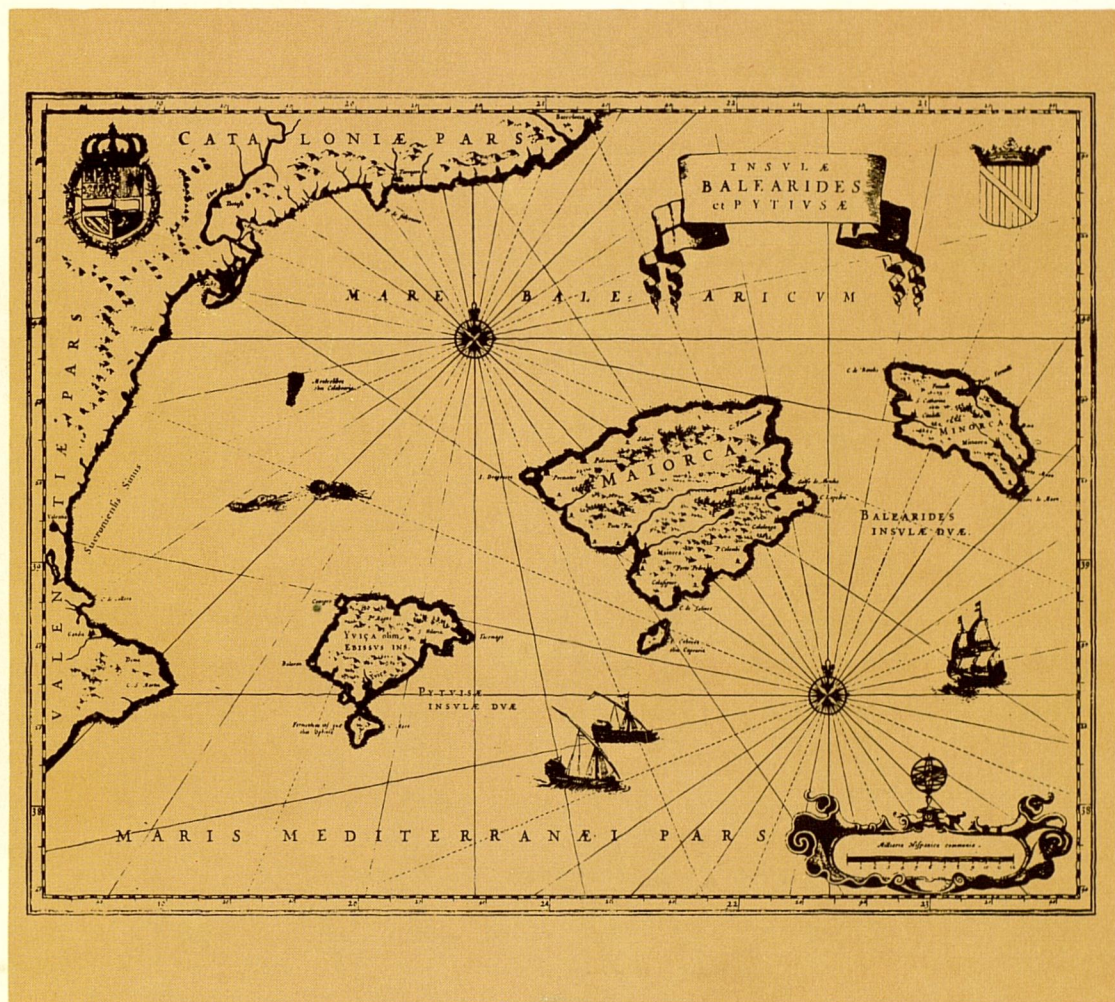


Medicina Balear

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 7, Número 1

Enero/Abril 1992

Presidente

José Tomás Monserrat

Director:

José M.^a Rodríguez Tejerina

Secretario de redacción:

José Alfonso Ballesteros Fernández

Redactores:

Miguel Llobera Andrés
Guillermo Mateu Mateu
Antonio Montis Suau
Carlos Viader Farré

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

Redacción:

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** Una nueva etapa
5
- Premio** Síndrome hepato-pulmonar
Alvaro Agustí García-Navarro
6
- Original** Prevención y diagnóstico precoz del cáncer ginecológico en la asistencia primaria
Javier Cortés
21
- Revisión** La tuberculosis hoy
José Carrasco Cantos
29
- Historia** El Hospital Militar de Palma de Mallorca durante la Guerra Civil
José M.^a Rodríguez Tejerina
37
- Historia** Barberos y cirujanos navales en Mallorca bajomedieval
Antonio Contreras Mas
41
- Bibliografía**
Libros Es grip de l'any devuit
Antonio Contreras Mas
52
- Noticias** 54
- Programa científico para el curso 1992**
- Premios curso 1992**

Editorial

Una nueva etapa

El pasado día 15 de diciembre de 1991 fue elegida la Junta de Gobierno de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. La forman los siguientes académicos numerarios: Excmo. Sr. Dr. D. José Tomás Monserrat, presidente, que releva al M.I. Sr. Dr. D. José M.^a Rodríguez Tejerina, quien desempeñó, ininterrumpidamente, el mismo cargo durante cerca de 13 años; M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre Mestre, vicepresidente; M.I. Sra. Dra. D.^a Juana María Román Piñana, vicesecretaria; M.I. Sr. D. Antonio Montis Suau, tesorero; M.I. Sr. Dr. D. José Miró Nicolau, bibliotecario. Continúa como secretario general perpétuo el M.I. Sr. Dr. D. Santiago Forteza Forteza.

Días antes, los doctores Arnaldo Casellas Bernat y Juana M.^a Román Piñana cesaron, a petición propia, en la dirección y secretaría, respectivamente, de esta revista. Fueron nombrados, en su lugar, los M. Is. Srs. Drs. don José M.^a Rodríguez Tejerina, director y don José Alfonso Ballesteros Fernández, secretario de redacción. Y, redactores, los también M. Is. doctores don Miguel Llobera Andrés, don Guillermo Mateu Mateu, don Antonio Montis Suau y don Carlos Viader Farré.

Durante 6 años consecutivos, desde su emotiva aparición en la primavera de 1986, el doctor Casellas Bernat y Juana M.^a Román Piñana, pilotaron, con sumo acierto, los destinos de *Medicina Balear*. En las más de 1.000 páginas de sus últimos 18 números, fueron publicados 18 editoriales, 63 artículos originales, 33 revisiones, 17

casos clínicos, 25 trabajos históricos, 5 protocolos, 5 reseñas bibliográficas, 3 cartas al director, 2 conferencias, varias colaboraciones, amén de numerosas noticias relativas a los quehaceres de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

Inicia ahora *Medicina Balear* una nueva etapa. Que esperamos sea lograda secuencia de la anterior. Los avances, las inquietudes, la realidad sanitaria de las Islas, merecen estar reflejadas, periódicamente, en una publicación propia. Únicamente lo escrito y publicado perdura. Permite dar cumplida constancia de nuestros desvelos profesionales.

Medicina Balear, con el mismo formato y contando con unas 60 páginas cada ejemplar, seguirá siendo de aparición cuatrimestral. Y se repartirá, como siempre, gratuitamente, a los médicos colegiados de la Comunidad Balear. Las circunstancias que permitieron hasta hoy su fecunda andadura, continúan siendo las mismas. La resuelta gestión del Conseller de Sanitat i Seguretat Social, el honorable doctor Gabriel Oliver; el apoyo económico de su Govern. La entusiasta colaboración, en fin, de los compañeros de la Real Academia y de todos los médicos y sanitarios de las Islas Baleares, plasmada en el envío de muchos y muy interesantes trabajos.

Con ilusionado afán, a partir del presente número, inicia otra singladura nuestra entrañable revista *Medicina Balear*. Ojalá sepamos acertar en el ambicioso empeño.

Premio

Síndrome hepato-pulmonar. Análisis fisiopatológico e implicaciones clínicas*

A. Agustí García-Navarro**

Introducción

Hace más de un siglo, en 1884, Flückinger describió el caso de una paciente afectada de hepatopatía crónica y cianosis.¹ Desde entonces, otros muchos autores han referido la asociación entre hipoxemia arterial y enfermedad hepática. Para explicarla se han propuesto numerosas hipótesis. Sin embargo, sólo en los últimos 4 años y a la luz de los resultados aportados por tecnologías innovadoras, se ha empezado a dilucidar su causa real. En efecto, evidencias recientes muestran que los pacientes con cirrosis hepática presentan alteraciones en la regulación del tono vascular pulmonar en estrecha relación con el grado de disfunción hepatocelular, y que dichas alteraciones pueden ser causa de hipoxemia arterial. Para describir tal situación se ha propuesto el término «síndrome hepato-pulmonar».

El síndrome hepato-pulmonar presenta un doble interés: fisiopatológico y clínico. Fisiopatológico porque tal asociación proporciona un «modelo» natural para estu-

diar la influencia de las anomalías de la circulación pulmonar sobre el intercambio de gases en ausencia de otro tipo de patología cardíaco-respiratoria. Clínico debido a la actual importancia terapéutica del trasplante hepático. En efecto, hasta hace relativamente poco tiempo parecía establecido que la presencia de hipoxemia arterial bastaba por sí sola para contraindicar su indicación. Por contra, resultados muy recientes pueden obligar a reconsiderar tal concepto si se confirma que la sustitución del parénquima hepático enfermo puede hacer desaparecer la hipoxemia arterial asociada al síndrome hepato-pulmonar. En tal caso, la presencia de hipoxemia arterial no sólo dejaría de contraindicar la intervención sino que debería ser considerada como un factor más que la indique. A continuación se revisan los datos experimentales más recientes que han llevado a la re-definición actual del síndrome hepato-pulmonar y se comentan sus implicaciones clínico-terapéuticas más importantes.

Revisión crítica de la literatura

Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar alteración del intercambio pulmonar de gases por causas diversas. No es extraño que un paciente con hepatopatía alcohólica sea fumador y/o haya presentado episodios repetidos de neumonía por aspiración que puedan dar lugar a patología pulmonar. Las descompensaciones ascíticas de estos enfermos modifican substancialmente la motilidad diafragmática, condicionando una cierta hipoventilación de ambas bases pulmonares. Esta mal-distribución de la ventilación alveolar puede ser asimismo causa de hipoxemia arterial; todo ello se ve particularmente agravado si, como ocurre ocasionalmente, coexiste derrame pleural y ascitis. Sin embargo, existen numerosas comunicaciones de pacientes con cirrosis e hipoxemia arterial que no presentan ascitis, derrame pleural o patología pulmonar propia. Por ello, *tan sólo debe incluir-*

* Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca de 1991.

** Jefe del Servicio de Neumología del Hospital de la S.S. de Son Dureta.

se bajo el epígrafe de síndrome hepato-pulmonar aquellas alteraciones de la función pulmonar (específicamente del intercambio pulmonar de gases) que aparece en un paciente con hepatopatía crónica (normalmente cirrosis hepática) en ausencia de cualquier otra enfermedad pulmonar o cardíaca aparente que pudiera explicarla. Deben excluirse específicamente todas las causas habituales y obvias de alteración del intercambio de gases en el enfermo cirrótico.

Puede considerarse que la primera referencia histórica a lo que hoy es conocido como «síndrome hepato-pulmonar» se produjo a finales del siglo pasado. Flückinger describió el caso de una paciente joven afecta de cirrosis hepática, cianosis y acropaquia en ausencia de enfermedad cardiorespiratoria aparente.¹ Desde entonces se han propuesto diversas hipótesis para explicar tal asociación. Las más importantes han sido:¹ alteraciones en la afinidad de la hemoglobina para con el oxígeno;² presencia de comunicaciones arteriovenosas;³ alteraciones en la difusión alvéolo-capilar del oxígeno; y⁴ alteraciones en las relaciones ventilación-perfusión (V_A/Q).

a) Disminución de la afinidad de la hemoglobina para con el oxígeno. Esta fue la primera de las hipótesis ofrecidas para explicar la asociación de cianosis y hepatopatía.² Cuando técnicamente fue posible medir el valor de saturación de la oxihemoglobina (SO_2), se comprobó que los pacientes con cirrosis y cianosis presentaban una cifra de SO_2 arterial inferior a 80 % y se sugirió que ello se debía a una disminución de la afinidad de la hemoglobina para con el oxígeno. Sin embargo, cuando con posterioridad también fue posible determinar el valor de la presión parcial de oxígeno en sangre (PO_2), se comprobó que estos pacientes presentaban *hipoxemia arterial*. Esta observación implica, con independencia de cualquier anomalía en la afinidad de la hemoglobina para con el oxígeno, una alteración *intrínseca* en el intercambio pulmonar de gases. Hoy en día sabemos que ambos mecanismos coe-

xisten en estos enfermos,^{2, 3} pero que el más importante con mucho es la alteración del intercambio pulmonar de gases.

b) Comunicaciones arterio-venosas (AV). La presencia de algún tipo de comunicación arterio-venosa ha constituido la explicación clásica de la hipoxemia del enfermo cirrótico. Se han propuesto dos tipos diferentes de comunicaciones arterio-venosas: (i) porto-pulmonares; y (ii) intra-pulmonares.

i) *Comunicaciones AV porto-pulmonares.* El desarrollo de hipertensión portal es una consecuencia frecuente y grave de la cirrosis hepática.⁴ La presencia de hipertensión portal comporta el desarrollo de una importante red de colaterales vasculares que tratan de evitar la elevada resistencia al flujo que ofrece el hígado cirrótico. La aparición de varices esofágicas es una de las manifestaciones clínicas más importantes de dicha red vascular.⁴ Formando parte de la misma proliferación vascular anómala, diversos estudios han demostrado la presencia de comunicaciones arterio-venosas directas entre la circulación portal y la circulación pulmonar.^{2, 4} Se ha sugerido que este tipo de *shunt* pudiera explicar la hipoxemia arterial asociada a la cirrosis hepática.^{2, 4, 5} Tal teoría, sin embargo, debe hacer frente a dos críticas. En primer lugar, aproximadamente el 30 % de pacientes con cirrosis presentan hipoxemia arterial,⁴ mientras que las comunicaciones arteriovenosas entre la circulación portal y la circulación pulmonar han sido descritas tan sólo de forma ocasional y con una incidencia muy inferior.^{2, 5} Por otra parte, el contenido de oxígeno de la sangre portal es muy superior al contenido venoso mixto de oxígeno.² En consecuencia, para que pueda atribuirse responsabilidad etiopatogénica en la hipoxemia de la cirrosis a tales comunicaciones porto-pulmonares, el flujo sanguíneo que debiera circular a su través debería ser muy superior al habitualmente referido. Por todo ello, la mayoría de autores consideran poco importante el papel etiopatogénico de las posibles comunicaciones AV porto-pulmonares.^{2, 5}

ii) *Comunicaciones AV intra-pulmonares.* En algunos enfermos, la hipoxemia arterial asociada al síndrome hepato-pulmonar puede agravarse al adoptar la posición de ortostatismo. Este fenómeno de *ortodeoxia*^{5, 6} puede acompañarse incluso de incremento de la sensación disneica experimentada por el enfermo (*platipnea*). Clásicamente fue interpretado como expresión de la existencia de comunicaciones AV en las bases de ambos pulmones.⁷ Por efecto de la gravedad, al pasar de posición de decubito supino a ortostatismo, el flujo sanguíneo que circularía a través de dichas comunicaciones AV aumentaría notablemente. Con ello se produciría un incremento en la fracción de shunt intrapulmonar y un deterioro en el valor de PO₂ arterial. Datos experimentales recientes,² sin embargo, permiten explicar la presencia de ortodeoxia en base a un menor tono vascular pulmonar en estos enfermos, sin necesidad de invocar la existencia de comunicaciones AV anatómicas (ver más adelante).

Por otra parte, diversos estudios han demostrado que si se inyecta en una vena periférica de un paciente con cirrosis e hipoxemia arterial un bolus de macromoléculas marcadas radioactivamente, se detecta actividad isotópica en gran número de órganos de la circulación sistémica, principalmente el parénquima renal.⁸ Ello indica que dichas macromoléculas han atravesado el filtro capilar pulmonar. En un individuo sano, el diámetro de los capilares pulmonares es inferior al tamaño de dichas macromoléculas, por lo que estas últimas quedan «atrapadas» en la microcirculación pulmonar. Que en el paciente cirrótico sean capaces de atravesar dicho filtro admite dos explicaciones diferentes; 1) existencia de comunicaciones directas entre la circulación arterial y la circulación pulmonar que evitan el filtro capilar; y/o, 2) marcada dilatación capilar pulmonar. Diversos estudios radiológicos y/o anatómicos han demostrado la presencia de comunicaciones arteriovenosas intrapulmonares en los enfermos con cirrosis.⁹ Cuando dichas comunicaciones arterio-

venosas se sitúan en la superficie pleural, su especial morfología puede recordar la imagen de una «araña vascular» (*spider neví*),⁹ signo clínico princeps de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la cirrosis hepática.¹⁰ Sin embargo, la observación de comunicaciones AV anatómicas en el parénquima pulmonar de estos pacientes no es frecuente. El hallazgo anatomopatológico más frecuente es una marcada dilatación capilar y precapilar.⁹ Dicha dilatación microvascular motiva que la radiografía PA de tórax de algunos pacientes con cirrosis presente un patrón bilateral de aspecto difuminado, que recuerda el patrón en «vidrio esmerilado» propio de las enfermedades intersticiales pulmonares.⁶ Por ello, aunque algunos pacientes con cirrosis pueden presentar comunicaciones AV intrapulmonares,⁹ la mayoría de autores^{2, 5} consideran que éstas no constituyen la explicación del síndrome hepato-pulmonar.

