto a países de Asia, Europa Oriental, Africa y Sur de Europa, siendo Sudamérica la única región del mundo donde no se tenía constancia de la enfermedad.^{2, 8}

En Europa, la evolución del cólera por lo que respecta al último decenio puede observarse en la Tabla I.³

A nivel mundial, en la década de los 80, el número de casos declarados cada año volvió a los niveles de antes de 1970 como puede apreciarse en la Tabla II,¹ pero por contra, el número de países que los notificaron se triplicó en relación al período anterior.¹

Situación actual

En Africa,¹⁰ 38.683 casos han sido notificados en 1990, frente a los 35.951 en 1989. En el mes de septiembre del mismo año, la OMS³ confirmó un brote de

cólera en Marruecos y después en Argelia, sin precisar el primero el número de afectados, habiendo reaparecido la enfermedad en Ghana y aumentado su incidencia considerablemente en Mozambique y Zambia.⁴

En Asia,⁴ y a expensas de un importante brote en Katmandú, Nepal, se comunicaron en el pasado año 30.979 casos contra los 18.007 de 1989, produciéndose también un aumento de afectados en Malasia.

Dos países de Oceanía,⁴ Tuvalu y el Estado de Chuuk, de los Estados Federados de Micronesia, notificaron epidemias de cólera en 1990.

En Europa,⁴ en el mismo año, el cólera se extendió. Han sido declarados casos por primera vez en Rumanía, en el delta del Danubio, siendo afectada también la URSS meridional por primera vez desde 1970.

Por lo que respecta a España, durante el año 1990, se dieron 11 casos, todos ellos importados, y en el conjunto de los últimos diez años, de los 31 habidos, 14 han sido importados.

En la presente pandemia, sólo una región del mundo ha estado protegida del cólera: América del Sur,^{2, 8} pero en enero de este año, apareció un brote de la enfermedad en Perú, de gran incidencia, causado por la *V. cholerae* 01, biotipo del Tor, serotipo Inaba,¹ que rápidamente se ha extendido a Colombia, Ecuador, Brasil y Chile, notificándose en Perú, a 7 de mayo del presente, 177.103 casos, con 1.300 defunciones, siendo la tasa de ataque del 98 % y la de mortalidad de 0,70 %.¹⁰

Recomendaciones

Dada la escasez de recursos que caracteriza a esta región, con sus déficits de infraestructura sanitaria y de saneamiento, es de esperar que la situación se agrave y debido a la importancia del fenómeno no turístico y de la inmigración, hay que prever la aparición de casos importados. La prevención de éstos se convierte, pues,

Sanidad Exterior. Dirección Provincial Ministerio de Sanidad y Consumo de Baleares.

TABLA I
CÓLERA EN EUROPA. PAÍSES QUE HAN DECLARADO CASOS A LA OMS.
PERÍODO 1981-1990 (REVISADO)

País	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	Total
Francia	20 (19i)	18i	3i	1	—	37 (35i + 2s)	7i	—	1i	6i	93 (89i + 2s)
R. Unido	12i	1i	5i	5i	7i	11i	2i	10i	1i	6i	60i
URSS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49	49
España	—	1	2 (1i)	4	—	—	10 (1i)	—	3 (1i)	11i	31 (14i)
RF Alemana	4i	1i	—	—	—	2i	—	2i	1i	1i	11i
Holanda	2i	—	2i	—	1*	—	—	1i	—	3i	8i + 1*
Yugoslavia	—	—	—	—	—	—	—	—	4 (2i)	—	4 (2i)
Suiza	—	—	—	—	1i	1i	1i	1i	—	—	4i
Bélgica	—	—	—	1i	—	—	—	—	—	—	1i
Austria	2i	—	—	—	—	—	—	—	—	2i	4i
Polonia	1i	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1i
Grecia	—	—	—	—	—	1i	—	—	—	—	1i
Noruega	—	—	—	—	—	—	1i	—	1i	—	2i
Dinamarca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1i	1i
Rumanía	—	—	—	—	—	—	—	—	—	270	270
Total	41 (40i)	21 (20i)	12 (11i)	11 (6i)	9 (8i + 1*)	52 (50i + 2s)	21 (12i)	14i	11 (7i)	349 (30i)	541 (198i + 2s + 1*)

Fuente: Boletín Epidemiológico Semanal. M.º SyC.

* = caso de laboratorio; i = caso importado; s = caso secundario.

TABLA II
NÚMERO DE CASOS DE CÓLERA NOTIFICADOS EN EL MUNDO, 1961-1990. (REVISADO)

1961	1962	1965	1970	1973	1982	1986	1987	1988	1989	1990
49.951	41.575	58.816	68.826	112.241	54.856	46.473	48.507	44.083	53.970	69.361

Fuente: W.E.R. OMS.

en la misión a realizar en los turistas que viajan al trópico y deben ser los médicos generalistas quienes les pongan sobre aviso de los riesgos que para su salud pueda entrañar su viaje y aleccionarlos sobre las medidas higiénicas a adoptar. Es conveniente que los dirijan a los Servicios de Sanidad Exterior, por la información actualizada que disponen sobre la situación sanitaria en el mundo y por la variación de un tiempo a otro de las enfermedades sometidas al RSI y de los requerimientos oficiales de vacunación. Es importante que el viajero de un país tropical adquiera un conocimiento específico de él, de las enfermedades infecciosas endémicas más peligrosas y su prevención.

Respecto a la vacunación contra el cólera, las vacunas actualmente disponibles no

son eficaces para combatirlo.^{5, 6, 7} ya que sólo protegen a un 50 % de los vacunados aproximadamente, la inmunidad conferida no dura más que de 3 a 6 meses y no reduce la tasa de infecciones asintomáticas. Pero el hecho más significativo es que la vacunación da una falsa sensación de seguridad a los individuos vacunados. Todo ello hace que se ponga el acento de la prevención de las medidas higiénico-sanitarias del agua y de los alimentos y la vacunación podría recomendarse a los que viajan a países donde la enfermedad es de gran prevalencia y si consideran que el modo de vida que van a llevar va a hacer difícil mantener unas normas higiénicas adecuadas.⁷

Considerando tales circunstancias, la 26.ª Asamblea Mundial de la Salud (1973) anu-

ló del RSI, las disposiciones sobre exigencia de un certificado internacional contra el cólera,^{2, 5} habiendo la OMS suprimido el espacio reservado a la vacuna del cólera en la última edición del Certificado Internacional de Vacunación.² A pesar de ello, Pitcairn, isla de Oceanía, aún lo exige a los viajeros procedentes de zonas infectadas, y es el único territorio con tal requerimiento después de que últimamente, Pakistán haya renunciado al mismo.^{2, 9}

Bibliografía

1. OMS. Cholera. The epidemic in Perú. Part I. Wkly. Epidem. Rec 1991; 66: 61-63.
2. OMS. Voyages Internationaux et Santé. Vaccinations exigées et conseils d'hygiène. OMS Ginebra. 1991.
3. MSC. Actuaciones sanitarias en España en relación con el brote de cólera en Marruecos y Argelia durante el verano de 1990. Bol. Epidem. Sem. 1990; 1858: 89-90.
4. OMS. Cholera in 1990. Wkly. Epidem. Rec. 1991; 66: 133-137.
5. OMS. Cholera. The epidemic in Perú. Wkly. Epidem. Rec. 1991; 66: 66-70.
6. OPS. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. OPS Washington. 1980.
7. Bada JL. Normas sanitarias para viajeros a países tropicales (2.^a Ed). Barcelona, Andreu, 1988.
8. OMS. Cholera. Perú. Wkly. Epidem. Rec. 1991; 66: 40.
9. OMS. Vaccination certificate requirements for intestinal travel. Wkly. Epidem. Rec. 1991; 66: 78.
10. OMS. Cholera in Perú. Wkly. Epidem. Rec. 1991; 66: 141-145.

Caso clínico

Revisión de la toxicidad pulmonar por amiodarona y presentación de un caso

J. Orfila Timoner*, J. Vidal Puigserver**,
E. López-Bermejo Muñoz***

Presentación

La amiodarona es un derivado yodado del benzofurano. Actúa aumentando el potencial de acción de las células cardíacas; posee actividad antiarrítmica y antianginosa y está indicada en la mayoría de arritmias auriculares y ventriculares. La dosis habitual diaria de amiodarona es de 0,2 a 1 gramo.

Debido a sus características farmacocinéticas, se acumula en el tejido adiposo, aunque su margen de seguridad es muy amplio. Produce con frecuencia depósitos corneales, fotosensibilidad y alteraciones tiroideas. Además de las manifestaciones tóxicas a nivel pulmonar, se han descrito lesiones hepáticas, afectación miocárdica, bradiarritmias, neuropatías periféricas y aplasia medular.

El número de complicaciones pulmonares producidas como consecuencia del tratamiento mantenido se presenta en el 5 % de todos los tratados.

Algunos autores hablan de dosis acumuladas para explicar la toxicidad pulmonar, sin embargo todavía no está establecido el mecanismo de afectación. Está actualmente en discusión si el efecto es tóxico-medicamentoso, por hipersensibilidad o mixto.

El tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento en el momento de producirse la complicación pulmonar también es variable; algunos empiezan a notar los primeros síntomas tras el primer mes de tratamiento mientras que en otros no aparecen hasta los nueve años de iniciado el mismo. En general, aparece con dosis de 600 mgrs. y durante el primer año, aunque el abanico de dosificación es muy variable.