c) **Alteraciones en la difusión alvéolo-capilar del oxígeno.** Teóricamente, las alteraciones en el proceso de transferencia por difusión pasiva del oxígeno desde el gas alvéolar hasta el capilar pulmonar son causa de hipoxemia.³ Sin embargo, en la práctica clínica parecen ser de escasa relevancia excepto en los pacientes con patología intersticial pulmonar, especialmente en situación de ejercicio.¹¹ Al igual que estos últimos, los pacientes con cirrosis hepática también pueden presentar disminución de la cifra de PO₂ arterial con el ejercicio.^{2, 12} Por ello, algunos autores habían sugerido que la difusión alvéolo-capilar del O₂ pudiera estar alterada en dichos pacientes.^{2, 5} Aunque los enfermos con cirrosis no presentan alteración alguna en el intersticio pulmonar que pudiera explicar dicho «bloqueo alvéolo-capilar», esta teoría parecía verse soportada por la presencia ocasional en algunos enfermos de un patrón radiológico «en vidrio esmerilado» y la frecuente coexistencia en pacientes con cirrosis de una capacidad de transferencia de monóxido de carbono (DL_{CO}) disminuida,² de nuevo en claro paralelismo con lo observado en pacientes

con fibrosis pulmonar.¹¹ Sin embargo, las primeras parecen ser debidas, tal como se ha comentado con anterioridad, a la marcada dilatación capilar del paciente con cirrosis y no al depósito de colágeno en el espacio intersticial que aparece en la fibrosis pulmonar. Por otra parte, debido a que el oxígeno y el monóxido de carbono poseen una capacidad de difusión muy diferente, las alteraciones en la DL_{CO} no tienen porque reflejar necesariamente una alteración en la difusión del oxígeno. Por tanto, para soportar la hipótesis de una alteración en la difusión alvéolo-capilar del O_2 como causa de hipoxemia en la cirrosis fue necesario recurrir a una explicación alternativa. La marcada dilatación observada en los capilares pulmonares supone posiblemente un incremento en la distancia a recorrer por las moléculas de oxígeno en su tránsito desde el gas alvéolar hasta alcanzar la hemoglobina que circula por el centro del flujo capilar.¹³ Por otra parte, es conocido que la cirrosis hepática suele asociar importantes alteraciones hemodinámicas caracterizadas básicamente por una marcada elevación del gasto cardíaco.¹⁴ Ello supone la reducción del tiempo de tránsito capilar. La combinación de dilatación capilar (mayor distancia a recorrer) y menor tiempo de contacto entre la sangre capilar y el gas alveolar pudiera comportar una limitación *funcional* para la difusión de las moléculas de oxígeno entre ambos extremos del sistema. Semejante situación se acrecentaría todavía más en condiciones de ejercicio por el aumento fisiológico del gasto cardíaco durante el esfuerzo. Se explicaría así la disminución en la cifra de PO_2 arterial que puede observarse en el paciente con cirrosis durante el ejercicio. Dicho mecanismo ha sido bautizado con el nombre de «alteración difusión-perfusión»¹³ (figura 1). Aunque se trata de una hipótesis muy difícil de comprobar, existe evidencia experimental compatible. En efecto, en pacientes con cirrosis e hipoxemia severa (en los que se demuestra la presencia de valores importantes de shunt) (ver más adelante), la respiración de 100 % de O_2 eleva su

cifra de PaO_2 hasta los valores esperados en un individuo sano (400-500 mmHg).^{2, 5, 6} Semejante respuesta gasométrica no se observaría nunca en caso de tratarse de un shunt arterio-venoso anatómico.³ Sin embargo, este tipo de comportamiento sí puede explicarse si se acepta la posibilidad de una alteración «difusión-perfusión». En efecto, la elevación de la presión alveolar de O_2 que comporta la respiración de oxígeno al 100 % acentúa de forma muy importante la diferencia de presión entre el alvéolo y el centro del capilar (figura 1) y con ello se favorece la oxigenación de las moléculas de hemoglobina que circulan por el centro del capilar.¹³

d) Anomalías en las relaciones ventilación-perfusión pulmonares. Las alteraciones ventilación-perfusión (V_A/Q) pulmonares son la causa más frecuente de hipoxemia arterial en cualquier tipo de patología pulmonar.¹⁵ Teóricamente reconocen dos orígenes diferentes: alteraciones en la cantidad de *ventilación* que la unidad alvéolar recibe (suponiendo que se mantenga intacta su *perfusión*) y viceversa, alteraciones en la *perfusión capilar* (si no se produce modificación alguna de la ventilación alvéolar).

i) *Alteraciones en la distribución de la ventilación alveolar.* El paciente con cirrosis hepática reúne numerosas condiciones potencialmente capaces de alterar la distribución de la ventilación alveolar.¹⁶ En primer lugar, los pacientes con hepatopatía crónica no están exentos de poder presentar algunas enfermedades intrínsecamente pulmonares comunes en el resto de la población general.² Por ejemplo, muchos pacientes con cirrosis de origen alcohólico son al mismo tiempo fumadores crónicos. La coexistencia de broncopatía crónica (o asma bronquial) puede evidentemente ser causa de hipoxemia arterial a través de este mecanismo etiopatogénico. No obstante, se han descrito pacientes con hipoxemia arterial a través de este mecanismo etiopatogénico. No obstante, se han descrito pacientes con hipoxemia arterial y cirrosis hepática que no asociaban enfermedad respiratoria intrínseca al-

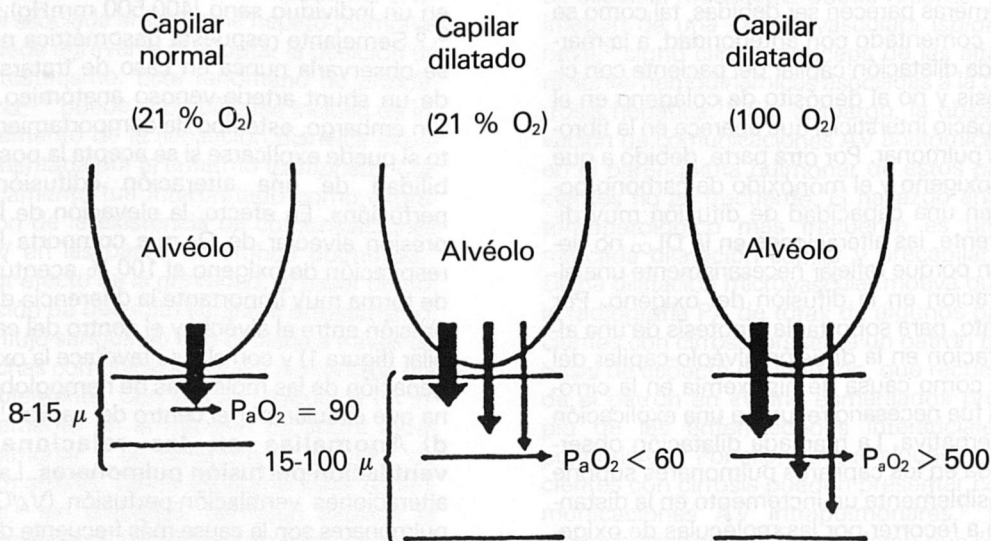


Figura 1. Esquema que muestra el mecanismo fisiopatológico subyacente a una hipotética «alteración difusión-perfusión». Para más explicaciones ver texto (modificado de Krowka).¹³.

guna. Un segundo mecanismo por el cual los pacientes con cirrosis pueden presentar anomalías en la distribución de la ventilación alveolar (y por tanto hipoxemia arterial) dependería de algunas de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis *per se*. Por ejemplo, la presencia de ascitis (especialmente si es a tensión) puede desplazar ambos hemidiafragmas en dirección craneal e interferir con la correcta ventilación de ambas bases pulmonares. En estos casos es frecuente observar la presencia de atelectasias laminares bibasales. Es evidente que ello condiciona una ventilación alveolar no homogénea y puede ser causa potencial de hipoxemia arterial. Tal composición de lugar es igualmente válida para aquellos pacientes con cirrosis afectados de derrame pleural (ocasionalmente sin ascitis) e incluso, en casos mucho más leves, cabe invocar la posibilidad de que la frecuente retención hídrica que se da en la cirrosis pueda ser causa de edema intersticial e interferir a su vez con la correcta distribución de la ventilación alveolar.¹⁷ De nuevo, sin embargo, se han

descrito² pacientes con hipoxemia arterial en los que no se ha podido demostrar ninguna de estas alteraciones (ascitis, derrame pleural, retención hídrica). Tal como se ha comentado en la introducción, es este subgrupo el que queda definido bajo el epígrafe «síndrome hepato-pulmonar».

ii) *Alteraciones de la perfusión capilar (desaparición del fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica)*. En una hipotética unidad alveolar, la eficacia del intercambio gaseoso será máxima cuando la cantidad de ventilación (V_A) que reciba sea equivalente (idealmente, igual) a la cantidad de perfusión (Q) que obtenga (cociente V_A/Q = 1).³ La presencia de unidades alveolares con cocientes V_A/Q inferiores a la unidad (en el caso extremo V_A/Q = 0 o shunt) comporta la aparición de hipoxemia arterial. Con objeto de preservar tal relación, el parénquima pulmonar normal posee un mecanismo denominado «fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica» (FVPH). Frente a hipoxia alveolar (en general producida por una V_A ineficaz), se produce constricción arteriolar que li-

mita la perfusión de dicha zona mal ventilada. La reducción paralela de Q y V_A permite restablecer la relación V_A/Q y preservar hasta cierto punto la integridad de la gasometría arterial. En 1972, Daoud et al¹⁸ propusieron que la cirrosis hepática asociaría una desaparición completa del fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica. En tal caso, muchas unidades alveolares estarían sobre-perfundidas (en relación a su ventilación alveolar) con lo que la relación V_A/Q sería inferior a la unidad. Ello explicaría la hipoxemia arterial de estos pacientes. Algunos años más tarde, Naeije y colaboradores estudiaron un grupo más amplio de pacientes con cirrosis y concluyeron que aunque algunos de ellos realmente presentaban abolición del FVPH («non responders»), otros enfermos con cirrosis mantenían intacto tal mecanismo («responders»).¹⁹ Cuando compararon los valores de PO_2 arterial entre ambos grupos de pacientes no pudieron demostrar ninguna diferencia significativa, por lo que concluyeron que la alteración en el FVPH no era probablemente la causa de hipoxemia arterial en estos enfermos.¹⁹ Cabe señalar, sin embargo, que ninguno de ambos grupos utilizó una metodología capaz de cuantificar realmente el grado de alteración V_A/Q o los efectos que la hipoxia alveolar pudiera ejercer sobre dichos cocientes. Por ello, la hipótesis de una anómala reactividad vascular pulmonar como factor causal del síndrome hepato-pulmonar resultaba muy atractiva pero no demostrada. Dicha anómala reactividad vascular debiera ser enmarcada en el contexto más amplio de las frecuentes alteraciones hemodinámicas asociadas a la cirrosis hepática.^{14, 20} Es conocido que estos pacientes presentan frecuentemente una marcada vasodilatación arterial sistémica y un valor de gasto cardíaco muy elevado.^{14, 20} Por otra parte, uno de los signos clínicos más frecuentes de la cirrosis hepática es la presencia de arañas vasculares cutáneas que, al fin y al cabo, no son sino un tipo de alteración vascular de expresión cutánea.^{4, 10}

Estudios experimentales más recientes

Hace tan solo cuatro años ninguna de las diferentes hipótesis ofrecidas para explicar el síndrome hepato-pulmonar había sido probada o refutada de forma fehaciente. En gran parte ello se debía a dos motivos fundamentales. De un lado, la marcada diversidad de factores potencialmente capaces de producir hipoxemia arterial en un paciente con cirrosis (enfermedades respiratorias propiamente dichas, retención hídrica, posible alteración vascular).^{2, 16} Por ello, una selección extraordinariamente cuidadosa de los pacientes a estudiar era fundamental si se pretendía obtener conclusiones válidas. De otra parte, existía un claro problema metodológico. Las técnicas convencionales para el estudio del intercambio pulmonar de gases son incapaces de cuantificar la importancia relativa de los diversos factores *intrapulmonares* (shunt, alteración V_A/Q , anomalía en la difusión alvéolo-capilar de O_2) y *extrapulmonares* (consumo de oxígeno, ventilación minuto, gasto cardíaco) que modulan la intercambio gaseoso en el ser humano.^{3, 15} Ello cambió radicalmente con el advenimiento de la denominada «técnica de eliminación de gases inertes múltiples» (TGIM).^{21, 22} Aunque se trata de una metodología que se ha revelado básica para comprender mejor los mecanismos que subyacen al síndrome hepato-pulmonar, la exposición de sus aspectos metodológicos excede el ámbito de esta revisión. Se remite al lector interesado a textos más especializados.^{3, 21, 22, 23}

En 1987 se empleó por vez primera la TGIM para estudiar los mecanismos fisiopatológicos que subyacen al síndrome hepatopulmonar.²⁴ Dicho estudio fue efectuado en 15 pacientes con cirrosis en situación clínica estable. Con objeto de evitar al máximo cualquier otra posible causa de alteración de la función pulmonar no directamente relacionada con la cirrosis *per se*, ninguno de los pacientes seleccionados presentaba enfermedad cardiorrespiratoria intrínseca alguna, ascitis o

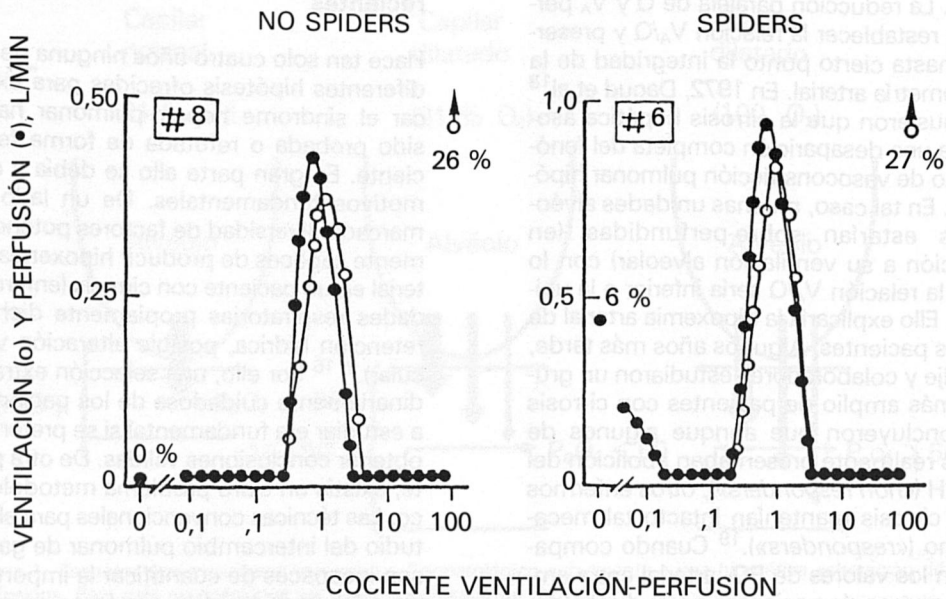
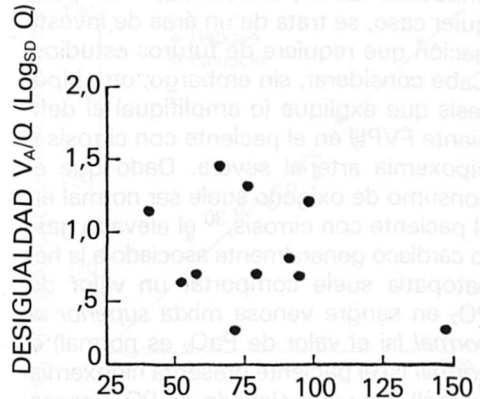
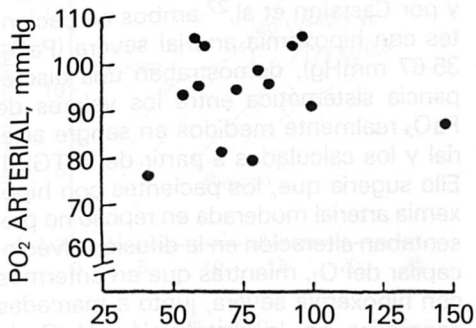


Figura 2. Distribuciones V_A/Q en dos pacientes estudiados por Rodríguez-Roisín et al.²⁴. A la izquierda se presenta un paciente (sin arañas vasculares) que presentaba una distribución V_A/Q normal. Obsérvese que no existe shunt, que ambas distribuciones son simétricas, estrechas y que se hallan centradas alrededor de un cociente V_A/Q aproximadamente equivalente a la unidad. En claro contraste, el paciente mostrado a la derecha (que tenía arañas vasculares cutáneas en la exploración física), presenta una distribución de la perfusión bimodal (con perfusión dirigida hacia unidades con cociente V_A/Q inferior a 0,1 y un 6 % de shunt [$V_A/Q = 0$]). Para más explicaciones, véase texto (reproducido con permiso de *J Hepatol*).²

retención hídrica significativa.²⁴ Para evaluar el grado de reactividad vascular pulmonar y su influencia sobre las distribuciones V_A/Q , los pacientes fueron estudiados en reposo respirando aire ambiente, una muestra hipóxica (12 % O_2) y una muestra hiperóxica (100 % O_2). Este primer estudio demostró que: 1) en ausencia de enfermedad cardiorespiratoria aparente, los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar alteraciones en la distribución V_A/Q inferiores a 0,1 (figura 2); 2) dichas alteraciones V_A/Q no guardan relación alguna con patología de la vía aérea, como demuestra la ausencia de correlación entre los flujos mesoespiratorios y el valor de PO_2 o el grado de mal-distribución V_A/Q (figura 3); 3) el FVPH se hallaba totalmente abolido en algunos enfermos, indemne en otros y moderada-

mente alterado en el resto; y 4) aquellos pacientes con peor función hepatocelular se caracterizaban por presentar alteraciones hemodinámicas más severas (mayor gasto cardíaco, más vasodilatación sistémica y pulmonar), menor respuesta vascular pulmonar a la hipoxia, más anomalías V_A/Q y mayor hipoxemia arterial. Además, este último grupo de pacientes parecía poder ser identificado desde el punto de vista clínico por la presencia de abundantes arañas vasculares cutáneas (figura 2). Los autores concluyeron que la causa de la hipoxemia en la cirrosis hepática era una anomalía en la distribución de cocientes V_A/Q cuyo origen debía buscarse en la existencia de un tono vascular pulmonar anormalmente bajo, caracterizado en su caso más extremo por una mínima respuesta frente al estímulo hipóxico al-



FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO AL 75 % DE LA FVC
(% valor de referencia)

Figura 3. Relación entre el flujo máximo al 75 % de la capacidad vital forzada (FVC) (expresado en forma de porcentaje del valor de referencia) y: (1) cifra de PO₂ arterial (izquierda); y, (2) dispersión de la distribución de la perfusión pulmonar (derecha), obtenido a través de TGIM, como índice de maldistribución V_A/Q.²⁴ Obsérvese la ausencia de relación entre dichas variables lo que sugiere que la alteración del intercambio pulmonar de gases presente en estos pacientes no se hallaba relacionada con disfunción de la vía aérea. Debía ser explicada por tanto a través de una disregulación vascular (reproducido con permiso de *J Hepatol*).²

veolar.²⁴ La existencia de relación entre el grado de función hepática y la severidad de las anomalías observadas en el intercambio pulmonar de gases sugería que estas últimas aparecerían posiblemente a lo largo de la evolución del enfermo, de forma que serían prácticamente inexistentes al inicio del cuadro clínico y, a medida que la cirrosis evolucionaba, se harían cada vez más patentes.²⁴ La presencia de arañas vasculares podría constituir un signo clínico útil para detectar aquellos enfermos con mayores alteraciones vasculares pulmonares.

Dos años después, Melot et al²⁵ confirmaron estos hallazgos y extendieron su análisis matemático para demostrar la importancia de los factores extra-pulmonares en la modulación del nivel de oxigenación arterial de estos enfermos (ver más adelante). Por otra parte, Edell et al²⁶ and Castaign et al²⁷ publicaron los resultados obtenidos en dos grupos de enfermos con hipoxemia arterial severa (PaO₂ 50-60 mmHg). Utilizando de nuevo la TGIM, de-

mostraron que estos enfermos presentaban alteraciones V_A/Q mucho más importantes, con 20 % del gasto cardíaco perfundiendo unidades alveolares con cociente V_A/Q de 0 (shunt). Finalmente, Erikson et al²⁸ han aportado datos todavía preliminares que parecen demostrar que todas estas alteraciones V_A/Q *desaparecen después del trasplante hepático*. Ello confirmaría que las alteraciones vasculares pulmonares asociadas a la cirrosis hepática se hallan en estrecha relación con el grado de insuficiencia hepatocelular.

Cuál o cuáles son los mediadores bioquímicos precisos que modulan tal relación es todavía desconocido. Pudiera tratarse de alguna sustancia(s) que el hígado enfermo no metabolizase (o catabolizase) adecuadamente.² Dicha sustancia(s) podría ejercer su efecto sobre la circulación pulmonar bien de forma directa a nivel del músculo liso vascular o bien a través de la modificación alguno de los sistemas reguladores del tono vascular pulmonar recientemente descritos a nivel de la célula

endotelial (EDRF, endotelina).²⁹ En cualquier caso, se trata de un área de investigación que requiere de futuros estudios. Cabe considerar, sin embargo, otra hipótesis que explique (o amplifique) el deficiente FVPH en el paciente con cirrosis e hipoxemia arterial severa. Dado que el consumo de oxígeno suele ser normal en el paciente con cirrosis,³⁰ el elevado gasto cardíaco generalmente asociado a la hepatopatía suele comportar un valor de PO_2 en sangre venosa mixta superior al normal (si el valor de PaO_2 es normal) o normal (si el paciente presenta hipoxemia arterial). Un valor elevado de PO_2 venosa mixta disminuye la respuesta vasopresora pulmonar a la hipoxia.³¹ Es posible, por tanto, que al avanzar la severidad de la disfunción hepatocelular y agravarse el estado cardiocirculatorio hiperkinético del paciente, el valor de PO_2 venosa mixta aumente e interfiera con la regulación normal del tono vascular pulmonar. Ello comportaría un deterioro de las relaciones V_A/Q y la aparición consiguiente de hipoxemia arterial.²⁷ A su vez, esta última supondría un mayor estímulo para el gasto cardíaco, lo que de nuevo implicaría un superior valor de PO_2 venosa mixta. Con ello se establecería un círculo cerrado que, en definitiva, interferiría con la normal regulación del tono vascular pulmonar y con la eficacia del intercambio gaseoso.

Como se ha comentado anteriormente, algunos autores habían sugerido que la difusión alvéolo-capilar del oxígeno pudiera hallarse alterada en pacientes con síndrome hepato-pulmonar. Sin embargo, hasta el advenimiento de la TGIM ésta era una hipótesis no comprobada. Mediante su empleo y a través de la comparación de los valores de PaO_2 calculada por la TGIM y los realmente medidos en sangre arterial, Rodríguez-Roisin et al concluyeron que en los pacientes por ellos estudiados (sin hipoxemia arterial importante) no existía limitación alguna en la difusión del oxígeno desde el aire alveolar hasta la sangre capilar.²⁴ Melot et al alcanzaron similares conclusiones en un estudio publicado posteriormente en el que se incluían

pacientes con cifras de PaO_2 ligeramente inferiores (69-89 mmHg).²⁵ Sin embargo, los resultados publicados por Edell et al²⁶ y por Castaign et al,²⁷ ambos en pacientes con hipoxemia arterial severa (PaO_2 , 35-67 mmHg), demostraban una discrepancia sistemática entre los valores de PaO_2 realmente medidos en sangre arterial y los calculados a partir de la TGIM. Ello sugería que, los pacientes con hipoxemia arterial moderada en reposo no presentaban alteración en la difusión alvéolo-capilar del O_2 , mientras que en enfermos con hipoxemia severa, junto a marcadas anomalías en la distribución V_A/Q , la transferencia de O_2 por difusión pasiva también puede hallarse alterada.

Una hipotética alteración en la difusión alvéolo-capilar del O_2 debiera verse notablemente acrecentada durante el ejercicio debido a la reducción del tiempo de tránsito capilar que éste comporta.³ Los enfermos con cirrosis presentan a menudo deterioro del valor de PaO_2 arterial con el esfuerzo.^{2, 5} En 1989 Agustí et al¹² analizaron los mecanismos reguladores del intercambio pulmonar de gases durante el esfuerzo en un grupo de pacientes con cirrosis (los criterios de inclusión eran idénticos a los utilizados en el estudio de Rodríguez-Roisin et al²⁴ de 1987). Este estudio demostró que: 1) el valor de resistencia vascular pulmonar (PVR) no se modificaba con el ejercicio (Figura 4). Ello se halla en claro contraste con lo observado en el individuo sano, en el que el valor de PVR disminuye con el esfuerzo debido a la superior dilatación y reclutamiento capilar que este último induce. Ello sugiere que la circulación pulmonar del enfermo cirrótico se halla ya extremadamente dilatada en reposo. Dado que no existe la posibilidad de mayor dilatación o reclutamiento capilar con el esfuerzo, el superior valor de gasto cardíaco asociado al ejercicio debe resultar necesariamente en un incremento en los valores de presión arterial pulmonar (tal como se comportaría un sistema mecánico rígido). La figura 4 muestra precisamente tal comportamiento;² las anomalías de la distribución V_A/Q

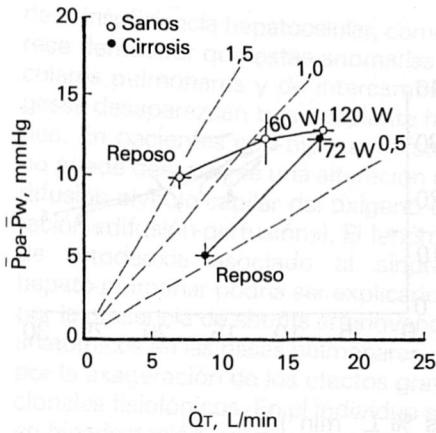


Figura 4. Valores medios (\pm SEM) de presión de perfusión pulmonar (presión arterial pulmonar media menos presión capilar pulmonar) y gasto cardíaco, en reposo y durante diferentes niveles de ejercicio (watts [W]) en pacientes cirróticos (círculos cerrados) y en sujetos sanos control (círculos abiertos).¹² Las líneas discontinuas corresponden a isopletras con igual valor de resistencia vascular pulmonar (PVR). Obsérvese que, al contrario que los sujetos sanos, los pacientes con cirrosis no muestran el normal descenso en el valor de PVR con el ejercicio. De hecho, el valor de PVR en reposo y ejercicio para estos enfermos se sitúa a lo largo de la misma isopleta, lo que sugiere la presencia de una marcada dilatación pulmonar ya en reposo (reproducido con permiso de *Am Rev Respir Dis*).¹²

presentes en reposo no se modificaron durante el esfuerzo. Además, la comparación de los valores teóricos y medidos de PaO_2 no mostró diferencias significativas ni en reposo ni durante el esfuerzo (Figura 5), lo que sugería que no existía alteración en la difusión alvéolo-capilar del oxígeno durante el esfuerzo. Debe señalarse, sin embargo, que estos pacientes presentaban cifras de PaO_2 normales o mínimamente alteradas, por cuanto esta conclusión no puede ser extrapolada inmediatamente a pacientes con hipoxemia arterial severa en los que es posible que la limitación en la difusión alvéolo-capilar del O_2 pueda jugar un papel importante durante el ejercicio (como ya parece haber sido demostrado en reposo);^{26, 27} y a pesar de que la eficacia del parénquima pulmonar como intercambiador de gases no se modificó con el esfuerzo, el valor de PO_2 ar-

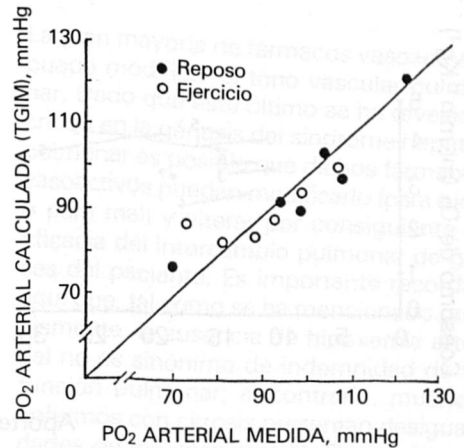


Figura 5. Valores de PO_2 arterial medidos y calculados a partir de las distribuciones V_A/Q en seis pacientes con cirrosis hepática estudiados en reposo (círculos cerrados) y durante ejercicio submáximo (círculos abiertos).¹² La ausencia de diferencias sistemáticas entre ambos (nótese que todos los valores se sitúan sobre la línea de identidad) sugiere la ausencia de limitación en la difusión alvéolo-capilar del oxígeno. Para más explicaciones, ver texto (reproducido con permiso de *Am Rev Respir*).¹²

terial disminuyó con el ejercicio. La aparente paradoja de un deterioro en el grado de oxigenación arterial con el esfuerzo sin que se produjese de forma concomitante un deterioro de la distribución V_A/Q y/o una limitación en la difusión alvéolo-capilar del O_2 se explica por el efecto «compensador» que ejercen la elevación del gasto cardíaco y ventilación minuto que estos pacientes presentan en reposo. En efecto, mediante análisis numérico se demostró que, *en reposo*, el elevado valor de gasto cardíaco (por tanto, presión venosa mixta de O_2 elevada) y de ventilación minuto (por tanto, $PaCO_2$ disminuida y PO_2 alveolar elevada) atenuaban el grado de hipoxemia arterial que debiera corresponder a la alteración V_A/Q existente en estos enfermos.¹² Sin embargo, *durante el ejercicio*, a pesar de que tanto el gasto cardíaco como la ventilación minuto aumentaban (con respecto a los valores de reposo, tal como es de esperar fisiológicamente), sus valores se hallaban mucho más ajustados a las necesidades

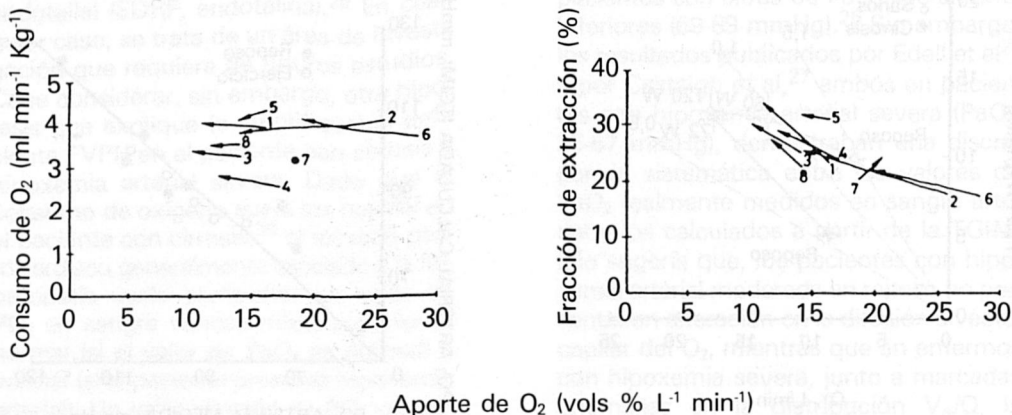


Figura 6. Valores de aporte de oxígeno, consumo de oxígeno y capacidad de extracción tisular de oxígeno en 8 pacientes con cirrosis estudiados antes y después de la administración de propranolol.³⁰ Obsérvese que a pesar de la disminución significativa del aporte de oxígeno inducida por el propranolol, el valor de consumo de oxígeno se mantuvo constante (izquierda) gracias al incremento compensador en la extracción tisular de oxígeno (derecha). Para más explicaciones, ver texto (reproducido con permiso de Am Rev Respir Dis).³⁰

metabólicas reales del enfermo. Se producía por tanto una disminución del valor de PO₂ venosa mixta y un incremento en el valor de PCO₂ arterial que revelaban el grado real de hipoxemia arterial que correspondía a la alteración V_A/Q medida.¹² En resumen, el ejercicio no empeora la eficacia del intercambio pulmonar de gases en la cirrosis hepática pero puede inducir desaturación arterial debido al papel modulador de los factores extrapulmonares. En un estudio posterior, Melot et al²⁵ aplicaron técnicas analíticas similares y demostraron de nuevo la importancia de dichos factores extrapulmonares en la cirrosis hepática.

Ambos estudios^{12, 25} han supuesto un importante paso adelante en nuestro conocimiento de la fisiopatología del síndrome hepato-pulmonar. En efecto, hasta ahora sabíamos que un tercio aproximadamente de los enfermos cirrosos hepática podían presentar *hipoxemia arterial en ausencia de enfermedad cardio-respiratoria evidente*.⁴ Ahora sabemos que los pacientes con cirrosis hepática *pueden presentar alteraciones en el intercambio pulmonar de gases (anomalías V_A/Q, alteraciones en la difusión de O₂) en ausencia de hipoxemia arterial*. Esta afirmación puede ser de gran

relevancia clínica en aquellos pacientes en los que sea necesario el empleo de fármacos vasoactivos capaces de modificar el tono vascular pulmonar y revelar el grado real de hipoxemia arterial (ver más adelante).

Resumen y situación actual

Hoy en día parece establecido que los pacientes con síndrome hepatopulmonar presentan un tono vascular pulmonar anormalmente bajo, como demuestra la frecuente observación de unas presiones en el circuito arterial pulmonar inferiores a lo normal junto a un valor de gasto cardíaco generalmente superior a lo normal. La falta absoluta (o relativa) de respuesta vasopresora a la hipoxia sería una demostración más de una regulación vascular pulmonar anómala en estos pacientes. El resultado final sería la aparición de sobreperfusión de determinadas unidades alveolares y el desarrollo consecuente de áreas con cociente V_A/Q bajo e hipoxemia arterial moderada. En casos severos, dichas áreas llegarían a tener un cociente V_A/Q de 0 (shunt) y la hipoxemia arterial sería severa. Dicha evolución parece hallarse ligada a la evolución de la severidad

de la insuficiencia hepatocelular, como parece demostrar que estas anomalías vasculares pulmonares y de intercambio de gases desaparezcan tras trasplante hepático. En pacientes con hipoxemia severa no puede descartarse una alteración en la difusión alvéolo-capilar del oxígeno (alteración «difusión-perfusión»). El fenómeno de ortodeoxia asociado al síndrome hepato-pulmonar podría ser explicado, no por la presencia de shunts arteriovenosos anatómicos en las bases pulmonares, sino por la exageración de los efectos gravitacionales fisiológicos. En el individuo sano en bipedestación, existe un gradiente gravitacional que dirige más flujo sanguíneo hacia las bases que hacia los vértices pulmonares.³ En posición de decúbito supino, dichas desigualdades regionales por efecto de la fuerza de la gravedad quedan mucho más atenuadas. En el paciente cirrótico el paso de posición de decúbito supino a ortostatismo también acentuaría dicho gradiente de perfusión pero, por poseer un tono vascular pulmonar muy disminuído, el porcentaje de gasto cardíaco perfundiendo dichas bases pulmonares sería aún superior. El resultado final sería la creación de más unidades con cociente V_A/Q disminuído en tales zonas y la acentuación de la hipoxemia arterial.

Relevancia clínica y manejo terapéutico

Los resultados experimentales revisados previamente apuntan claramente hacia una etiología *funcional* (y no *anatómica*) de la circulación pulmonar como causa fundamental del síndrome hepato-pulmonar. Desde el punto de vista clínico, ello reviste tres consecuencias prácticas inmediatas.

1. Fármacos vasoactivos. En el paciente con cirrosis hepática es frecuente el empleo de fármacos vasoactivos, ya sea para el tratamiento de la hipertensión portal asociada o para el manejo clínico de alguna de sus complicaciones más frecuentes (hemorragia digestiva, ascitis, sepsis).^{4, 32-34}

La gran mayoría de fármacos vasoactivos puede modificar el tono vascular pulmonar. Dado que este último se ha revelado crítico en la génesis del síndrome hepato-pulmonar es posible que dichos fármacos vasoactivos puedan modificarlo (para bien o para mal) y alterar por consiguiente la eficacia del intercambio pulmonar de gases del paciente. Es importante recordar aquí que, tal como se ha mencionado previamente, la ausencia de hipoxemia arterial no es sinónimo de indemnidad de la función pulmonar; al contrario, muchos enfermos con cirrosis presentan desigualdades de los cocientes V_A/Q sin hipoxemia arterial (debido al efecto «protector» del elevado gasto cardíaco y ventilación minuto que suelen presentar). Por tanto, el empleo de fármacos que *disminuyan el tono vascular pulmonar* (particularmente en el paciente en situación crítica) puede «revelar» el grado de hipoxemia arterial real del enfermo, o empeorarlo notablemente si ya era evidente al principio. No obstante, el empleo aquellos fármacos vasoactivos que *aumenten el tono vascular pulmonar* puede resultar beneficioso para el paciente. En este contexto cabe señalar dos estudios adicionales. En el primero de ellos, Krowka et al⁷ investigaron los efectos del Bismesilato de almitrine en pacientes con síndrome hepato-pulmonar. Dicho fármaco posee efectos analépticos y, en modelos animales³⁵ así como en pacientes con EPOC,³⁶ parece potenciar el fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica. Desgraciadamente, Krowka et al no obtuvieron resultados beneficiosos en los enfermos por ellos estudiados pero, sin duda, se trata de un campo de investigación que requiere de nuevos estudios. En el segundo de dichos estudios Agusti et al³⁰ analizaron los efectos que la administración de propranolol pudiera ejercer en estos enfermos. El propranolol es un fármaco frecuentemente administrado al paciente con cirrosis hepática para tratamiento de su hipertensión portal³⁷⁻³⁹ y posee dos efectos farmacológicos que, teóricamente cuanto menos, debieran ser beneficiosos para el paciente con síndrome he-

patopulmonar. De una parte, sus efectos cronotrópicos negativos debieran reducir el tiempo de tránsito capilar pulmonar. Por tanto, cualquier alteración «difusión-perfusión» (ver anteriormente) debiera ser teóricamente mejorada. De otra parte, al bloquear los receptores β de la circulación pulmonar puede contribuir por sí mismo a aumentar el tono vascular pulmonar⁴⁰ y mejorar así la distribución de cocientes V_A/Q pre-existente. No obstante, dichos efectos beneficiosos pudieran verse contrarrestados por los efectos deletéreos que la propia disminución del gasto cardíaco asociada a la administración de propranolol pudiera comportar. En efecto, al disminuir el gasto cardíaco (si no se modifica el consumo de oxígeno) debe disminuir el valor de PO_2 en sangre venosa mixta lo que, *per se* puede deteriorar el valor de PO_2 arterial.³ Los resultados obtenidos³⁰ demostraron que este último efecto quedaba contrarrestado por una mejoría en la distribución V_A/Q , caracterizada básicamente por una disminución del valor de shunt intrapulmonar. Si ello era debido a una mejoría del tono vascular pulmonar o a la propia disminución del gasto cardíaco (como ha sido demostrado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda⁴¹ queda por demostrar. El resultado final fue que no se observó ningún efecto clínicamente importante sobre el valor de oxigenación arterial.