La sintomatología es inespecífica, no diferenciable de la del resto de neumopatías intersticiales y contrariamente a lo que ocurre en otras existe un corto intervalo de tiempo entre el inicio de la clínica y la afectación radiológica, aunque en alguna ocasión el paciente se encuentra totalmente asintomático y se descubre la lesión en una radiografía de tórax de control.

La imagen radiológica consiste en una afectación intersticial difusa, bilateral y confluyente, con áreas de infiltración alveolar focal, pudiéndose acompañar de derrame pleural y pericárdico.

La gasometría presenta habitualmente una disminución de las cifras de PO_2 ; las pruebas de funcionalismo respiratorio muestran un patrón restrictivo y en la anatomía patológica se descubre una fibrosis pulmonar, de predominio septal, con hiperplasia de neumocitos tipo II.

El tratamiento de elección incluye la retirada del fármaco y la administración de corticoides en caso de insuficiencia respiratoria severa. La respuesta al tratamiento corticoideo es buena, y debe mantenerse hasta que el fármaco o alguno de sus metabolitos activos permanezcan en el organismo (aproximadamente 40 días). Exis-

* Servicio de Medicina Interna. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

** Centro de Salud Son Cladera. Palma de Mallorca.

*** Sección de Neumología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

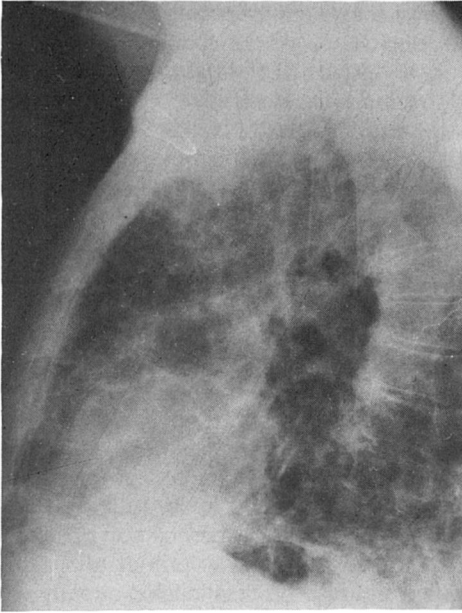


Figura 1. Rx de tórax, durante el tratamiento con amiodarona, mostrando una neumonitis intersticial.

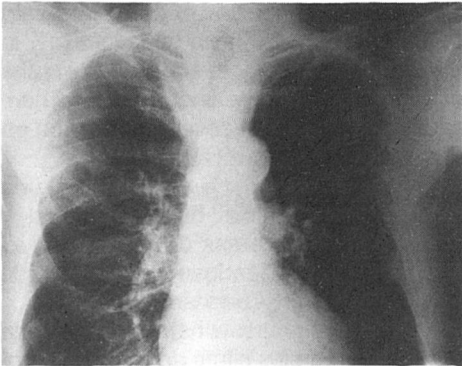


Figura 2. Rx de tórax previa al tratamiento con amiodarona.

ten casos descritos en los que se ha detectado amiodarona incluso varios meses después de la administración de la última dosis.

El pronóstico es grave.

Caso clínico

Se trata de un paciente de 62 años de edad, fumador de 182 paquetes/año

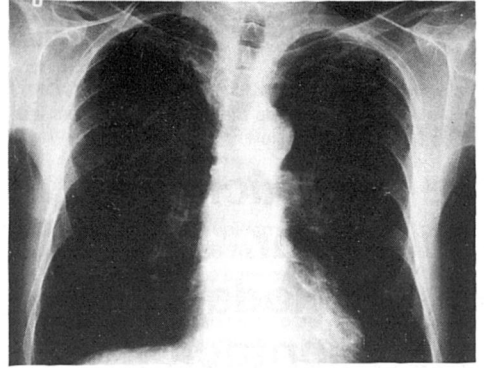


Figura 3. Rx tórax tras la retirada del tratamiento.

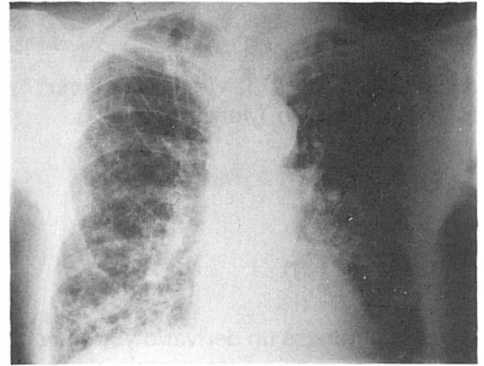


Figura 4. Rx de tórax, durante el tratamiento con amiodarona, mostrando una neumonitis intersticial.

hasta dos años antes del ingreso, sin hábito etílico, que acude por disnea progresiva.

Cumplía criterios de bronquitis crónica simple desde hacía más de 10 años, sin precisar tratamiento farmacológico. Un año antes del ingreso, fue diagnosticado de angor pectoris y extrasistolia ventricular frecuente, por lo que inició tratamiento con amiodarona a dosis de 0,2 gramos al día, con descanso de dos días por semana y nitratos.