2. Intercambio tisular de gases. En condiciones normales el consumo de oxígeno de un órgano determinado (expresión de su demanda metabólica) es independiente de la cantidad de O_2 que dicho órgano recibe.⁴² Ello es así porque, cuando el aporte de O_2 disminuye se producen una serie de ajustes a nivel microcirculatorio que permiten extraer O_2 de forma más eficaz. A partir de un determinado valor de aporte crítico, dichos mecanismos no son capaces de compensar totalmente el deficiente aporte y el consumo de O_2 empieza a disminuir de forma lineal.⁴² Existen algunas referencias^{43, 44} que sugieren que en el paciente con hepatopatía crónica la capacidad de extracción de

O_2 de los tejidos corporales se hallaría alterada. En el paciente con cirrosis hepática existen numerosas situaciones potencialmente capaces de disminuir su aporte periférico de O_2 (hemorragia digestiva, empleo de propranolol para tratamiento de su hipertensión portal, diversas actuaciones en la unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica, PEEP). Por tanto, en estas situaciones es de gran importancia clínica tener presente las diferentes interacciones que pueden producirse a nivel de dicho intercambio periférico de gases. Cabe señalar que en el estudio de Agusti et al sobre los efectos del propranolol en el síndrome hepato-pulmonar, la capacidad de extracción tisular de O_2 aumentó adecuadamente en respuesta a la disminución del aporte de O_2 , lo que permitió a los enfermos mantener un consumo de O_2 estable (Figura 6).³⁰ Sin embargo, estos enfermos no presentaban hipoxemia arterial significativa, por lo que el aporte de O_2 nunca disminuyó por debajo del valor crítico aceptado en individuos sanos.⁴⁵ Por tanto, es posible que en pacientes con síndrome hepato-pulmonar e hipoxemia severa (o en los que presenten un contenido arterial de O_2 disminuido por otras causas [anemia por hemorragia digestiva, por ejemplo]), el empleo de propranolol pueda disminuir el aporte de O_2 por debajo de dicho valor crítico y deteriorar el normal metabolismo tisular. Parece pues recomendable, monitorizar el valor de contenido arterial de O_2 (hemoglobina y PaO_2 básicamente) y no sólo el de PaO_2 en pacientes con cirrosis antes de iniciar la terapéutica con propranolol.³⁰ El enfermo en situación crítica (sepsis, ARDS) requiere también atención especial.³⁰

3. Terapéutica del síndrome hepato-pulmonar. En el momento actual no existe ningún tratamiento farmacológico que se haya demostrado eficaz en el síndrome hepato-pulmonar. A la espera de desarrollar nuevos fármacos capaces de alterar el tono vascular *per se* o, quizás, a través de la modificación de los mecanismos de transducción entoteliales,²⁹ se

han intentado métodos mecánicos de oclusión de las dilataciones capilares intrapulmonares con resultados únicamente anecdóticos.⁴⁶ Sin embargo, si se confirman los datos preliminares aportados por Erikson et al²⁸ así como los referidos en un caso clínico aislado por Stoller et al,⁴⁷ es decir, si se demuestra que la circulación pulmonar recupera su tono normal tras el trasplante hepático y con ello mejora el intercambio pulmonar de gases, este último sería de elección en el tratamiento del paciente con síndrome hepatopulmonar e hipoxemia arterial severa. En tal caso, cabría reconsiderar la presencia de hipoxemia arterial como *contraindicación* para el trasplante hepático e incluirla como una *indicación formal* del mismo.

Bibliografía

- Flückinger M. Vorkommen von trommelschlagelförmigen Fingerend-phalagen ohne chronische Veränderungen an der Lungen oder am Herzen. *Wien Med Wschr* 1884; 34, 1.457-1.458.
- Agustí AGN, Roca J, Bosch J, Rodríguez-Roisín. The lung in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1990; 10, 251-257.
- West JB, Wagner PD. Pulmonary gas exchange. In: West JB, ed. Bioengineering aspects of the lung. New York: Marcel Dekker, 1977; 361-364.
- Sherlock, S (ed). Diseases of the Liver and Biliary System. 8th ed. Oxford (UK): Blackwell Scientific Publications, 1989.
- Krowka MJ, Cortese DA. Pulmonary aspects of liver disease and liver transplantation. *Clin Chest Med* 1989; 10, 593-616.
- Krowka MJ, Cortese DA. Pulmonary aspects of chronic liver disease and liver transplantation. *Mayo Clin Proc* 1985; 60, 407-418.
- Krowka MJ, Cortese DA. Severe hypoxemia associated with liver disease: Mayor Clinic experience and the experimental use of almitrine bismesylate. *Mayo Clin Proc* 1987; 62, 164-173.
- Wolfe JD, Tashkin DP, Holly FE, Brachman MB, Genovesi MG. Hypoxemia of cirrhosis. Detection of abnormal small pulmonary vascular channels by a quantitative radionuclide method. *Am J Med* 1977; 63, 746-754.
- Berthelot P, Walker JG, Sherlock S, Reid L. Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi. *J Engl J Med* 1966; 274: 291-298.
- Robin ED, Horn B, Goris ML, Theodore J, Van Kessel AV, Mazoub J, Tilkian A. Detection, quantitation and pathophysiology of lung «spiders». *Trans Assoc Am Physicians* 1975; 88, 202-215.
- Agustí AGN, Roca J, Gea J, Wagner PD, Xaubet A, Rodríguez-Roisín R. Mechanisms of gas exchange impairment in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143, 219-225.
- Agustí AGN, Roca J, Rodríguez-Roisín R, Mastai R, Wagner PD, Bosch J. Pulmonary hemodynamics and gas exchange during exercise in liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139, 485-491.
- Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome: an evolving perspective in the era of liver transplantation. *Hepatology* 1990; 11, 138-142.
- Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Navasa M, Rodes J. Hemodynamic evaluation of the patients with portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1986; 6, 309-317.
- Dantzker DR. Ventilation-perfusion inequality in lung disease. *Chest* 1987; 91, 749-754.
- Rodríguez-Roisín R, Agustí AGN, Roca J. Pulmonary function and liver disease. *Current Opinion in Gastroenterology* 1988; 4, 609-614.
- Furukawa T, Nobuyuki H, Yasumoto K, Inokuchi K. Arterial hypoxemia in patients with hepatic cirrhosis. *Am J Med Sci* 1984; 287, 10-13.
- Daoud FS, Reeves JT, Schaeffer JW. Failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction in patients with liver cirrhosis. *J Clin Invest* 1972; 51, 1.076-1.080.
- Naeije R, Hallemans R, Mols P, Mélot C. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in liver cirrhosis. *Chest* 1981; 80, 570-574.
- Naeije R, Melot C, Hallemans R, Mols P, Lejeune P. Pulmonary hemodynamics in liver cirrhosis. *Sem Resp Med* 1985; 7: 164-170.
- Wagner PD, Naumann PF, Laravuso RB. Simultaneous measurement of eight foreign gases in blood by gas chromatography. *J Appl Physiol* 1974; 36: 600-605.
- Rodríguez-Roisín R, Roca J, Guitart R, Agustí AGN, Torres A, Wagner PD. Measurements of distributions of ventilation-perfusion ratios: multiple inert gases elimination technique. *Res Esp Fisiol* 1986; 42, 465-482.
- Hammond MD, Gale GE, Kapitan KS, Ries A, Wagner PD. Pulmonary gas exchange in humans during normobaric hypoxic exercise. *J Appl Physiol* 1986; 61, 1.749-1.757.
- Rodríguez-Roisín R, Roca J, Agustí AGN, Mastai R, Wagner PD, Bosch J. Gas exchange and pulmonary vascular reactivity in patients with liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135, 1.085-1.092.
- Melot C, Naeije R, Dechamps P, Hallemans R, Lejeune P. Pulmonary and extrapulmonary contributors to hypoxemia in liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139, 632-640.
- Edell ES, Cortese DA, Krowka JM, Rehder K. Severe hypoxemia and liver disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140, 1.631-1.635.
- Castaing Y, Manier G. Hemodynamic disturbances and V_A/Q matching in hypoxic cirrhotic patients. *Chest* 1989; 96, 1.064-1.069.
- Eriksson LS, Söderman C, Wahren J, Ericzon BF, Eleborg L, Hedenstierna G. Is hypoxemia of cirrhotic patients due to a functional «hepato-pulmonary» syndrome?. *J Hepatol* 1988; 7, S29.

29. Vanhoutte PM. The endothelium. Modulator of vascular smooth muscle tone. *N Engl J Med* 1988; 319, 521-523.
30. Agustí AGN, Roca J, Bosch J, García Pagan JC, Wagner PD, Rodríguez-Roisín R. Effects of propranolol on arterial oxygenation and O₂ transport to tissues in patients with cirrhosis. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142, 306-310.
31. Pease RD, Benumof JL, Trousdale FR. PaO₂ and PvO₂ interaction on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol* 1982; 53: 134-139.
32. Rodríguez-Roisín R, Agustí AGN, Roca J. The hepato-pulmonary syndrome (editorial) *Thorax* 1991 (en prensa).
33. Naeije R, Hallemans R, Mols P, Mélot C, Reding P. Effects of vasopressin and somatostatin on hemodynamics and blood gases in patients with liver cirrhosis. *Crit Care Med* 1982; 10, 578-582.
34. Hallemans R, Naeije R, Mols P, Mélot C, Reding P. Treatment of portal hypertension with isosorbide dinitrate alone and in combination with vasopressin. *Crit Care Med* 1983; 7, 536-540.
35. Romaldini H, Rodríguez-Roisín R, Wagner PD, West JB. Enhancement of hypoxic pulmonary vasoconstriction by almitrine in the dog. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128, 288-293.
36. Melot C, Naeije R, Rotshchild T, Mertens P, Mols P, Hallemans R. Improvement in ventilation-perfusion matching by almitrine in COPD. *Chest* 1983; 83, 528-533.
37. Lebec D, Poynard T, Hillon P et al. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1981; 305, 1.371-1.374.
38. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Bruix J, GAYA J, Rigau J, Rodes J. Effects of propranolol on azygos venous blood flow and hepatic and systemic hemodynamics in cirrhosis. *Hepatology* 1984; 4, 1.200-1.205.
39. Pascal JP, Cales P and a multicenter study group. Propranolol in the prevention of the first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1987; 317, 856-861.
40. Bergofsky EH. Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and disease states. *Am J Med* 1974; 57, 378-394.
41. Dantzker DR, Lynch JP, Wegg JG. Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 1980; 77, 636-642.
42. Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. *Crit Care Med* 1987; 13, 223-229.
43. Bihari D, Gimson AES, Lindridge J, Williams R. Lactic acidosis in fulminant hepatic failure. *J Hepatol* 1985; 1, 405-416.
44. Moreau R, Lee SS, Soupison T, Roche-Sicot J, Sicot C. Abnormal tissue oxygenation in patients with cirrhosis and liver failure. *J Hepatol* 1988; 7, 98-105.
45. Shibusatani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bizzari DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med* 1983; 11, 640-643.
46. Felt RW, Kozak BE, Roschn J, Duell BP, Barker AF. Hepatogenic pulmonary angiodysplasia treated wity coil-spring embolization. *Chest* 1987; 91: 920-922.
47. Stoller JK, Moodie D, Schiavone WA et al. Reduction of intrapulmonary shunt and resolution of digital clubbing associated with primary biliary cirrhosis after liver transplantation. *Hepatology* 1990; 11, 54-58.

Original

Prevención y diagnóstico precoz del cáncer ginecológico en la asistencia primaria

J. Cortés*

Introducción

Los países con amplia y antigua experiencia en prevención del cáncer basan sus programas en la capacidad asistencial que al respecto posee su red de asistencia primaria: se acerca al ciudadano la solución de un problema que en definitiva es de salud básica y se saca del Hospital una demanda que le sobrecarga y le resta recursos técnicos y humanos necesarios para cubrir patologías de mayor entidad.

La asistencia primaria debe afrontar esta responsabilidad evidentemente no de manera aislada sino en el contexto de una Sanidad integrada, con buena y fluida conexión con los niveles asistenciales superiores que reciben así demanda ya filtrada y convenientemente encauzada.

Se proponen en este trabajo pautas de actuación en prevención del cáncer ginecológico, genital y mama, para la asistencia primaria, en un intento de sistematización práctica en la lucha contra un grupo de tumores malignos que constituye la primera causa de mortalidad por este tipo de patología en la mujer.¹⁸

Posibilidades de trabajo oncológico preventivo en asistencia primaria

1. *Detección del grupo de riesgo.*
2. *Prevención Primaria.* Evitar el contacto con agentes cancerígenos conocidos. Modificación de los hábitos y las conductas.
3. *Prevención Secundaria.* Diagnóstico precoz de la lesión establecida, bien preinvasora, bien invasora inicial asintomática.
4. *Valoración del síntoma de alarma.* Conocimiento de la historia evolutiva de la enfermedad. Aplicación inmediata de la estrategia diagnóstica para evitar demoras.

1. Detección del grupo de riesgo

Es muy probable que la única variable asociada desde el punto de vista diagnóstico de población asintomática a un descenso de la mortalidad producido por un determinado tumor, sea aquélla que relaciona este trabajo diagnóstico con un grupo de riesgo para este tumor previamente definido. En este grupo muy probablemente se concentrarán la mayoría de diagnósticos y, en consecuencia, la relación costo/beneficio de la inversión en recursos técnicos y humanos sea más ventajosa. Será por lo tanto tarea primordial inicial entresacar de la población general mediante cuestionario —realizable si se quiere en consulta de Enfermería— aquel grupo de individuos que reúnan en sus circunstancias personales unas determinadas condiciones de riesgo. Mientras que para la población normal la reiteración de la revisión no parece producir ventajas en términos de diagnóstico, es probable que con los grupos de riesgo sea beneficioso trabajar de manera continuada: revisiones periódicas según protocolos, realizadas por invitación mediante carta con cita y con seguimiento activo. Abrir un fichero de grupos de riesgo en la Asistencia Primaria, y trabajar activamente sobre ellos, según las pautas que se diseñen, con ayuda de la Asistencia Social —seguimientos, pérdidas de control, información— no parece

* Policlínica Femenía.
Palma de Mallorca.

tarea excesivamente complicada y, sin embargo, sanitariamente muy rentable.

Prevención Primaria

El primer escalón no es el diagnóstico precoz: ya hay lesión; el primer escalón debe ser evitar la aparición de la lesión neoplásica evitando el contacto con el agente cancerígeno conocido: el 60 % aproximado de los tumores malignos que sufre el ser humano está producido por causas identificadas.¹⁴ Modificar los hábitos y las conductas que nos relacionan con estas causas debe ser tarea sanitaria de primera necesidad en Asistencia Primaria: educación sanitaria usando todos los recursos disponibles, orales (charlas, coloquios) o escritos (folletos, prensa), cuidando bien el mensaje, acentuando sus aspectos positivos e incidiendo en la promoción del hábito sano en contraposición al tóxico.

3. Prevención Secundaria (Diagnóstico precoz)

En algunos tumores es posible efectuar un diagnóstico precoz eficaz. Para que esto sea posible deben darse, entre otras, unas condiciones principales a saber:

- Tumor frecuente.
- Historia natural del tumor conocida, con precursores identificables.
- Técnica de diagnóstico fiable (sensible y específica), cómoda y sencilla para quién la practica y para quien la recibe, y barata.
- Tratamiento de las lesiones descubiertas menos agresivo y más barato que el tumor invasor.

Estos son aspectos sumamente importantes que deciden la validez o no de la búsqueda de un tumor en una población general. En el área ginecológica, en algunos tumores se dan todas las condiciones (tumores escamosos del tracto genital bajo, cérvix, vagina y vulva), en algunos, algunas (endometrio, mama) y en otro (ovario) prácticamente ninguna. De ahí la gran diferencia de la eficacia de la actuación preventiva: muy buena, regular o mala, respectivamente.

Algunas técnicas de diagnóstico precoz

pueden y deben ser aplicadas, en un primer nivel, en Asistencia Primaria.

4. Valoración del síntoma de alarma

El médico de Asistencia Primaria recibe con frecuencia la primera consulta de un enfermo que ha presentado algún trastorno y que acaba siendo diagnosticado de cáncer. Esta primera consulta es importantísima. Valorar adecuadamente el síntoma y saber dirigir el procedimiento diagnóstico por y hacia los cauces pertinentes evita, si el enfermo tiene un tumor maligno, demoras diagnósticas que en la mayoría de los casos comprometen sustancialmente el pronóstico final de la enfermedad.

Siguiendo este esquema propuesto de niveles de posible actuación en Asistencia Primaria, veamos cuales son las pautas al respecto aplicables en el campo de los cánceres ginecológicos, genital y mama.

Cánceres escamosos del tracto genital bajo: Cérvix. Vagina. Vulva

Consideraciones generales

La variedad escamosa representa algo más del 90 % de los cánceres de cérvix, vagina y vulva.^{26, 31} Desde el asentamiento de la tesis de su origen en la infección por el virus del papiloma humano, una enfermedad de transmisión sexual,⁵ se entienden como una enfermedad regional y multicéntrica, sincrónica o diacrónica: una de cada tres enfermas con un tumor escamoso en una de las tres localizaciones tiene, ha tenido o tendrá otro similar en alguna de las otras dos.^{20, 22}

Especialmente en los últimos años se ha cuestionado por algunos autores la necesidad de continuar con la tarea de diagnóstico precoz del cáncer de cérvix,⁶ dada la baja mortalidad que provoca¹. No parece razonable plantear una cuestión semejante: países que bajaron la guardia en este campo han visto como aumentaban sus tasas de mortalidad por este tumor, especialmente y de forma espectacular en mujeres jóvenes.^{3, 30} Por otro lado, no hay

alta mortalidad por cáncer de cérvix porque se diagnostican muchísimos casos de neoplasia intraepitelial, lesión precursora, especialmente en gente joven.²³ Dejemos de hacerlo y rápidamente subirá la mortalidad por cáncer de cérvix. Desgraciadamente, hay ya al respecto referencias en la literatura.³⁰

Grupo de riesgo

Muy preciso, dado nuestro buen conocimiento de la historia natural del tumor:

- Inicio precoz de relaciones sexuales, antes de los 20 años.
- Infección condilomatosa previa o actual, propia o en el compañero sexual.
- Neoplasia intraepitelial previa.
- Tabaquismo.
- No revisiones previas.

Prevención primaria

- Fomento de la contracepción de barrera masculina (condón). El virus del papiloma humano es, como ya se ha indicado, de transmisión sexual; por otro lado, la infección en el varón es muy frecuentemente asintomática: el 80 % de los varones infectados por el virus del papiloma humano no tienen lesiones apreciables a la exploración clínica y el 90 % de los compañeros sexuales de enfermas infectadas por el virus del papiloma humano están infectados.²
- Lucha contra el tabaquismo.

Diagnóstico precoz

1: Grupo de riesgo

- Citología cérvicovaginal y colposcopia simultánea anual. Estas mujeres deben ser controladas por su ginecólogo, en conexión con el médico de Asistencia Primaria, que ha etiquetado el riesgo.
- Control adecuado por especialista entrenado al respecto del compañero sexual de la mujer. Es imprescindible realizar *penescopia* (equivalente en pene de la colposcopia femenina, realizada con igual técnica a la búsqueda

de imágenes muy similares), dado, como ya se ha dicho, el altísimo porcentaje de lesiones imperceptibles a simple vista.

2. Población general

Deben ser seguidas las recomendaciones al respecto publicadas y consensuadas.³³

La pauta podría ser:

- Dos citologías seguidas anuales normales a partir del momento de inicio de relaciones sexuales.
- Citología bi o trianual hasta los 35 años.
- Citología cada 5 años hasta los 65 años.

De cualquier forma debe ser facilitado control anual a la mujer que lo solicite.

El médico de Asistencia Primaria puede perfectamente asumir la tarea de la toma de la citología y de la valoración de su informe, según el cual remitirá a la paciente al ginecólogo o continuará con su seguimiento.

Valoración del síntoma de alarma

El cáncer invasor de cérvix produce con frecuencia síntomas hemorrágicos de características banales: goteo hemorrágico, hemorragias leves postcoitales, flujo sanguinolento...; por lo que la exploración genital no debe ser nunca obviada ante consultas de este tipo. Un 10 % de enfermas con este tumor maligno sufre una demora diagnóstica superior al año.⁷ La orientación inicial hacia un descarte de diagnóstico de tumor maligno de tracto genital bajo por parte del médico de Asistencia Primaria es muy importante, especialmente si la enferma tiene entre 40 y 60 años, edad de máxima incidencia del cáncer invasor de cérvix.⁷

El cáncer de vulva tiene un síntoma guía inicial típico: el prurito. El axioma clásico de la oncología ginecológica todo prurito persistente de vulva en la postmenopausia debe ser explorado para descartar un carcinoma, sigue vigente. A veces no es fácil, en Asistencia Primaria y por razones obvias en nuestro medio, conseguir visualizar una vulva de una paciente de más de 65 años, edad a la que empieza a aumentar la frecuencia de este tumor; pero hay que hacerlo y, desde luego,

no caer en la práctica desgraciadamente habitual de los tratamientos ciegos sintomáticos, que provocan que más de la mitad de las enfermas con cáncer invasor de vulva sufran demoras diagnósticas de más de año y medio.⁷

Adenocarcinoma del endometrio

Consideraciones generales

Nueve de cada diez tumores malignos del cuerpo uterino son adenocarcinomas del endometrio.¹⁰ De ellos, aproximadamente tres de cada cuatro están bien o moderadamente diferenciados y están muy posiblemente relacionados de alguna manera en su génesis con estados hiperestrogénicos.¹³

En conjunto, son tumores de aparente buen pronóstico. No obstante su porcentaje de curación es muy similar a los del cérvix y las curvas de supervivencia permanecen prácticamente estables desde hace treinta años,^{1,7} por lo que es necesario un esfuerzo en la doble dirección de una mejor prevención y diagnóstico precoz y una mejor estrategia terapéutica. En la primera de ellas, la Asistencia Primaria puede desarrollar una importante labor.

Grupo de riesgo

Relativamente amplio, traduciendo nuestro mediano conocimiento de la historia natural del tumor:

- Hiperplasia endometrial previa, especialmente III, atípica, no tratada y/o controlada.
- Cáncer de mama en seguimiento, en especial si está siendo tratado con antiestrogénos.
- Hiperestrogenismo exógeno.
- Hiperestrogenismo endógeno (obesidad).
- No revisiones previas.

Prevención primaria

No conocemos el factor de inducción oncogénica primario para este tumor, pero la corrección de los ambientes hiperestrogénicos parece labor preventiva con base

suficiente, asumible por el médico de Asistencia Primaria. En consecuencia:

- Evitar aporte estrogénico no balanceado con gestágenos. El tratamiento activo de la menopausia, tan recomendable,⁸ debe ser siempre estro/progestágeno. Tratamientos únicamente estrogénicos han provocado aumentos en pico de la incidencia de adenocarcinoma de endometrio.²⁷ Este tratamiento, asumible por el médico de Asistencia Primaria, deberá contar previamente con el descarte por parte del especialista de patología estrógenodependiente, principalmente mamaria y/o uterina, amén de otras no genitales a cargo del propio médico generalista, vasculares en especial.
- Corrección de obesidades, fuente por reconversión andrógeno-estrógeno en tejido adiposo de hiperestrogenismo endógeno.

Diagnóstico precoz

1: Grupo de riesgo

Filiado por el médico de Asistencia Primaria, su control mediante técnicas especializadas (tomas para citología/histología endometrial ambulatorias, test de gestágenos) debe correr a cargo del ginecólogo.

2: Población general

Es probable que no esté justificado el screening de este tumor en población general, aún a pesar de que algún estudio de prestigio¹⁷ encuentre algún beneficio.

Valoración del síntoma de alarma

9 de cada 10 adenocarcinomas de endometrio debutan clínicamente por una metrorragia; 9 de cada 10 adenocarcinomas de endometrio se dan en mujeres mayores de 45 años, 7 de cada 10 en postmenopáusicas.⁷ Por lo tanto, el médico de Asistencia Primaria no debe demorar el establecimiento del procedimiento diagnóstico (histología endometrial a tomar por ginecólogo) ante toda enferma con síntomas metrorrágicos en la segunda mitad de la vida. El consejo debe ser claro: no tratamientos sintomáticos sin documentación histológica endometrial, acuda Ud. a su gi-

necólogo. La actitud contraria (tratamientos ciegos) provoca intervalos diagnósticos que en algunas series publicadas alcanzan, para un tercio de las enfermas, el año y medio o más.

A señalar que la citología cérvico-vaginal tiene una sensibilidad media del 30 % para adenocarcinoma de endometrio,⁴ por lo que carece de valor práctico para el diagnóstico de esta patología.

Cánceres epiteliales de ovario

Consideraciones generales

El 90 % de los cánceres de ovario son epiteliales; constituyen un grupo de tumores de histología diversa, pero unidos por una serie de características: dispersión en su edad de presentación, aunque concentrándose alrededor de los 50-60 años la mayoría; desconocimiento de su historia natural inicial (factor de inducción, factores de promoción...); carencia de una técnica con las características exigibles para un adecuado diagnóstico precoz. En consecuencia, grupo de riesgo desconocido, prevención primaria imposible, diagnóstico precoz muy problemático. Todo ello acarrea unos resultados muy pobres en el manejo de estos tumores: curamos únicamente una de cada tres enfermas, entre otras cosas y fundamentalmente porque tres de cada cuatro son diagnosticadas en estadios diseminados.^{7, 25}

No obstante, algunas cosas pueden hacerse. Y algunas de ellas pueden llevarse a cabo en el nivel asistencial primario.

Grupo de riesgo

Se han descrito asociaciones familiares.¹⁹ Otras características presumiblemente de riesgo (nuligravidad, infertilidad) descritas no parecen contar con el soporte epidemiológico suficiente para ser consideradas como tales. Por lo tanto: desconocimiento del grupo de riesgo para cáncer epitelial de ovario.

Prevención primaria

Al desconocer la historia natural inicial del tumor, no podemos establecer pautas de

conducta tendentes a evitar el contacto con el factor de inducción neoplásica no conocido.

Diagnóstico precoz

Esfuerzos actuales con técnicas de imagen,³² reforzada con punción aspiración con aguja fina en algún caso,²⁹ o el uso de marcadores tumorales,¹² no están consolidados como para poder ser recomendados en la práctica habitual, y mucho menos como técnica de screening aplicable en población general.

Valoración del síntoma de alarma

Se dijo antes que tres de cada cuatro enfermas con cáncer de ovario se diagnostican con el tumor diseminado. Dos razones básicas para tal hecho: la falta de síntomas iniciales en los primeros momentos de desarrollo tumoral, dada la localización pélvica profunda del ovario, y la inespecificidad de los síntomas cuando aparecen: distensión abdominal, peso y/o dolor hipogástrico.⁷ Por todo ello, una única actitud debe ser recomendada, en especial en Asistencia Primaria, para evitar demoras diagnósticas: toda tumoración anexial debe ser inmediatamente sometida a estudio diagnóstico especializado; a toda mujer, especialmente en la edad de máxima incidencia del cáncer de ovario — 50/60 años — con sintomatología aparentemente banal de localización abdominal baja, se le debe descartar, dentro del protocolo de estudio de sus problemas, la existencia de una tumoración anexial genital: muy probablemente, una ecografía sea el método más fiable, cómodo y sencillo y, por lo tanto, más recomendable.²⁸

Cáncer de mama

Consideraciones generales

Es el tumor maligno más frecuente en la mujer y el que más muertes produce. En la mujer de media edad constituye la primera causa de mortalidad. Una de cada trece o catorce mujeres van a tener un cáncer de mama a lo largo de su vida.¹⁶

Estos datos sitúan el problema en su enorme importancia sanitaria. Conocemos mucho de la biología del cáncer de mama, pero desconocemos algunos hechos capitales, como el factor de inducción primario, aunque hemos reconocido algunos factores verosimilmente básicos en su desarrollo, como el terreno (determinadas mastopatías) o factores hormonales (hiperestrogenismos). Las tasas de prevalencia siguen una curva de ligero aumento, quizás más llamativo en mujeres en el tercer decenio de la vida,¹⁶ pero la máxima frecuencia sigue concentrándose en dos momentos: la peri-menopausia y los setenta años, probablemente por razones de ambiente hormonal. Los últimos avances, incuestionables, en planificación terapéutica (quimioterapia adyuvante) parece que no mejoran la supervivencia a largo plazo, sino que alargan significativamente, lo que no es poco, el intervalo de recidiva,¹⁶ por lo que realmente seguimos curando, prácticamente, al mismo número de enfermas que hace tres decenios.

En consecuencia, otra vez la prevención primaria y el diagnóstico precoz serán la mejor baza; y, otra vez, la Asistencia Primaria desempeña aquí un importantísimo papel.

Grupo de riesgo

Dos grupos de factores de riesgo: uno primero (del 1 al 3), que pueden ser considerados factores «mayores»; otro, los restantes, factores «menores». Las mujeres con riesgo «mayor» deben recibir una vigilancia sanitaria si cabe más activa y precisa.

- 1: Cáncer de mama contralateral en seguimiento.
- 2: Mastopatía proliferativa en seguimiento y/o lesión mamaria previa no filiada con precisión.
- 3: Antecedentes familiares directos de cáncer de mama.
- 4: Dieta rica en grasas, hipercalórica.
- 5: Nuligravidad.
- 6: Primer hijo después de los 30 años.
- 7: Cáncer de endometrio en seguimiento.
- 8: Hiperestrogenismo endógeno.

9: Hiperestrogenismo exógeno.

10: Edad superior a 50 años.

11: No revisiones previas.

Prevención primaria

Modificar el terreno en donde supuestamente con más facilidad se desarrolla el cáncer (tratamiento de las mastopatías) y corregir los desbalances hormonales que pueden favorecer su desarrollo, pueden, en cierto modo, ser consideradas técnicas de prevención primaria del cáncer de mama.

En el primer caso, el diagnóstico exacto y el tratamiento de las mastopatías es tarea de especialista; no así el reclutamiento, mediante historia clínica precisa y exploración, de la enferma con sospecha de mastopatía. Es imprescindible que el médico de Asistencia Primaria incorpore el interrogatorio sobre síntomas mamarios y la exploración de las mamas a su protocolo de actuación básica de rutina.

En el segundo caso, el tratamiento hormonal incumbe al especialista, pero la prescripción de dietas adecuadas y la vigilancia del peso son tareas que encajan perfectamente en la labor diaria del médico de Asistencia Primaria.

Diagnóstico precoz

Asumible en primer escalón por el médico de Asistencia Primaria, siempre en buena conexión con un grupo especializado que recibirán a las enfermas a las que se haya detectado algún problema.

- *Autoexploración mamaria*,¹¹ según técnica descrita, postmenstrual, con periodicidad:
- Grupo de riesgo: mensual.
- Población general: intervalos no superiores a tres meses.
- *Mamografía*:⁹
- Primera (imagen de base), sobre los 45 años.
- A partir de los 50 años, anual.
- *Ecografía*,²⁴ de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de mastopatías en mujeres jóvenes, con mamas densas, en donde la mamografía pierde mucha sensibilidad y no debe ser utilizada.

Valoración del síntoma de alarma

8 de cada 10 mujeres con cáncer de mama se descubren ellas mismas el tumor; la mastodinia carece de valor semiológico oncológico, en especial si es cíclica, bilateral y simétrica, pero cuidado con las mastodinias focales, asimétricas y acíclicas; sólo 1 de cada 100 secreciones mamarias es un cáncer; sólo 1 de cada 100 cánceres debuta por una secreción.⁷ Es decir: más probablemente será un cáncer si tiene un tumor, pero cualquier signo o síntoma mamario puede ser el debut clínico de un cáncer de mama.

Son datos que deben orientar la actitud del médico que recibe la primera consulta, el de Asistencia Primaria muy a menudo. Un signo o un síntoma mamaros no serán posiblemente un cáncer; pero si lo es, hay que saberlo cuanto antes: ninguna dilación diagnóstica está justificada, por lo que la remisión para estudio al grupo adecuado debe ser inmediata.

El médico de Asistencia Primaria si interroga sobre la mama y la explora adecuadamente, si está bien conectado con un buen grupo de atención especializada, puede contribuir a elevar el porcentaje de diagnósticos de tumores pequeños, abordables terapéuticamente con técnicas conservadoras,²¹ curables en un 90 % de casos.

Bibliografía

1. Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer. Vol. 20. Petterson, F. Editor. Stockholm, 1988.
2. Barrasso, R. Human Papilloma Virus Infection in the Male Partner. *Eur. J. Gynecol. Oncol.* 1991; 12, 192.
3. Beral V. Prediction of cervical cancer incidence and mortality in England and Wales. *The Lancet*, 1986; 1, 495.
4. Du Beshter B, Warshal DP, Dvoretzky PM, Lin JY, Ramberta RF. Endometrial carcinoma: The Relevance of Cervical Cytology. *Obstet. Gynecol.* 1991; 77, 458.
5. Cortés J, Yárnoz MC, Llopart M. Virus del papiloma humano y cáncer de cérvix. *Progr. Obstet. Gynec.* 1989; 32, 313.
6. Cortés J. ¿Son necesarias las campañas de screening para cáncer de cérvix? Comunicación a la Reunión Científica Anual de la Sociedad Española de Ginecología. Santiago de Compostela, 28/01/1990.
7. Cortés J. Cáncer Ginecológico. Resultados diagnósticos y terapéuticos. Años 1977-1987. *Med. Bal.* 1990; 5, 25.
8. Criqui M, Suárez L, Barrett-Connor E, Mc Phillips J, Wingard D, Garland C. Postmenopausal estrogen use and mortality. Results from a prospective study in a defined, homogeneous community. *Am. J. Epidemiol.* 1988; 128, 606.
9. European Group for Breast Cancer Screening. Recommendations for Breast Cancer Screening. *Eur. J. Gynecol. Oncol.* 1990; 11, 489.
10. Harmon ER, Bates JS. Endometrial Carcinoma Histologic Subtypes. Clinical and Pathologic Profile. *Gynec. Oncol.* 1989; 32, 288.
11. Foster R, Constanza M. B.S.E. practices and breast cancer survival. *Cancer*, 1984; 53, 999.
12. Gaducci A. The combined evaluation of ultrasound, serum CA 125 assay and serum CA 19.9 assay in discriminating a benign from a malignant ovarian mass. *The Journal Cancer.* 1990; 3, 252.
13. Gambrell RD, Bagnell CA, Greenblatt RB. Role of estrogens and progesterone in the etiology and prevention of endometrial cancer: Review. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1983; 146, 696.
14. Higginson J. Multiplicity of factors involved in cancer patterns and trends. En «Cancer and the environment». H.B. Demopoulos y M.A. Mehlmén EDS. U.S.A. 1980.
15. 7th. International Meeting of Gynecological Oncology. Reports and Recommendations for Prophylaxis, Prevention and Early Detection by Mass Screening. *Eur. J. Gynaecol. Oncol.* 1991; 12, 197.
16. International Union Against Cancer: Current Treatment of Cancer. Breast Cancer. Hoogastraten, B. Eds. Geneva, 1989.
17. Koss L, Schreiber K, Oberlander SG, Moussouris, HF, Lesser M. Detection of Endometrial Carcinoma and Hiperplasia in Assymtomatic Women. *Obstet. Gynecol.* 1984; 64, 1.
18. Libro Blanco de la Oncología en España. Comisión de las Sociedades Oncológicas para la Planificación Oncológica en España. *Ed. Jims.* Barcelona, 1988.
19. Lurain JR, Piver MS. Familial Ovarian Cancer. *Gynecol. Oncol.* 1989; 8, 185.
20. Okagaki J. Female genital tumors associated with human papillomavirus infection and the concept of genital neoplasms papilloma syndrome (GENPS). *Pathol. Annu.* 1984; 19, 31.
21. Recht A, Connolly JL, Schnitt SJ. Conservative surgery and radiation therapy for early breast cancer. Results, controversies and unsolved problems. *Semin. Oncol.* 1986; 13, 434.
22. Rose PG, Heterick EE, Boutselis, JG, Moeshberger M, Sachs L. Multiple primary gynecologic neoplasms. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 157, 261.
23. Sadeghi SB. H.P.V. infection: Frequency and Association with Cervical Neoplasia in a Young Population. *Acta Cytol.* 1989; 33, 319.
24. Saftlas AF, Hoover RN, Brinton LA, Szklo M, Olson DR. Mammographic Densities and Risk of Breast Cancer. *Cancer* 1991; 67, 2.833.

25. Scully RE. Tumors of the ovary and maldeveloped gonads. Armed Forces Institute of Pathology Eds. Washington, 1982.

26. Shingleton HM, Orr JW. Cancer of the Cervix. Diagnosis and Treatment. Churchill Livingstone Eds. New York, 1988.

27. Silverberg E. Cancer Statistics. American Cancer Society Eds. New York, 1981.

28. Sparks JM, Varner RE. Ovarian Cancer Screening. *Obstet. Gynecol.* 1991; 77, 787.

29. Stanley MW, Horwitz Ch A, Frahle WJ. Cellular Follicular Cyst of the Ovary: Fluid Cytology mimio-

king Malignancy. *Diagn. Cytopathol.* 1991; 7, 48.

30. Villard L, Murphy M, Vessey MP. Mortalidad por cáncer de cuello uterino en mujeres jóvenes. *The Lancet* (Ed. Esp.), 1989; 1, 377.

31. Wilkinson EJ. Pathology of the Vulva and Vagina. Churchill Livingstone Eds. New York, 1988.

32. Wilson JR. Ultrasonography in the diagnosis of gynecological disorders. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1991; 164, 1.064.

33. Worth AJ. The Walton Report and its subsequent impact on cervical cancer screening programs in Canadá. *Obst. Gynecol.* 1984: 63, 135.

Revisión

La tuberculosis hoy*

J. Carrasco Cantos**

Es necesario despertar la inquietud sobre la Tuberculosis, dado que según dicen los expertos, no se corresponden las tasas de la misma encontradas actualmente, a nivel mundial, nacional y regional, con los esfuerzos personales y económicos realizados para disminuirlas.

En este sentido, países desarrollados como los E.E.U.U. ya están poniendo en práctica nuevos planes de actuación contra dicha enfermedad y los expertos de la O.M.S. dan la voz de alerta sobre el lento incremento de la misma, teniendo en cuenta además, sus relaciones con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Datos estadísticos y epidemiológicos

Según datos de la O.M.S. referentes al año 1988, existe una prevalencia de tuberculosis en el mundo de diez millones de casos, una tasa de incidencia de cuatro a diez millones de nuevos enfermos cada año, y una tasa de mortalidad de uno a tres millones al año por esta causa.

En España, las tasas de incidencias de T.P. en los últimos cuatro años son:

1987	23,58
1988	20,95
1989	19,67
1990	18,36

Según los datos facilitados por la sección epidemiológica central de Ministerio de Sanidad.

* Esta divulgación es un resumen de un trabajo que con el mismo título va a ser editado por la Consellería de Sanidad.

** Unidad de Enfermedades del Tórax. Consellería de Sanidad.

En Baleares, según la Sección de Epidemiología de la Consellería de Sanidad, en estos mismos años, tenemos las tasas de:

1987	14,20
1988	21,65
1989	21,34
1990	20,78

Se observa un incremento importante entre los años 1987 y 1988, lo que seguramente es debido a la mejora de los sistemas de declaración.

De todas formas, según los expertos, estas cifras no se corresponden con el nivel de desarrollo de nuestro país, ni de nuestra región, estando posiblemente por debajo de los valores reales, dada la reticencia aún de los médicos a efectuar las declaraciones, sobre todo en el sector privado.

El estudio de los datos epidemiológicos realizado por la Unidad de Enfermedades del Tórax de la Consellería de Sanidad, revela que la mayor parte de los casos de T.P. en Baleares, de acuerdo con estudios de otras comunidades, se da más en zonas urbanas, de más densa población (I) y en edades medias de 25 a 35 años, siendo los varones los más afectados.