Dos semanas antes del ingreso, fue asistido en un servicio de urgencias por disnea a pequeños y medianos esfuerzos, sin ortopnea, poliuria ni nicturia, siendo diagnosticado de insuficiencia cardíaca izquierda, en base a un discreto aumento de la

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA NEUMONITIS POR AMIODARONA

- | | |
|---------------------------|---------------------------------------|
| 1) Infecciones: | — Virus |
| | — Bacterias |
| | — Hongos |
| | — Parásitos |
| 2) Causas ocupacionales: | — Polvos minerales |
| | — Vapores químicos |
| 3) Causas neoplásicas | |
| 4) Causas congénitas | |
| 5) Causas metabólicas | |
| 6) Agentes físicos | |
| 7) Causas circulatorias: | — Tromboembólicas |
| | — Hemodinámicas |
| 8) Causas inmunológicas: | — Neumopatías por hipersensibilidad |
| | — Enfermedades del colágeno |
| | — Síndrome de goodpasture |
| 9) Origen desconocido: | — Sarcoidosis |
| | — Histiocitosis X |
| | — Hemosiderosis idiopática |
| | — Proteinosis alveolar pulmonar |
| | — Neumopatía intersticial descamativa |
| | — Fibrosis pulmonar difusa idiopática |
| 10) Causas medicamentosas | |

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUMONITIS POR AMIODARONA

1. Disnea de esfuerzo
2. Afectación del estado general
3. Estertores crepitantes

MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS DE LA NEUMONITIS POR AMIODARONA

Disnea	98 %
Tos	36 %
Estertores crepitantes	58 %
Pérdida de peso	61 %
Fiebre	29 %
Astenia	29 %
Cianosis	10 %
Hemoptisis	19 %
l. respiratoria aguda	3 %
Otros	13 %

silueta cardíaca, con mínima redistribución vascular y afectación intersticial difusa, iniciándose tratamiento cardiotónico-diurético, sin apreciarse mejoría clínica. No refería síndrome constitucional, ni artalgias, dolor torácico o hemoptisis. El fisiologismo urinario y deposicional eran normales.

La disnea se hizo a mínimos esfuerzos, y fue remitido de nuevo al hospital.

CONDUCTA A SEGUIR ANTE LA SOSPECHA DE AFECTACIÓN RESPIRATORIA POR AMIODARONA

PACIENTE TRATADO CON AMIODARONA QUE:

Instaure disnea progresiva o agrave la preexistente, con patrón intersticial difuso y trastorno de la difusión del CO:

- 1) Se descartará neumopatía por otra patología u otra medicación.
- 2) Se retirará la amiodarona.
- 3) Además, la mayoría de autores administran corticoides a dosis de 20 a 40 mgrs./día de amiodarona a dosis decrecientes.

La exploración física, mostraba un paciente afebril, normotenso y con buena coloración cutáneo-mucosa. El estado general se mantenía conservado y estaba perfectamente consciente y orientado.

La auscultación cardíaca era totalmente compatible con la normalidad, los tonos eran rítmicos, sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Los pulsos carotídeos eran normocinéticos; el resto de pulsos periféricos estaban presentes y eran simétricos; el latido de la punta se palpaba en el 6.º espacio intercostal y no había zonas disinérgicas; no había ingurgitación yugular ni edemas periféricos.

La auscultación respiratoria demostraba ruidos de despegamiento alveolar tipo «velcro».

El abdomen no presentaba visceromegalias ni puntos dolorosos; era blando y depresible y no evidenciaba circulación colateral.

No se palpaban adenopatías en las cadenas ganglionares periféricas y no se observaban lesiones cutáneas.

Exploraciones complementarias

Análítica general: dentro de la normalidad. VSG = 30 en la primera hora.

ECG: normal.

Rx de tórax: patrón de infiltración retículo nodulillar difuso con zonas de confluencia de predominio basal; en cortes tomográficos se aprecian zonas de destrucción de parénquima pulmonar.

Gasometría arter.: discreta hipoxia sin retención de carbónico.

Espirometría: severo trastorno restrictivo.

Capacidad de difusión de CO: 54 %.

Baciloscopias: no se observaban bacilos ácido-alcohol resistentes. Siendo los cultivos en medio de Löwenstein-Jehnsen negativos.

Citol. de esputo: negativas para malignidad.

Broncofibroscopia: sin alteraciones significativas.

Biops. transbronq.: discreto edema intersticial, con infiltrado inflamatorio crónico inespecífico y fibrosis intersticial. Citología: células cilíndricas ciliadas, macrófagos alveolares histiocitos epitelioides y células escamosas metaplásicas.