Se ha observado incluso en Baleares que independientemente de los enfermos nativos, se da un mayor número de casos entre los inmigrantes de provincias del sur de España. En relación con la profesión de los enfermos, se da con más frecuencia entre los trabajadores de la hostelería y los sin trabajo.

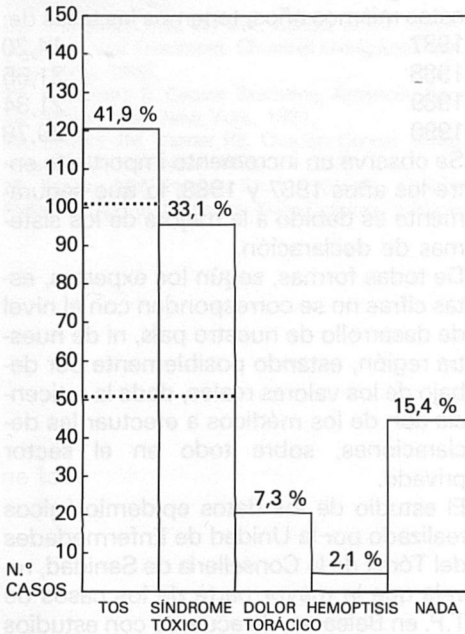
No obstante lo anterior se piensa que cada enfermo bacilífero, produce una media de veinte contagios entre las personas de su entorno. Este hallazgo, supone un motivo de preocupación sanitaria.

También hay que tener en cuenta, el carácter anodino de los síntomas con que se presenta la enfermedad pulmonar en gran parte de los casos.

En un estudio realizado en la Unidad de Enfermedades del Tórax, sobre una mues-

(I) Dentro de la ciudad de Palma, las zonas más afectadas son los barrios de Son Gotleu, el «Ensanche», y el casco viejo de la ciudad, en los diferentes años estudiados.

TABLA I
SÍNTOMA PRINCIPAL REFERIDO



Datos obtenidos de un estudio de la Unidad de Enfermedades del Tórax de la Conselleria de Sanidad en Palma de Mallorca.

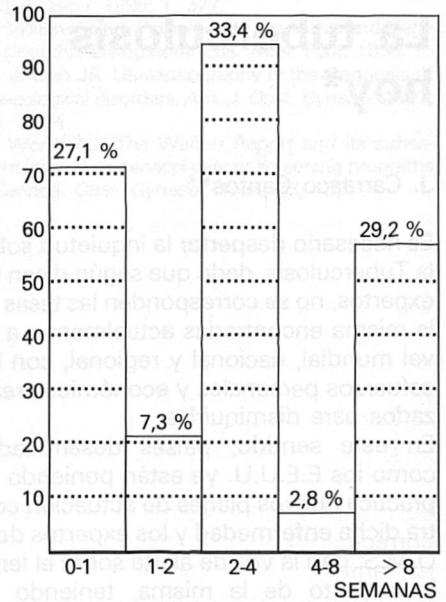
tra de casos de Tuberculosis Pulmonar en diez años, se observó que el 41,9 % de los mismos, el síntoma principal referido fue el de TOS y que en el 15,4 %, no había ningún síntoma (Tabla I).

Asimismo que el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la visita al médico fue por término medio el *de dos a cuatro semanas*, (Tabla II), lo que tiene gran importancia para la epidemiología y control del proceso.

Se hace necesario pues, pensar en la posibilidad de Tuberculosis Pulmonar, ante un cuadro de afectación del aparato respiratorio, de etiología imprecisa, con síntomas de tos, febrícula y malestar general.

Así podremos realizar las pruebas analíticas diagnósticas, como son la prueba de la tuberculina (intradermoreacción de Mantoux), radiografías de tórax y sobre todo la investigación bacteriológica de ob-

TABLA II
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS Y LA VISITA AL MÉDICO



Datos obtenidos de un estudio de la Unidad de Enfermedades del Tórax de la Conselleria de Sanidad en Palma de Mallorca.

servación directa y cultivo con las técnicas apropiadas. Otros métodos diagnósticos, en las Tuberculosis Extrapulmonares ya están siendo empleados, como son los anatomopatológicos y Adenosin Desaminasa (ADA), que está aumentada en los líquidos con abundantes linfocitos, de las pleuritis, meningitis y otras serositis tuberculosas, se ha mostrado como un método sencillo, sensible y económico. Otros métodos están aún en fase de desarrollo y empiezan a ser utilizados, como la detección de anticuerpos por ELISA, la detección del ácido tuberculo-esteárico y las sondas genéticas.

En Pediatría, el diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar se hace más difícil por la imposibilidad, la mayor parte de veces, de obtener muestra de esputos. Se acepta generalmente que pueda hacerse con un cuadro clínico sugestivo, acompañado de la positividad de la prueba de la tuberculi-

na, y una imagen radiológica sospechosa de lesión pulmonar específica.

Es necesario hacer una llamada de atención a los clínicos sobre estas pruebas diagnósticas. Así como generalmente, son bien conocidas las imágenes radiológicas sospechosas de T.P., aún dentro de su inespecificidad, en sus patrones alveolares, broncoalveolares, ganglionares y miliares, no ocurre lo mismo acerca de la prueba de la tuberculina.

En una reciente encuesta, elaborada por la Consellería de Sanidad, en su Unidad de Enfermedades del Tórax, enviada a neumólogos, pediatras y médicos generales, pudo evidenciarse la disparidad de criterios y el no buen conocimiento del tema de los facultativos que respondieron a la encuesta. El 28,5 % de los neumólogos, el 72,2 % de los pediatras y el 81,7 % de los médicos generales, tenían criterios no correctos, sobre la prueba de la tuberculina, tanto en sus indicaciones, como en su administración e interpretación.

Una segunda encuesta realizada por la misma Unidad a los laboratorios clínicos tanto públicos como privados, donde se realizaba dicha prueba, evidenció que un 17 % de los mismos, no utilizaban el tipo de tuberculina recomendada, el 37 % no aplicaban dosis correctas, un 25 % interpretaban los resultados con criterios inadecuados y el tiempo de lectura, sólo el 63 % de los encuestados, lo realizaban en el momento oportuno.

Los criterios correctos sobre la prueba de la tuberculina según el Acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud sobre Tuberculosis, en el año 1988, habían sido divulgados previamente, mediante carta a los laboratorios y con publicaciones a los facultativos, por la Consellería de Sanidad y Seguridad Social de Baleares.

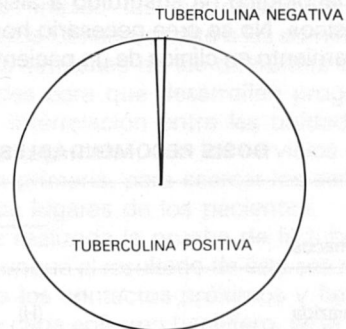
Recordaremos que la prueba debe hacerse mediante la inyección intradérmica, en la cara anterior del antebrazo de 2UT derivado proteínico purificado RT-23, contenido en 0,1 ml o su bioequivalente, habiéndose de producir un pequeño habón y que su interpretación debe realizarse preferen-

temente a las 72 horas (en casos excepcionales puede hacerse la lectura también a las 48 o a las 96 horas). Se considera positiva la prueba cuando se detecta una induración (no sólo enrojecimiento) *igual o mayor de 5 mm* de diámetro en los no vacunados, con vacuna antituberculosa B.C.G. (la mayoría de las personas actualmente, según nuestra experiencia y en nuestro medio), y de 14 mm o más en los previamente vacunados con B.C.G.

En el estudio citado anteriormente sobre una muestra de 248 casos de T.P. realizada en la U.E. Tórax, resultó que un 3,1 % de los enfermos habían tenido previamente la prueba tuberculina negativa y que el 6,6 % de ellos, habían sido anteriormente vacunados con B.C.G. Estos datos son similares a otros de estudios realizados en otras Comunidades (Figuras I-II).

Fig. I
DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR CON TUBERCULINA PREVIA NEGATIVA

Número de casos	9
Edades: 19 años (2 casos), 28 años (2 casos), 30 años, 31 años, 36 años, 37 años, 50 años	



Tratamiento actualizado

Una vez realizado el diagnóstico, que debería ser lo más precoz posible, ha de plantearse la estrategia terapéutica.

En primer lugar hemos de pensar en la conveniencia y necesidad, o no, de internamiento en clínica.

Fig. II
DISTRIBUCIÓN DE CASOS ENCONTRADOS
CON VACUNACIÓN PREVIA B.C.G.

Número de casos	19
Historias n.º. 40772, 40870, 40907, 40927	año: 1979
Historias n.º. 39773, 39810	año: 1978
Historias n.º. 41088, 41496	año: 1980
Historias n.º. 41929	año: 1981
Historias n.º. 42441	año: 1982
Historias n.º. 43330, 43340, 43808	año: 1983
Historias n.º. 44275	año: 1984
Historias n.º. 45667, 46040	año: 1985
Historias n.º. 47165, 47435	año: 1086
Historias n.º. 48337	año: 1987



Se considera hoy que se ha de seguir la frase afortunada de que «el aislamiento farmacológico ha sustituido a aislamiento físico». No se cree necesario hoy el internamiento en clínica de un paciente; con

un adecuado tratamiento medicamentoso, si las condiciones de su vivienda son aceptables. Salvo casos de baja situación social, o de insuficiencia respiratoria del paciente. Se considera que un enfermo, a los veinte o treinta días con un tratamiento correcto, deja de ser contagioso.

En segundo lugar, recordaremos que la pauta general hoy recomendada es la de asociar Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida durante los primeros dos meses, después Isoniazida y Rifampicina, cuatro meses más, a las dosis que aparecen en la Tabla III, obtenida del documento final de la Conferencia Consenso Nacional para el Control de la Tuberculosis en España (Tabla III).

Otras pautas en régimen diario: De no poder utilizarse la asociación H + R + Z por contraindicación o intolerancia a alguno de estos fármacos, es aconsejable reemplazar el fármaco implicado por Etambutol (E) a la dosis de 25 mg/kg de los primeros dos meses y 15 mg/kg los meses subsiguientes según alguna de las siguientes pautas alternativas:

1. Si no puede utilizarse H: 2EZR + 10ER
2. Si no puede utilizarse R: 2EZH + 10EH
3. Si no puede utilizarse Z: 2ERH + 7HR

Pautas intermitentes: Se entiende por tales la administración plenamente supervisada de fármacos antibacilares dos o tres veces

TABLA III
DOSIS RECOMENDABLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

Fármacos	Formas de Administración	
	Diaria	Intermitente
Isoniazida	(H) 5 mg/kg (max 300 mg)	(2 veces/semana) 15 mg/kg (max 900 mg)
Rifampicina	(R) 10 mg/kg* (max 600 mg)	10 mg/kg (max 600 mg)
Pirazinamida	(Z) 30 mg/kg (max 2000 mg)	60 mg/kg (max 3500 mg)
Etambutol	(E) 15-25 mg/kg ** (max 1500 mg)	50 mg/kg (max 3000 mg)
Estreptomicina	(S) 10-15 mg/kg (max 1000 mg)***	20-25 mg/kg (max 1000 mg)*

* 450 mg en pacientes con menos de 50 kg de peso.

** 25 mg/kg los dos primeros meses y en adelante 15 mg/kg.

*** 750 mg: en pacientes con menos de 50 kg de peso o edad superior a 50 años.

por semana. Estas pautas facilitan el tratamiento y son especialmente recomendables en los enfermos poco cooperadores (Tabla III).

Ha de recordarse que en el embarazo, salvo la estreptomycin (hoy prácticamente abandonada en este campo) pueden utilizarse los otros fármacos, y que la lactancia no está contraindicada en curso del tratamiento.

En el caso de tuberculosis asociada a VIH (+) o SIDA, se recomienda la pauta de 9 meses: Dos meses con hidracida, rifampicina y pirazinamida y siete meses más con rifampicina e isoniazida. Siempre siguiendo las recomendaciones de la citada conferencia-consenso, se aconsejan asociaciones medicamentosas integradas que mantengan una biodisponibilidad adecuada, pues evitan monoterapias y favorecen el cumplimiento de la indicación.

Profilaxis antituberculosa

Según la citada Conferencia, la vacunación antituberculosa con B.C.G. no está justificada de forma sistemática en España, y debería ser abandonada. No obstante puede indicarse en las circunstancias siguientes:

- 1) Niños y jóvenes en contacto íntimo y prolongado con pacientes bacilíferos irreductibles.
- 2) Empleados en contacto frecuente con enfermos tuberculosos o con sus muestras biológicas.

En ambos casos, el receptor de la vacuna debe carecer de infección tuberculosa y de cualquier proceso concomitante que contraindique su aplicación: inmunodeficiencia y/o estado portador de VIH fundamentalmente.

La moderna prevención antituberculosa se basa en tres pilares:

- Diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de las infecciones.
- Actuación sobre el entorno y convivientes de cada enfermo.
- Actuación sobre grupos de riesgo.

Con respecto al primer punto se ha indi-

cado lo conveniente, según las normas más actuales.

En relación al segundo de los apartados, desde el año 1983 se comenzó en la Consellería de Sanidad y en sus distintas dependencias antituberculosas en Mallorca, Menorca e Ibiza, un programa de actuación sobre los contactos y convivientes de cada enfermo de T.P.

Se recoge esta actividad referida a los cuatro últimos años. En ella se observa la buena rentabilidad de las actuaciones, habiéndose obtenido cifras de infectados y de enfermos desconocidos, similares a las encontradas en otros estudios de otras comunidades.

El protocolo de actuación es el de realizar la prueba de la tuberculina a todo familiar o contacto frecuente de cada enfermo bacilífero y actuar en consecuencia.

En este sentido es fundamental una estrecha colaboración entre las fuentes de información, servicios de Epidemiología, clínicas y hospitales donde se diagnostican los enfermos, con las unidades preventivas. Dichas unidades, inmediatamente que tienen conocimiento de un caso, se ponen en contacto con los familiares del mismo, por carta y mejor telefónicamente, para iniciar las actuaciones. La Conferencia-Consenso instó a las administraciones sanitarias de las diferentes comunidades para que desarrollen programas de interrelación entre las unidades centrales regionales, con los servicios de atención primaria, para acercar los servicios a los lugares de los pacientes.

Una vez realizada la prueba de la tuberculina; aunque el resultado de ésta sea *negativo*, a los contactos próximos y familiares de cada enfermo bacilífero, se le indica **quimioprofilaxis primaria**. Se efectúa con Isoniazida a las mismas dosis terapéuticas (arriba indicadas), durante **dos meses**, (novedad operativa). Pasados los mismos, se realiza una nueva prueba de tuberculina y si siguiera siendo *negativa*, se suspenderá la quimioprofilaxis. Si se hubiera vuelto **positiva**, se continuará la quimioprofilaxis, a las mismas dosis, **cuatro meses más** (en total **seis meses**),

TABLA IV

	MALLORCA		MENORCA		IBIZA		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
N.º total enfermos	393		44		149		586	
N.º grupos estudiados	390	(99,2 %)	44	100 %	116	72,8 %	550	92,3 %
N.º famil. contactos	1.869		433		1.121		3.423	
N.º tuberc. positivos	626	(33,4 %)	115	26,5 %	290	25,8 %	1.031	28,5 %
N.º enfermos encontrados	22	(1,1 %)	2	0,4 %	10	0,8 %	34	0,7 %

Datos obtenidos de las unidades de actuación antituberculosa de la Consellería de Sanidad a las diferentes islas.

salvo casos especiales, de portadores de VIH, en que según distintas situaciones, se continuará hasta nueve o doce meses. En el caso de que, de entrada, en alguno de los investigados, la tuberculina resultase **positiva**, se realiza la denominada **quimioprofilaxis secundaria** o como se le prefiera denominar hoy, **tratamiento de la infección**, ya que se considera que todo tuberculina-positivo es un enfermo en potencia. El fármaco es el mismo, a las mismas dosis y el tiempo es el de **seis meses**, salvo las circunstancias arriba indicadas.

Ha de recordarse que a todo tuberculín positivo, de uno u otro grupo, ha de efectuarse a continuación una radiografía de tórax, para determinar si además de infección habría desarrollado la enfermedad. En este caso se actuaría como ante un enfermo, procediendo nuevamente con el estudio de sus respectivos contactos y convivientes.

Hay que tener en cuenta dos aspectos de la Quimioprofilaxis Uno es de vigilancia de su cumplimiento por parte del responsable y otra son sus posibles contraindicaciones.

Con respecto al primero de los temas, se ha observado que una vez pasados los primeros días, cuando la sorpresa ante el diagnóstico por parte de familiares ha pasado y cede el miedo al proceso, en gran número de veces se olvidan o no se desean ingerir los comprimidos diariamente, ya que son personas que no suelen tener

ningún síntoma. Ha de explicarse pacientemente la situación y convencerles de la necesidad de seguir el tratamiento, por su mayor vulnerabilidad ante la enfermedad. En nuestras unidades antituberculosas tenemos datos de cumplimiento del 50 al 60 %, similar al de otras comunidades, habiéndose de mejorar estas cifras mediante una más estrecha vigilancia.

En la persona en la que a priori existan fundadas dudas respecto al cumplimiento del tratamiento (adictos a drogas ADVP, portadores de VIH, internos en prisiones, etc), puede ser aconsejable la pauta intermitente, supervisada, con Isoniazida 15 mg/kg, sin superar los 900 mg dos veces por semana, (según la Conferencia-Consenso). Por otra parte, unas veces por intolerancia y otras por la hepatotoxicidad de la Isoniazida, está indicado, tanto al principio cada mes y medio, realizar unas pruebas de función hepática (transaminasas) a todo necesitado de quimioprofilaxis mayor de 35 años. Se considera, no obstante, que los valores de transaminasas hepáticas, deberían estar elevados de dos a tres veces sus valores normales para no aconsejar, o para suspender la medicación.

Actividad sobre grupos de riesgo

Actualmente se considera que en nuestro país, los grupos de riesgo en los que debe realizarse una búsqueda activa de casos, son los siguientes:

- Contactos íntimos de tuberculosos.
- Personas con anticuerpos VIH + .
- Adictos a drogas por vía parenteral.
- Inmigrantes procedentes de países con alta endemia tuberculosis.
- Residentes en instituciones cerradas.
- Otros grupos a considerar, según las circunstancias locales y endemia regional.

En Baleares, además de las actuaciones citadas en el capítulo anterior, la Consellería de Sanidad, estableció una cooperación con el Programa de Prevención y Control de la Tuberculosis, desarrollado por la Dirección General de Instituciones Penitenciarias. Ello mediante el suministro de las cantidades de tuberculina necesarias para tal plan; estudio y diagnóstico de los controles radiológicos precisos, del examen microbiológico de esputos en el laboratorio central del Sanatorio Juan March, de la puesta a punto del personal auxiliar necesario, y del estudio de los familiares y contactos de los casos que pudieran encontrarse.

Por otra parte, las cifras facilitadas por los Servicios médicos de la Prisión Provincial de Palma (Dr. Luis Teulleuda Roca) en referencia al programa de Prevención y control de la Tuberculosis en Instituciones Penitenciarias son las siguientes:

- N.º de Tuberculinas realizadas desde el comienzo del Programa: 608.
- N.º de Tuberculinas con reacción positiva: 203 (33,3 %).
- N.º de exploraciones radiológicas realizadas: 233.
- N.º de tratamientos de infección realizados completamente: 111 (54,6 %).
- N.º de enfermos antes no conocidos: 3.