Con la sospecha diagnóstica de fibrosis pulmonar de amiodarona, se retira el tratamiento con amiodarona y debido a la severidad del cuadro, se inicia tratamiento con 6-metilprednisolona (0,5 mgrs/Kg/día), presentando el enfermo una mejoría clínica espectacular, normalizándose a los 10 días todos los parámetros clínicos, radiológicos y biológicos alterados.

Pese a ello, el paciente precisa desde en-

tonces (un año), ingresos repetidos por agudizaciones de su bronquitis crónica clínicamente sugestivos de sobreinfección respiratoria y cuya resolución obliga al tratamiento mantenido con esteroides, además de la terapia broncodilatadora y anti-biótica. La radiología actual ha evolucionado hacia un patrón enfisematoso con hiperclaridad pulmonar periférica, horizontalización costal, aplanamiento diafragmático y sin aumentos de densidades parenquimatosas o alveolares.

Conclusión

La neumonitis por amiodarona es una entidad poco frecuente pero muy severa, no relacionada con dosis necesariamente altas del fármaco, de presentación imprevisible y etiopatogenia no clara.

El diagnóstico se hace en base a los antecedentes de exposición al fármaco y los datos clínicos y radiológicos, con una alteración del funcionalismo pulmonar compatibles.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las entidades citadas en la Tabla IV, entre las que cabe destacar infecciones, neoplasias, agentes físicos y tóxicos ocupacionales, así como causas circulatorias e inmunológicas.

El tratamiento, una vez retirado el fármaco, consiste en la administración de esteroides.

Como conducta preventiva, en todo paciente que deba iniciar tratamiento con amiodarona, aconsejamos realizar una radiografía de tórax y valorar cuidadosamente la relación beneficio/riesgo en todo paciente con patología pulmonar previa y ajustar individualmente la dosis mínima eficaz.

La relativa frecuencia de efectos secundarios y la severidad de algunos de ellos no impide el seguir considerando a la amiodarona como uno de los antiarrítmicos más potentes y eficaces de los que se dispone en la actualidad.

Bibliografía

1. Mason JW. Amiodarone. N. Engl. J. Med. 1987; 316: 455-466.
2. Martin WJ II, et al. Amiodarone pulmonary toxicity: assessment by bronchoalveolar lavage. Chest 1985; 88: 630-631.
3. Rodo M, et al. Pneumonitis per amiodarona. Sant Pau 1987; 8: 31-34.
4. Kennedy JI, et al. Amiodarone pulmonary toxicity (clinical, radiologic and pathologic correlations). Arch. Intern. Med. 1987; 147: 50-55.
5. Ruiz Manzano J, et al. Toxicidad pulmonar por amiodarona. Med. Clin. (Barc.) 1986; 87: 240-242.
6. Antolín Arias J, et al. Alveolitis pulmonar fibrosante inducida por amiodarona. Rev. Clin. Esp. 1986; 178: 61-62.
7. Atienza A, et al. Neumonitis y amiodarona. Rev. Clin. Esp. 1985; 177: 251-252.
8. Mason JW. Prediction of amiodarone-induced pulmonary toxicity (Editorial). Am. J. Med. 1989; 86 (1): 2-3.
9. Manicardi W. Low-dose amiodarone-induced pneumonitis evidence of an immunologic pathogenetic mechanism. Am. J. Med. 1989; 86 (1): 134-135.
10. Gleadhill I, et al. Serial lung function testing in patients treated with amiodarone: A prospective study. Am. J. Med. 1989; (86) 1: 4-10.

Conferencia extraordinaria

Camilo José Cela y la Medicina*

José María Tejerina

Amigos todos:

Nuestro Presidente, Miguel Triola, artífice de esta memorable conmemoración de la fiesta de Nuestra Patrona la Virgen del Perpetuo Socorro, me indica haga la presentación de Cela. Estoy tentado de anunciar, simplemente, el excelentísimo señor don Camilo José Cela Trulock, y sentarme. A estas alturas, ¿qué cabe decir ya de don Camilo, el del premio, primer marqués de Iria-Flavia?

Pero a fuer de obediente colegiado, manifestaré unas cuantas noticias sobre Cela, el hombre, el escritor, y la Medicina. Camilo José Cela es un enfermo entrañable, un sufrido paciente; amén de fiel, devoto, agradecido amigo de los médicos. En su inmortal obra literaria se refleja, de continuo, la zozobra que la enfermedad desencadena en el ser humano. Así desde *Pabellón de reposo*, la novela *casi personal*, de Cela. Su primera vivencia de enfermedad somática convertida en prosa. Camilo José, en los albores de su hombridad, se angustia. Lo confiesa en una imagen patética: «La siniestra carretilla que transportaba entre las dos luces del crepúsculo, su dulce carga de adolescentes muertos».