La pauta seguida para la quimioprofilaxis fue la de dos dosis semanales de 900 mg cada una, (pauta aceptada para este tipo de colectivos).

Como se aprecia, los datos reflejan, que la situación epidemiológica de los internos en prisiones, no es tan diferente a la de la Comunidad en general, hallazgo no completamente esperado previamente. Con respecto al importante grupo de riesgo que suponen las personas adictas a las

drogas, en la Consellería de Sanidad se estableció un programa de actuación «Proyecto Hombre», de ayuda a la rehabilitación del drogadicto. Como parte de este programa, se realiza un examen tuberculínico y radiológico a todos los que participan en él, además de otros exámenes de salud.

Durante el año 1990, en Mallorca se han realizado en este sentido, 107 estudios, con 30 positividadades a la prueba de la Tuberculina, (28,03 % de índice de infección), lo que no da una diferencia positiva con respecto a otros colectivos, no específicos, de similar edad. Han sido hallados, dos casos de Tuberculosis pulmonar, antes no conocidos. (Datos facilitados por la Dra. D.ª Catalina Gornals, del equipo de Proyecto Hombre).

Conclusiones finales y recomendaciones

A la vista de todo lo que antecede, los profesionales sanitarios deben llegar al convencimiento de la actualidad de la Tuberculosis y su importancia presente y futura, por su relación con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

En este sentido, se debería pensar en el diagnóstico de Tuberculosis precozmente ante síntomas y signos no específicos incluso, para de esta forma:

- Confirmar el diagnóstico por los medios habituales.
- Realizar la declaración oficial, ante la sospecha de la enfermedad, aunque sea por vía telefónica.
- Efectuar correctamente las técnicas auxiliares diagnósticas (p.e. prueba de la tuberculina).
- Aplicar los conocimientos actuales para un correcto tratamiento del enfermo.
- Realizar los oportunos tratamientos de la infección y quimioprofilaxis primaria.
- Controlar los grupos de riesgo en cuanto a la observación de las indicaciones realizadas.
- Divulgar la necesaria educación sanitaria.

ria de la población, en el ámbito que cada sanitario tenga encomendado.

Por otra parte, la Autoridad competente, vistas las circunstancias sociales y demográficas que favorecen la enfermedad, debería:

- Promover una política de viviendas más higiénicas y saludables, en las que el hacinamiento de personas no fuera posible.
- Ordenar la práctica de reconocimientos obligatorios para trabajadores de hostelería, sobre todo a los inmigrantes de zonas son alta endemia tuberculosa.
- Potenciar la inspección de lugares de descanso de los trabajadores de hostelería, de forma que se logre unas mejores condiciones de higiene y habitabilidad de los mismos en los hoteles.
- Fomentar, mediante cursos y reuniones, la puesta a punto de los profesionales de atención primaria, en cuanto a la Tuberculosis se refiere.

Sólo de esa forma podría conseguirse que, como dicen los expertos en Tuberculosis, ésta, pueda quedar erradicada en las primeras décadas del siglo venidero.

Bibliografía

Estudio sociológico sobre las enfermedades respiratorias en España. Sociedad Española de Patología respiratoria 1984.

La tuberculosis en Cataluña. Informe de Departament de Sanitat i Seguritat Social. Generalitat de Catalunya 1987.

Actividades del dispensario de enfermedades del tórax en la prevención y control de la tuberculosis pulmonar en la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares. J. Carraco, M.T. Barge. Medicina Balear mayo/agosto 1988.

Estudio socio-epidemiológico de una muestra de casos de tuberculosis pulmonar en Baleares en los últimos 10 años. M. Hortal. Medicina Balear sept./diciem. 1988.

Informe de las II Jornadas de Actualización en Tuberculosis Pulmonar. Valencia, diciembre 1989.

Como diagnosticar en neumología tuberculosis. Monografía de diversos autores. Boerhinguer-Inguelhein 1989.

Manual de tuberculosis en atención primaria de salud. Junta de Andalucía. Consejería de Salud y Servicios Sociales.

Epidemiología de la tuberculosis en España. Resultados de las encuestas realizadas por el grupo T.I.R. en 1988 (publicado en 1989).

Incidencia de la tuberculosis en drogadictos. Dres. Mínguez, Pedreira, Castro, Dias, Villanueva. IV Congrés Català de Medicina Interna, mayo 1990.

Programa de prevención y control de la tuberculosis en instituciones penitenciarias. Ministerio de Justicia. Dirección General de Instituciones Penitenciarias. Abril 1990.

Conferencia consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. Instituto Nacional de la Salud. Fondo de Investigación Sanitaria de la Seguridad Social. Marzo 1991.

Quimioprofilaxis antituberculosa. Recomendación del grupo de trabajo T.I.R. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica S.E.P.A.R. Junio 1991.

Nota adicional importante

Recientes dificultades de importación y comercialización de la tuberculina RT-23; hacen imposible su adquisición. En su lugar, según fuentes de información del Instituto de Salud Carlos III, se recomienda la tuberculina CT-68, con las mismas dosis y criterios que con la RT-23 (agosto 1991).

Historia

El Hospital Militar de Palma de Mallorca durante la Guerra Civil

José M.^a Rodríguez Tejerina

El *Hospital Militar de Palma de Mallorca* se levanta actualmente en la esquina de la calle de San Miguel con la de los Olmos, en un lugar que ocupara en el siglo XIII un convento de franciscanos, el más antiguo de Palma, y que luego habitaron las monjas de Santa Margarita. En 1821 el convento fue destinado a Hospital de Convalecientes y las monjas se mudaron a otro, sito en la calle de la Concepción. Cerca del *Hospital Militar*, en la calle de los Olmos, estuvo desde finales del ochocientos, la Casa de Expósitos o Inclusa que dependía, en sus inicios, del también próximo Hospital General.

El claustro, la iglesia del convento de Santa Margarita se conservan todavía, como monumentos históricos nacionales, en la calle de San Miguel, junto al moderno edificio del *Hospital Militar*.

Personal médico

A comienzos de julio de 1936 era director del *Hospital Militar de Palma de Mallorca* el teniente coronel don Ramón Anglada Fluxá. Y comandantes y capitanes médicos adscritos a los distintos servicios, don Virgilio García Peñaranda, don Antonio Rossell Santomá, don Eusebio Gimeno Sáinz, don Mariano Navarro, don Miguel Roscal, don Antonio Grau Pujol, don Daniel Ortega Lechuga. Era capitán de Sanidad don Fidel Lladó Boixaderas. Había también varios soldados médicos y

odontólogos. Bartolomé Mestre Mestre, Manuel Mora Esteva —sobrino de Bastos Ansart—, Bartolomé Covas Sancho —que en realidad nunca fue médico, aunque se hiciera pasar por tal—, Mateo Palmer Moner, estomatólogo, como Santiago Forteza Forteza. Éste último, y el también dentista Guillermo Barceló Barceló y Bartolomé Mestre Mestre —los tres tenían iguales los dos primeros apellidos—, fueron nombrados, meses más tarde, alféreces de complemento del Cuerpo de Sanidad Militar. También ascendió a alférez médico de complemento, algo después, Pedro Sabater, muy amigo de Baltasar Covas, por ser ambos de ideas izquierdistas, y que tuvo a su cargo los enfermos afectos de enfermedades venéreas.

Sólo llegó a ser brigada médico, en cambio, Andrés Galmés Gomila, que decía conocer a don Pío Baroja y que logró en Ibiza salvar el Museo Fenicio del saqueo de algunos desaprensivos soldados nacionales. Mención aparte merece el capitán médico, pediatra, don Vicente Sergio de Orbaneja, falangista, pariente de José Antonio Primo de Rivera, que tuvo una actuación represiva muy destacada en la retaguardia.

Los primeros heridos

El 19 de julio de 1936 fueron asistidos en el *Hospital Militar* los primeros heridos de guerra; el capitán don José Puig Nos, herido en una pierna y que falleció víctima de la gangrena gaseosa seis días más tarde y, el mismo día, poco después, el falangista José Rovira, herido en el brazo izquierdo que logró salvar su vida aunque fallecería posteriormente, en 1938, de una pulmonía.

En el Archivo de la Casa de Socorro de Palma, en el Libro Registro correspondiente, aparece con fecha 19 de julio de 1936 y el número de orden 2039, la siguiente noticia: «J. Puig, de 48 años. Fermín y Galán 188: Fractura abierta de fémur derecho, erosión rodilla izquierda, herida contusa muñeca derecha. Gran hemorragia: Arma de fuego».

El capitán Puig Nos fue trasladado con toda urgencia al *Hospital Militar*, donde le operó el comandante médico don Virgilio García Peñaranda, ayudado por Bartolomé Mestre. Don Virgilio García Peñaranda fue pronto encarcelado, por sus ideas liberales y presunta pertenencia a la masonería.

Las bajas del frente de Manacor

En el *Hospital Militar* fueron asistidos, desde el 16 de agosto de 1936 hasta septiembre del mismo año, alrededor de 300 heridos procedentes del frente de Manacor, según el mando nacional. Mas, la superiora de dicho *Hospital*, sor Oliva Abad, estima muy superior la cifra real de heridos, e incluso las estadísticas oficiales de Sanidad Militar la sitúan en 570, con pocas defunciones, apenas unas 10. Como asimismo fueron atendidos bastantes heridos en los hospitales de Manacor y Porto Cristo y aun en el Colegio de las MM. del Sagrado Corazón de Palma, el número total de heridos, presumiblemente, debió ser de unos 800. Hubo 300 muertos, ya que la cifra de 75, dada también por el mando nacional, es harto exigua.

Los primeros heridos del frente de Manacor que llegaron al *Hospital Militar* fueron los capitanes de Infantería don Eduardo García Serena y don José Grau Pujol. Este último era hermano del comandante médico cirujano del *Hospital* don Antonio Grau Pujol, que había sustituido a don Vicente García Peñaranda. Ambos capitanes habían sido alcanzados por la misma bala; el primero tenía una fractura de fémur izquierdo y, el segundo, una herida leve en la pierna derecha.

Los heridos, siempre según sor Oliva, llegaban en muy mal estado, sedientos, ensangrentados, desfigurados, pidiendo algo de beber, «por amor de Dios», y dando vivas a España y al Ejército.

Terminado el desembarco de las tropas del capitán Bayo, el *Hospital Militar de Palma de Mallorca* atendió, en el período comprendido entre septiembre de 1936 y abril de 1939, a 1.054 enfermos de la Ar-

mada y, entre ellos a los habidos en los cruceros *Almirante Cervera* y *Baleares*.

El *Hospital* disponía únicamente, al iniciarse la contienda, de 150 camas. Hubo que ampliar su número a 300, pero aún así resultó su número insuficiente y el director del centro, el teniente coronel médico don Ramón Anglada y el administrador del mismo, don Bartolomé Sampol, decidieron requisar el edificio del Colegio de las MM. de los Sagrados Corazones de Son Espanyol y dedicarlo a la atención de los heridos leves y de los convalescientes. Las mismas monjas del Colegio se dedicaron al cuidado de estos heridos.

El *Hospital Militar* recabó la colaboración de cuatro monjas más, dado el intenso trabajo. También prestaron sus servicios en el mismo numerosas muchachas voluntarias de Frentes y Hospitales. Que hubo de distribuir en tres grupos. Uno de ellos se ocupaba del aseo de los hospitalizados y del arreglo de las camas. Otro, confeccionaba sábanas, vendas y toda suerte de prendas. El tercero, en fin, ayudaba a practicar las curas. Ninguna de ellas era enfermera titulada.

La limpieza, el lavado y el planchado de ropa se hacían en el *Hospital*.

Luego del precipitado reembarque de las huestes de Bayo, el *Hospital Militar* continuó estando repleto de heridos, ya que fueron trasladados a él los procedentes de los hospitales de Manacor y Porto Cristo. Pronto, además, se reanudaron los bombardeos aéreos por parte de la Aviación Republicana. Que fueron muy intensos. El 26 de mayo de 1937 nueve aparatos de los denominados por los nacionales *Martín Bombers*, pero que eran en realidad *Katiuskas* rusos del tipo *Tupolav SB-2*, y algunos *Potez* franceses modelo 540, arrojaron 98 bombas y causaron 9 muertos y 18 heridos. El 7 de agosto del mismo año, otros cinco *Martín Bombers* lanzaron 23 bombas y hubo que lamentar 1 muerto y 1 herido. El 7 de diciembre se presentaron 24 aviones republicanos y descargaron 82 bombas de gran potencia. Quedaron destruidos 35 edificios y seriamente dañados otros 40. Hubo 10 muertos y 30 heridos.

El 31 de mayo, en el mismo año todavía, fue derribado un aparato «rojo». A bordo de él venían dos aviadores checoslovacos. Uno de ellos murió a las pocas horas. El otro, un gigante de unos dos metros de altura, sanó de sus heridas y fue llevado, en calidad de prisionero de guerra, al castillo de Bellver. Hacía grandes alardes de catolicismo. Fue canjeado por un cautivo nacional en poder de los republicanos. El checo volvió a bombardear Palma. Derribado de nuevo, murió carbonizado.

El 30 de mayo de 1938 sufrió Ciutat su postrer bombardeo aéreo. Nueve aparatos arrojaron 63 bombas, destruyendo algunos edificios y ocasionando 2 muertos. Una cumplida relación de los heridos en estos bombardeos y de los lesionados por caídas en los refugios antiaéreos la tenemos merced a los archivos de la Casa de Socorro de Palma.

Las víctimas navales

El 22 de febrero de 1938 se atendieron en el *Hospital Militar*, a partir de las nueve de la noche, a 22 heridos de metralla procedentes del crucero *Almirante Cervera*, que había sido atacado por la aviación republicana. Uno de los marinos heridos era don Jesús Vierna, hermano del contralmirante del *Baleares* don Manuel, que tan trágico fin iba a tener unos días después. En efecto, el 6 de marzo, a las 4 de la tarde, llegaron al *Hospital Militar* 205 naufragos del crucero *Baleares*. Venían todos negros, quemados; desnudos por completo. Según la prensa nacional daban vivas a España, la Marina, la Muerte, la Virgen del Carmen. Y cantaban la Salve Marinera. Mas lo cierto es que ingresaron en el *Hospital* muy abatidos y, muchos de ellos, shockados. En el arsenal del *Hospital* había gran cantidad de ácido pícrico que guardaba el practicante señor Sellés. Como las sábanas no debían rozar las quemaduras, se puso sobre las camas unos aros de hierro que, al estar cubiertos por mantas, daban aspecto de túmulos a los lechos. Los médicos recortaban los colgajos de

piel y empapaban las quemaduras con ácido pícrico en repetidas curas.

Otra vez, pues, el *Hospital Militar* se vió desbordado y hubo que trasladar a muchos de estos quemados a la Clínica Naval, la Mutua Balear y al Colegio de los Sagrados Corazones.

El 1 de agosto de 1938 estalló en el Puerto de Pollensa una de las calderas del crucero ligero italiano de la Primera Guerra Mundial, *R.N. Quarto*, que era el buque insignia de la patrulla italiana de control de «no intervención».

Resultaron abrasados 38 marineros, varios de ellos tan gravemente que fallecieron, casi de inmediato, 5. En los días siguientes murieron otros más, hasta un total de 18.

El servicio religioso

Al estallar el Movimiento componían la comunidad de Hermanas de la Caridad del *Hospital Militar*, sor Oliva Abad, que era la superiora, y las monjas sor Rosa Morgadas, sor Carmen Carbonell, sor Ricarda Vidador, sor Encarnación Seguí y sor María Richarte.

En enero de 1937 arribaron, como refugiadas, procedentes del Sanatorio del Espíritu Santo de Barcelona, sor Presentación Palomo, sor Marina Alegri y su superiora, sor Josefa Pujadas. Esta última se quedó en el Hospital Provincial. En junio de 1937 llegó a su vez otra hermana, escapada de la «zona roja»; sor Rosario Roussel. Y se incorporó a la comunidad una novicia, sor María Magriñá, pronto destinada a la Misericordia.

En marzo de 1938 sor María Magriñá y sor Josefa Pujadas fueron destinadas a la Clínica del doctor Pieras, que había sido también requisada para atender a los oficiales heridos.

Lógicamente, dado el fervor religioso desencadenado, los capellanes destinados en el *Hospital Militar* fueron numerosos. En un principio lo era únicamente el padre Pizá, teatino, de talante rijoso, que fue suspendido *a divinis*. Le sucedieron otros capellanes; el padre Borrás, que no se

acostó durante los días que duró el desembarco de los milicianos mandados por el capitán Bayo, pendiente siempre de administrar los Santos Sacramentos a los moribundos. El padre Daniel Aubach, que pertenecía a la Orden de San Vicente de Paúl y gustaba de hacer música y cantar a los soldados hospitalizados.

Con los naufragos del *Baleares* vino el padre Juan Grúa, que atendió a los marinos con gran devoción. Era capellán del Cuartel de Infantería de Marina y del Hospital de Marina de Cartagena.

El padre Seguí, de los Sagrados Corazones, y el padre Bartolomé Jaume, fueron incansables impartiendo conferencias a los heridos. Don Valentín Herrero era un capellán de los requetés que repartía rosarios, estampitas, medallas, a los soldados internados. Don Juan Vich era el inspector castrense.

Ni que decir tiene que el Cumplimiento Pascual, durante los tres años que duró la contienda, fue multitudinario.

En fin, el señor obispo de la diócesis, don Josep Miralles i Sbert, visitó el día 2 de septiembre de 1936, a las 6 de la tarde, con gran solemnidad, a los pacientes del *Hospital Militar*. Y, al día siguiente, a los hospitalizados en el Colegio de las MM. del Sagrado Corazón de Son Espanyolet.

Consideraciones finales

Pese a las depuraciones políticas, al no muy alto nivel científico de alguno de los componentes de la plantilla de médicos del *Hospital Militar de Palma de Mallorca*, el quehacer del centro sanitario durante los tres años de la Guerra Civil, fue bastante loable.

Hay que tener en cuenta que, por aquella época, no se habían descubierto aún ni las sulfamidas ni los antibióticos. Que el método de cura retardada de las fracturas abiertas de Trueta no había trascendido del ámbito de la Zona Republicana. Que las transfusiones sanguíneas se hacían de forma precaria, de brazo a brazo, al no existir los bancos de sangre que precon-

zaría, en Barcelona, Durán Jordá, meses más tarde. Que se desconocían todavía los diversos grupos sanguíneos. Las deficiencias en el traslado rápido de los heridos fueron manifiestas. Así como fue precario el tratamiento de los quemados, al estar lejana la técnica de los implantes cutáneos. La Cirugía Plástica y Reparadora brilló por su ausencia, así como la Cirugía Ortopédica.

Se siguió en el tratamiento de las heridas por arma de fuego el método descrito por el médico militar de Carabanchel, Bastos Ansart, en su célebre libro, *Heridas por arma de fuego*, aparecido a principios de 1936.

Faltan, sin embargo, unas estadísticas detalladas, fiables, que permitan evaluar exactamente la ingente labor realizada en el *Hospital Militar de Palma de Mallorca* a lo largo de aquellos trágicos meses.