Literariamente ya había manifestado el escritor gallego su desafortada repulsa ante el hecho absurdo de existir, en *La familia de Pascual Duarte*. En cuya 4.^a edición, por cierto, figura un prólogo, clarividente, de don Gregorio Marañón; el célebre diálogo entre el joven y el viejo. Mas, la obra que refleja la liberación de Camilo José de sus depresiones, es *El viaje a la Alcarria*. En las tierras de Guadalajara, durante su peregrinar solitario, el olor profundo de los campos borra de su piel el acre perfume de la tisis. Le hace experimentar la alegría de vivir:

*Muy de mañana
el río es de oro,
corre la aurora
por el sendero.
El río Henares
lleno de agua.*

El pesimismo de Camilo José Cela le venía de lejos. De su infancia. Nada más nacer, a poco se muere. Hubieron de darle, «el agua de socorro». Luego, a lo largo de la niñez, sufrirá numerosas descalabraduras. Una, muy grave, al caerse por unas escaleras y que le tuvo 3 días sin conocimiento. En su libro de memorias, *La cucaña y la rosa*, relata sus variadas y diversas dolencias; las intensas bronquitis en Londres. La tos ferina, con sus feroces ataques, en Iria. Un brazo roto, en Madrid. La desaparición de su prima Mariña, le aterroriza. Camiliño es un niño depresivo, solitario, con tendencia a las fugas, de salud precaria, muy delgado, muy rubito, que se acatarra con demasiada frecuencia; que tiene «bichiñas». Su adolescencia, más tarde, estará marcada por la agresividad y la desesperanza. Quisiera morir antes de cumplir los 20 años:

*Ven muerte, ven muerte,
prima hermana del sueño.*

Escribirá en su cuaderno de poemas, *Pisando la dudosa luz del día*. Las Parcas no le harán caso. A lo largo de

* Palabras de presentación pronunciadas en el Colegio de Médicos de Baleares el día 27 de junio de 1991, con motivo de haber sido nombrado Camilo José Cela, Colegiado de Honor del mismo.

su existencia padece, únicamente, dolencias benignas; la «cachitis», una fístula de ano; crisis de amigdalitis; catarros, por el vicio del tabaco; indigestiones debidas a su glotonería; trastornos derivados de su creciente obesidad.

Cela había atrapado el paludismo durante la Guerra Civil, en el frente de Extremadura. Años después, en 1949, cuando está dándole vueltas a *La Colmena*, comienza a sufrir unas fiebres tremendas que alcanzan, cada madrugada, los 41, los 42 grados. Le recetan quinina y se pone más amarillo que un chino. Llamen a don Gregorio Marañón y éste confiesa que no logra descifrar el misterio de esas calenturas. Sólo don Gregorio, pontifica Cela, podía admitir una cosa así. Hasta que dejan de inyectarle un extracto de hígado que le propinaban cada tarde, y se cura.

Muchos lustros después surge el crucial cólico miserere, originado por unos inocentes pero inquietos divertículos del colon que le llevan al quirófano por 3 veces consecutivas.

En la inmensa obra celiana pueden espiarse miles de referencias, más que a sus propias dolencias, a las de sus personajes de ficción. Que padecen variopintas enfermedades; lepras leoninas, purgaciones de garabutillo, escandalosas orquitis, románticas tuberculosis, diabetes seniles con moscas en la bragueta, distonías neurovegetativas en señoras gordas, rubias, menopáusicas; pies planos y «cherrientos»; hemorroides operadas en el Seguro de Enfermedad... Insólitos y gravísimos accidentes de tráfico.

Se detiene Cela también en la descripción de antañones remedios; la emulsión Scott, la Sirolina Roche, el Ceregumil Fernández. Píldoras Fortan para menstruaciones dolorosas; el Sobre Verde, lavados vaginales; Erotyl, cura la impotencia. Jarabe Madariaga, alivia la tos. Y, otros remedios, vegetales o ungidos del regusto galaico por lo esotérico; jugos de plantas Boston, que

todo lo curan, valeriana para los pasmos y parálisis, abrótnano macho que hace crecer el pelo de las testas calvas... En *Mazurca para dos muertos* encontramos una extaña receta: «Cociendo cabezas de rana, cinco o seis cabezas de rana, con la flor del azúbar, se obtiene un jarabito que levanta el ánimo y cura la desazón de las novias...».

Otras curiosas noticias médicas se hallan en *Jesucristo versus Arizona*. Y, claro está, en *La colmena* y en *San Camilo 1936*, novelas que, junto a *Mazurca*, constituyen la trilogía más estremecedora de nuestra contienda civil y su penosa posguerra. Camilo José Cela viaja sin cesar. Tras la concesión del premio Nobel su vocación viajera le permite aceptar múltiples homenajes por toda la geografía del mundo. Mas, su pulsión vagabunda no le cura ya de la angustia soterrada del vivir.

Al fin, felizmente, *Desde el palomar de Hita*, Camilo José, a sus 75 años, indómito, recio varón, reconoce como panacea infalible para toda suerte de dolencias, somáticas y psíquicas, el amor. Y se casa con una bella joven rubia.

Milagrosa medicina. El Amor. Ya lo proclamó, tiempo ha, el Arcipreste:

Al mancebo mantien mucho en mancebez e al viejo perder faz mucho la vejez.

Igual que antaño vuelve a respirar Cela el olor profundo de los campos. Y ve correr de nuevo las aguas del Henares. Allá, en *El Espinar*, por las terreras encendidas de Cervantes, cerca de la Alcarria. Y siente, otra vez, la paz profunda del cielo azul surcado, levemente, por el revolar de unas palomas blancas que no conocen la fatiga «ni humillan jamás la cabeza cuando cortan el aire».

Y, como en su juventud, comprueba que, siempre, *muy de mañana, el río es de oro*. Bienvenido, Camilo José a nuestra Cofradía de Sanadores. En esta hermosa Isla de Mallorca, que tanto te quiere, admira y recuerda.

Noticias

— Académicos electos

Con fecha 19-IV-91, fueron nombrados Académicos electos los M.I. Srs. D. J. Alfonso Ballesteros Fernández y D. Miguel Muntaner Marqués.

— Nuevo académico

El día 30 de mayo del año actual, ingresó en nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía el M.I. Sr. Dr. D. J. Alfonso Ballesteros Fernández, titulando su discurso «Diagnóstico diferencial de la Astenia Permanente». La contestación por parte de la Corporación corrió a cargo del M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Cabrer Barbosa.

— Nota científica

La Fundación Balear Trasplant tiene el honor de comunicar a la Real Academia de Medicina y Cirugía y a toda la Comunidad Científica y Cultural Balear y Nacional, la realización del primer trasplante de córnea humana realizado en España con una córnea *preservada y cultivada* en estufa de 31° C, por el Banco de Córneas que apadrina dicha Fundación.

Este hecho es importante, toda vez que convierte a esta Comunidad Autónoma en pionera en las técnicas de cultivo de córneas humanas para su utilización en trasplantes.

En el caso que nos ocupa la córnea fue extraída de un donante a las 14 horas de haber fallecido y permaneció en cultivo en el Banco de Córneas durante 23 días.

La intervención fue efectuada el 21 de marzo de 1991 en la Clínica Rotger, siendo el diagnóstico de la afección que motivó el trasplante una distrofia de Fuchs con queratopatía bullosa. Después de 14

semanas de haber efectuado el trasplante, el paciente está en perfectas condiciones.

Epidemiología de la malaltia inflamatòria intestinal a Mallorca. Notes sobre un projecte europeu

A. Obrador, J. Riera

Parlam de malaltia inflamatòria intestinal per referir-nos a dues entitats com són la colitis ulcerosa i la malaltia de Crohn encara que hi ha casos difícils de classificar i per això acceptam l'existència de formes indeterminades. La lesió histològica bàsica consisteix en úlceres de la mucosa del budell que a la colitis ulcerosa l'afecta de manera difusa i superficial. A la malaltia de Crohn, les úlceres són més profundes, pot haver-hi granulomes i l'afectació no és difusa sinó que hi ha trossos de budell afectats i altres no. Una altra diferència fonamental entre ambdues entitats és que la colitis ulcerosa afecta només el colon i la malaltia de Crohn pot afectar tot el tracte alimentari des de la boca a l'anus encara que l'ili terminal i el colon són les zones que tenen malaltia de Crohn amb més freqüència.

Un dels grups de població en què és molt important fer el diagnòstic com més aviat millor és en la població pediàtrica perquè la malaltia inflamatòria intestinal és una de les causes de retard en el creixement. El diagnòstic correcte permet fer el tractament nutritiu adequat abans de la consolidació òssia definitiva. D'aquesta manera podem corregir perfectament els retards de creixement.

Sembla que aquesta malaltia afecta més especialment els països del nord d'Europa que no els del sud. Els treballs epidemiològics sobre la incidència o la prevalença de colitis ulcerosa i de malaltia de Crohn realitzats a diferents països estan d'acord amb la diferència nord-sud abans

esmentada. Però la diferent metodologia emprada en els diversos treballs no permet treure conclusions definitives. Per això una comissió europea ha dissenyat un treball prospectiu per estudiar fins a quin punt és certa la hipòtesi inicial. Aquest treball es farà sobre una vintena de poblacions europees d'entre mig i un milió de persones. Una d'aquestes poblacions a estudiar és la de Mallorca. Els diferents equips utilitzaran els mateixos criteris diagnòstics i tendran un esment especial a identificar tots els casos nous que es diagnostiquin d'aquestes patologies durant el temps que duri l'estudi. Per aconseguir aquest objectiu és important la col·laboració de tots els metges implicats en el diagnòstic de colitis ulcerosa i malaltia de

Crohn com patòlegs, digestòlegs, cirurgians, internistes i pediatres. Volem assenyalar que la confidencialitat de les dades obtingudes està garantida.

Si teniu interès a conèixer més a fons aquest projecte o hi voleu col·laborar aportant els casos que diagnostiqueu vos podeu dirigir per carta a:

Antoni Obrador

Secció de Digestiu.

Acadèmia de Ciències Mèdiques.

Passeig Mallorca, 42

07012 Ciutat de Mallorca

Per telèfon podeu dirigir-vos els matins a Antoni Obrador o Joan Riera a la Secció de Digestiu de l'Hospital Son Dureta, 17 50 00, extensió 75 964. Les millors hores per a telefonar són de les 10 a les 12.

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemizante. Tras su absorción gastrointestinal se hidroliza y convierte en la forma activa, que es un inhibidor competitivo de la HMG-CoA reductasa, que cataliza la biosíntesis de colesterol. Nergadan reduce el colesterol total plasmático, las lipoproteínas LDL y VLDL-colesterol y los triglicéridos, al mismo tiempo que aumenta el HDL-colesterol. **INDICACIONES:** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol en la hipercolesterolemia primaria y cuando la dieta y otras medidas han sido insuficientes. **POSOLOGÍA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemizante estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con ésta durante el tratamiento. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, en la cena. Si se precisan, los ajustes se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en 1-2 tomas al día, con el desayuno y la cena. La dosis debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3,6 mmol/L). En pacientes tratados con inmunosupresores, la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día **Terapia Concomitante:** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** **Efectos hepáticos:** Al igual que con otros hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas durante el tratamiento con lovastatina. Estos cambios aparecieron tras el inicio de la terapia, fueron usualmente transitorios, no se acompañaron de síntomas ni se requirió la interrupción del tratamiento. Se recomienda determinar niveles de transaminasas antes del tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes con pruebas hepáticas anormales y/o que ingieran cantidades sustanciales de alcohol. Esta determinación debe repetirse puntualmente; si estas elevaciones son persistentes o progresivas debe discontinuarse el fármaco. **Efectos Musculares:** Se han observado con frecuencia elevaciones leves y transitorias de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes tratados con lovastatina, pero habitualmente no han tenido significado clínico. La aparición de mialgias también se ha asociado al tratamiento con lovastatina. En raras ocasiones se ha producido miopatía. Se han informado casos de rhabdomiolisis grave que precipitaron una insuficiencia renal aguda. El tratamiento debe interrumpirse si aparece elevación marcada de los niveles de CPK o si se sospecha o diagnostica miopatía. La mayoría de pacientes que desarrollaron miopatía, incluyendo rhabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Se ha descrito rhabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitante con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieran estas terapias, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0,1%. **Embarazo:** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. Sólo se administrará a mujeres en edad fértil cuando sea muy improbable vayan a quedar embarazadas. **Lactancia:** No se sabe si NERGADAN se excreta por la leche materna. **Uso en pediatría:** No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. **Advertencia:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. **INCOMPATIBILIDADES:** No se conocen. **INTERACCIONES:** Fármacos inmunosupresores, gemfibrozil, ácido nicotínico, eritromicina. **Derivados cumarínicos:** Cuando se administran de forma conjunta lovastatina y anticoagulantes cumarínicos, el tiempo de protrombina puede aumentar en algunos pacientes. **Digoxina:** En pacientes con hipercolesterolemia, la administración concomitante de lovastatina y digoxina no tuvo efectos sobre la concentración plasmática de digoxina. **Otros Tratamientos Concomitantes:** En estudios clínicos, lovastatina se administró conjuntamente con betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado, la mayoría de efectos secundarios han sido leves y transitorios. En estudios clínicos controlados, los efectos secundarios que ocurrieron con una frecuencia mayor al 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náusea, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0,5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colostática, vómitos, anorexia, parestesia y trastornos psíquicos incluyendo ansiedad. En raras ocasiones se ha informado de un aparente síndrome de hipersensibilidad que incluía uno o más de los siguientes síntomas: anafilaxia, angioedema, síndrome lupus-like, polimialgia reumática, trombocitopenia, leucopenia, anemia hemolítica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), artritis, artralgia, urticaria, astenia, fotosensibilidad, fiebre y malestar. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio:** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas. También se han comunicado otras anomalías en los tests de función hepática, incluyendo elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina. Se han comunicado aumentos en la creatinfosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción muscular de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Se han comunicado pocos casos de sobredosificación accidental. Ningún paciente presentó síntoma específico ni secuela. Se deben tomar medidas generales y monitorizar la función hepática. **PRESENTACION Y COMPOSICION:** Envases de 28 comprimidos de 20 mg de lovastatina: 4.571 pts. (PVP IVA).



Nergadan **ivergadan**

Lovastatina:
inhibidor específico
de la HMG-CoA reductasa

Una
nueva era
en la
terapia del
colesterol
elevado



J. URIACH & CIA, S.A.
Degà Bahí 59
08026 Barcelona