Bibliografía

- Alcofar Nassaes J.L. *La marina italiana en la guerra de España*. Editorial Eurus. Colección Historia y Tiempo. Barcelona, 1976.
- Broggi M. Progesos assolits en Sanitat Militar durant la guerra civil espanyola (1936-39). Comunicació al XXVII Congreso Internacional de Historia de la Medicina. Barcelona, 1980.
- Brotos Poveda J. El Servicio de Sanidad de la Armada en las fuerzas del bloqueo del Mediterráneo. *Revista General de Marina*, 1941, V.
- Escribano E. Por Jesucristo y por España. Las hijas de la Caridad de la Provincia Española en trescientos veinticinco hospitales de sangre durante la Cruzada Nacional. Madrid, 1942, III, 331-332.
- Garaizabal Bastos A. El Servicio quirúrgico a bordo del crucero *Canarias*. *Revista General de Marina*, 1941, V.
- García Rivas M. La Sanidad de la Armada en la zona nacional durante la guerra de 1936-1939. En, *Los médicos y la Medicina en la Guerra Civil Española*. Monografías Beecham. Madrid, 1986.
- López Ruiz de Azagra M. *Casa de Socorro, 1901-1950*. Ayuntamiento de Palma, 1987.
- Mestre Mestre B. *¿La última palabra? Mallorca 1936-1939*. Editorial Bauzá. Palma de Mallorca, 1976.
- Parada R. Los servicios sanitarios a bordo del crucero *Baleares*. *Revista General de Marina*, 1941, V.
- Sánchez Granjel L. La Medicina en la guerra. En, *Historia 16. La Guerra Civil*. N.º 14, Sociedad y Guerra. Madrid, 1987.
- Tomás Monserrat J. *Médicos y Sociedad. Mallorca, 1936-1944*. El Tall. Palma, 1991.

Historia

Barberos y cirujanos navales en Mallorca bajomedieval

Antonio Contreras Mas

La sanidad a bordo de las naves medievales es una de las parcelas de la medicina de esta época que era desempeñada de forma exclusiva por los cirujanos o los barberos. No conocemos, por el momento, a ningún médico que embarcara con el propósito de prestar sus servicios profesionales al personal de a bordo de las naves.

El desempeño de esta modalidad del ejercicio quirúrgico ha sido considerado por diversos autores. Rodríguez Tejerina y Brel Arrieta se ocuparon de la cirugía a bordo de las naves en la Edad Media y Renacimiento.¹ El primero de los autores citados trató de algunos aspectos del ejercicio profesional de estos cirujanos-barberos en su obra sobre la medicina medieval mallorquina.² La evolución de la figura de los cirujanos de a bordo, desde los tiempos antiguos hasta la actualidad, ha sido objeto de atención por parte de Glauco de Bertolis.³ Cardoner i Planas se ocupó brevemente de la actuación de algunos de estos profesionales en el ámbito de la Corona de Aragón, durante los siglos XIV y XV.⁴ Cifuentes y García Ballester han analizado el papel de los sanitarios en la expedición catalana a Cerdenya (1354-1355), constatando el papel fundamental de los cirujanos y su distribución en las naves de la armada.⁵

En nuestro caso, pretendemos un acercamiento al mundo profesional de estos

practicantes del arte quirúrgico, a través de algunas informaciones que, acerca de ellos, han llegado hasta nosotros. El artículo de Font Obrador, sobre la organización del ejército y la armada que debían resistir al intento de Jaime III de Mallorca para recobrar la isla, ha proporcionado un interesante contingente de noticias sobre los cirujanos-barberos movilizados, así como de las cantidades percibidas para adquirir los útiles necesarios para el desempeño de su profesión.⁶ Las singladuras africanas de uno de estos profesionales han quedado registradas a través de las declaraciones efectuadas por el mismo. Han sido recogidas por el P. Llompart, proporcionando un testimonio fidedigno de su actividad a bordo.⁷ El testamento de uno de estos profesionales, llamado *Andreu Catany*, que podemos ver transcrito en el Apéndice Documental, nos ha mostrado el utillaje profesional y equipaje personal, que llevaba consigo en su último viaje. Este documento del Archivo del Reino de Mallorca, nos ha permitido, asimismo, concretar de que forma estaba organizado su obrador profesional, situado en *Ciutat de Mallorca*.⁸ Las ordenaciones gremiales de la cofradía de barberos y cirujanos de Barcelona⁹ y los *Capitols*¹⁰ de esta misma corporación de Palma, han permitido establecer la cotidianeidad de este tipo de ejercicio profesional. Hemos podido establecer, asimismo, que estos profesionales alcanzaron una elevada cualificación técnica. Ello les reportaba una de las más elevadas retribuciones económicas, comparable únicamente con la percibida por los estratos profesionales superiores.

Legislación de la asistencia sanitaria en las naves

Parece que la primera normativa de asistencia sanitaria en las distintas naves data de 1331. En ese año el rey Alfonso, desde Tortosa, promulgó una normativa de asistencia sanitaria para el personal embarca-

TABLA I

Año	Nombre	Calificación profesional	Clase de buque en el que presta servicio
1345	Pere Pujada	Barberius et chirurgicus	Nau
1349	G. Marty	Metge Cirurgia	Galees
1349	A. Alegre	Barber Metge	Nau armada
1349	Bn. Miquel	Barber Metge	Nau armada
1349	A. Gener	Barber Metge	Galera
1349	G. Novel	Barber Metge	Nau armada
1349	A. Cazesnoves	Barber Metge	Nau armada
1349	Bn. Bosch	Barber Metge	Nau armada
1349	F. Fuxa	Barber Metge	Galea
1359	R. Truyols	Barber	Galera
1359	P. Sseglesies	Barber	Galera
1385	—	Barber	Nau
1399	G. Salat	Barber	—
1419	G. Fuster	Barber	Galera
1430	A. Catany	Barber	Nau
1436	B. Samar	Barber	Galera

do que padeciera una enfermedad o resultase herido, precisando asistencia médica.¹¹

En las *Ordinationes* hechas por Pedro IV de Aragón, *super facto Consulatus Maris*, dadas en Barcelona, el 22 de noviembre de 1343 dentro de la normativa que regula el personal que va embarcado a bordo de las *naus armadas, galeras e satgetias*, se regula el salario que deben percibir los que presten asistencia sanitaria en las mismas. En estas naves, se cobraba de acuerdo con la categoría profesional, repartiendo el botín obtenido. El número de tripulantes debía tener una relación establecida, de acuerdo con el número de pasajeros, según las siguientes proporciones: debía haber un marinero por cada diez personas, un *nautxer* por cada seis marineros y un *proher* por cada cuatro. El cuidado de la salud del personal embarcado, especifica el texto, correrá a cargo de un *metge*, que cobrará lo mismo que los *nautxers en nau*, o lo que haya convenido particularmente. También habrá un *barber*, que recibirá de salario lo mismo que los *timoners e sentiners*.¹²

En 1354 Pedro el Ceremonioso aprobó unas *Ordinacions sobre lo fet de la mar*, redactadas por Bernat de Cabrera, en las

cuales consta ya de forma expresa, aunque sucinta, la figura y función del *metge o barber*.¹³ Parece que esta legislación volvió a publicarse en 1359. En ese año, los nuevos *Capitols que.l senor Rey mana e vol que sien observats per los scrivans de les taules reyls dacordar deça e dellà del mar, fets e ordonats en Barcelona a X dies de maig en lany de la nativitat de nostre senyor MCCCL nou*, especificaban las obligaciones y sueldo del *metge o barber*. En ellos se ordena que debe haber un médico o barbero por galera, el cual *deu metre forniment de son offici e ha de salari a llll meses quinze lliures barchinoneses*.¹⁴ A pesar de esta normativa, en la cual se nombra a los médicos como encargados del cuidado de la salud de la tripulación y del pasaje, parece claro, por la documentación que hemos podido reunir, que la asistencia sanitaria a bordo de las naves se dispensó, exclusivamente, a cargo del grupo profesional de los barberos. Hay que hacer constar que, en ocasiones, esencialmente durante el siglo XIV, los hallamos documentados como *barber-metge*. No hemos podido establecer si por esa denominación se derivaban, para los profesionales así definidos, atribuciones exclusivas de los médicos.

Los *barbers navegants* en la marina mallorquina

En los viajes de larga duración que emprendían las naves mallorquinas, se incluía entre la tripulación, habitualmente, un barbero-cirujano.¹⁵ En un viaje que una nave mallorquina, la *nau den Nogarò*, realizó en *les parts de One*, en 1345, se embarcó como *metge cirurgia Petrus Pujada*. Por un interrogatorio que se le efectuó al regreso de esta expedición sabemos que era natural de Barcelona, pero tenía su residencia habitual en Palma, donde residía con su esposa, desde hacía unos trece años. Su profesión es calificada por el interrogador de *barberius et chirurgicus*, pero él, al referirse a la misma, precisa que *navega en naus e va per metge cirurgia*.¹⁶ Un interesante aspecto de la actividad profesional de *Pere Pujada* es que, habitualmente, ejercía su profesión embarcado en las distintas naves que lo debían contratar. Antes de embarcarse en la nave referida, había navegado, en una singladura similar, a bordo de la *nau den Osset e den Hisern*, con la cual viajó a *les illes de Canària e de Gutzola*. Parece que esta dedicación al ejercicio profesional, exclusivamente a bordo de distintas naves, era permanente, ya que, según sus palabras, no poseía *in Maioricis operatorium sui officii barbitonsoris*.¹⁷

Este tipo de ejercicio, planteaba un problema al *Collegii Chirurgicorum et Barbitonsorum* de Palma, para conseguir que estos barberos-cirujanos abonaran, regularmente, los derechos estipulados para el ejercicio de la profesión, al colegio o cofradía gremial. Esto es fácilmente comprensible, ya que estos barberos-cirujanos, al carecer algunos de obrador en Palma y hallarse casi siempre de viaje, no podían ser hallados por los *sobreposats* del gremio, al pasar a recaudar su contribución, semanal y obligatoria, a las arcas de la cofradía profesional.

Un problema parecido debía ocasionarse con estos profesionales en Barcelona. En dicha ciudad, al parecer por razones similares, en los *Capitols dels Barbers i Cirur-*

gians de Barcelona (1408), se indica que cada viernes, los *barbers navegants* pagarán dos dineros. En estas ordenaciones podemos ver a los practicantes de esta modalidad de ejercicio quirúrgico, equiparados a los *mestres de butiga*. Estos últimos constituían la categoría profesional más elevada, ya que su cotización al erario gremial era la más cara. Los *barbers navegants* contribuyen con la misma cantidad semanal, la más alta, a la bolsa de la cofradía. Las ordenaciones estipulan, asimismo, que si alguno de estos profesionales, tenía que ausentarse de la ciudad por alguna causa, como debía ser lo habitual entre estos practicantes, quedaban obligados a dejar a alguien encargado de pagar por ellos cada viernes.¹⁸

Esta forma de ejercicio la hallamos contemplada en los *Capitols nouament fets* para la cofradía de profesionales quirúrgicos de *Ciutat* (1489). En ellos, de forma similar a la solución que hallamos en la normativa de la cofradía barcelonesa, se estipula que *qualsevol jove o mestre qui navegara en fusta de la terra... sia tengut de pagar vint sous de present e dequi avant los dits vint sous a la caixa o dos diners tots dissaptes exo com a confrare*. En caso de negarse a pagar los *rectors lo puxen privar de practicar del dit art e si en asso master hauran refugi al magnifich Vaguer o al Spectable Governador que ab los Promens ensemps acorregan si menester sera*.¹⁹

No todos los *barbers de nau* se dedicaban exclusivamente a este trabajo. Tal es el caso de otro de estos profesionales, *Andreu Catany*, fallecido en 1430, mientras navegaba. Este *barbitonsoris civis Maiorice*, poseía un *obrador o botiga ab algorfe de sobra*, en la parroquia de santa Eulalia. Dicha *botiga* se hallaba, concreta el documento, en la *plaça de Sent Andreu... devant lo fossar de la dita sglesia*.²⁰

El inventario de sus bienes ofrece una rica perspectiva de su realidad profesional. A través del mismo, podemos conocer que el *obrador de Andreu Catany*, cuando se hallaba en funcionamiento, debía tener una cortina de *canemat pintat ab dos cor-*

tinons de portal de obrador en el portal, pues en el inventario se hacen constar *dos trossos de fust ginyats... per tenir verga de ferro al portal del obrador*. Una cortina en el portal debía ser una de las formas de distinción del oficio de cirujano o barbero, pues en los *Capitols dels Barbers i Cirurgians de Barcelona* (1408) se refieren a *tots aquells cirurgians qui cortinas tindran...* utilizando esta expresión como indicativo de tener el establecimiento abierto al público.²¹ Cortinas similares hallamos también en otros *obradors*, como el de *Leonis Mestre, barber e cirurgich* (1437) en cuyo inventario se mencionan una *cortina sotil de bordet ab ses bagas e anells apta a tenir devant obrador de barber y una cortina de stam vermella, oldana ab sa verga e anelletes, que servia per tenir devant lo dit obrador*.²² Otro ejemplo es el de *Joan del Ram* (m. 1452), que tenía *al portal de dit obrador una vergue de ferro ab una cortina blanca ab dos cortinons blanchs ab son bastiment de fust*.²³ También las podemos ver en el *obrador de Pere Olmeda* (m. 1463). En el inventario de sus bienes hallamos *XXXII anells de cortina y una cortina de barber de drap de lli oldana, una cortina vermella de stemenya molt dolenta..., dos cortinons de tela vermella molt oldans... y una vergua de ferro per la dita cortina ab los capitells qui tenian la cortina*.²⁴

Entre las pertenencias halladas en el domicilio de *Catany* hallamos *dues perxes per tenir tovalloles, dues alfabias ayguaderes miganceres, dos trossos de fust ginyats per a tenir romerol per a rentar caps, ...en la cuyna de la dita algorfa... un fogò de lauto ab tres vergues o petges de ferro ab son cubertó de lauto per scalfar draps del ofici del dit defunt, sis trossos de drap de canemat per exugar caps...* Útiles todos que nos orientan más hacia una barbería, que a un centro de actividad exclusivamente quirúrgica.

La mayoría de los bienes inventariados, concreta el notario autor de la relación, se hallaron en casa *den Jaume Muntanyans, fuster, vehi ben volent i parent del dit defunt*. Este las tenía en su casa *per guardar*

i defendre de ladres o furtadors, ya que la madre del propietario había fallecido y la *dona Luissa muller de aquell dit defunt per no star sola ana star a casa de un dit Nicalau pare seu*.

Toda esta precisión por parte del notario por explicar donde se hallaba la esposa de *Andreu Catany* durante su ausencia, tan cuidadosamente matizada, resulta de sumo interés si la contemplamos a la luz de la legislación vigente para los marineros. De acuerdo con las ordenaciones en vigor, si la esposa había abandonado el hogar familiar antes de partir su marido de viaje o durante su ausencia, yéndose a vivir con otro hombre, no tenía derecho a percibir su sueldo, que iba a manos de los otros parientes del marido. De acuerdo con el *Libre del Consolat de Mar*, entre los *Deures del senyor de la nau envers los mariners* se ordena que... *si malalt es lo mariner e mor en la nau, deu esser pagat de tot son loguer...si aquell qui mort serà ho ha dit o no dit, als infants e a la muller sia dat lo loguer e l'als, si ab aquell estava como lo mort era viu. E si la muller no li era leal e no stava ab ell com partí de sa terra o li serà fuyta despuys que.l marit seria en lo viatge, lo senyor de la nau, ab l'escrivà e ab consentiment de la cort, als parents pus prohismes lo do*.²⁵

La actividad habitual de estos profesionales en las expediciones bélicas, nos la patentiza la presencia de varios de estos profesionales en la armada organizada por los *Jurats* de Palma, para enfrentar a las naves de Jaime III de Mallorca, cuando en 1349 intentaba recobrar la isla. En cada una de las naves grandes, *nau armada o galeas*, se embarca un *barber-metge*, que aparece como el profesional que se ocupará de los heridos y enfermos durante la navegación y tras los enfrentamientos. En el libro registro de los gastos habidos por los jurados de Palma, para costear la armada y el ejército que debía resistir a Jaime III de Mallorca, podemos ver los asientos de las cantidades abonadas a los distintos profesionales sanitarios que prestan sus servicios en esta ocasión. Previo a su embarque cada uno de los barberos-

médicos, que con este término son calificados, recibe alrededor de unas dos libras para adquirir el necesario material para curas y tratamientos, que, como hemos visto de acuerdo con lo legislado en 1359, debe ser aportado por cada uno de ellos. La escasa bibliografía acerca de este tema, hace que desconozcamos si esto era siempre así o era sólo corriente en los casos de corsos o armadas. Sólo en el caso de una coca del rey Sancho de Mallorca (1321), con motivo de reaprovisionarla y efectuar en ella diversas reparaciones, sabemos que se embarcaron *IV canes de coto vey per fer bendes*. Pero éste es el único material sanitario que constata el documento,²⁶ por otra parte anterior a la legislación citada.

Entre los asientos pagados a los profesionales sanitarios, hallamos los de las cantidades abonadas a los *barbers metges*, que se embarcan en las distintas naves. Vemos que *G. Marty barber metge*, recibió una libra y diez sueldos *per comprar estopa e bendes e pólvres qui monta en les galees...Anthoni Alegre barber cirurgia*, cobró dos libras en concepto de adquirir *tot arnes de metge qui monta a la nau armada den Nogero*. Cantidades similares por idéntico concepto percibieron *Bn. Miquel barber e metge, qui monta a la nau armada den Bezò...Arnau Gener barber e metge qui monta a la galera den Antoni Pou... G. Novel barber e metge per comprar tot arnes de metge e monta a la nau armada den Serra... Andreu Cazesnoves barber e metge monta a la nau armada den Bn. Safortea... Bn. Bosch barber e metge ...monta a la nau armada den Ortola y Francesch Fuxa barber e metge per comprar totes coses nasesaries a metge monta en la galea den P. Devals*.²⁷

En la expedición militar a Cerdenya de 1354-1355, los cirujanos y los *apotecaris* fueron los protagonistas de la asistencia sanitaria médica de la expedición, proporcionando sus servicios tanto a nobles como a plebeyos. Los barberos apenas aparecen citados en la documentación disponible, practicando su oficio, a excepción del barbero real y otro cuyo nombre no

consta.²⁸ Entre los profesionales que prestaron sus servicios en esta ocasión hallamos al cirujano mallorquín *Pere ça Flor*,²⁹ cuyos honorarios eran abonados mediante *quitació*, diciéndose de él, en un orden de pago, que había cumplido con sus deberes con el rey y «sus servidores».³⁰ Con motivo de los enfrentamientos entre el rey aragonés Pedro IV y el rey Pedro de Castilla, Mallorca contribuyó a la armada real armando dos galeras. En la lista de los enrolados, efectuada el 21 de abril de 1359, para ambas embarcaciones, hallamos a *Ramón Truyols, barber*, y a *Pere Sesglesies, barber acordat*. Presumiblemente embarcarían, respectivamente, en una de ellas para prestar sus servicios durante la campaña.³¹

Parece evidente que los barberos y cirujanos se enrolaban en los ejércitos o armadas de forma habitual, o por lo menos relativamente corriente, para prestar sus servicios en las distintas expediciones militares que se llevaban a cabo. La documentación, con frecuencia, no los menciona específicamente, sino que suelen estar incluidos entre el personal denominado *servicials* de la galera.³²

Entre las razones que les movían a enrolarse, probablemente, está la garantía de un salario relativamente elevado, sin duda más alto que el que podían obtener mediante el ejercicio de su profesión en áreas urbanas o rurales. Mientras que el barbero del Convento de Sto. Domingo de Palma, a principios del s. XV, cobraba por sus servicios 70 sueldos anuales, pagaderos cada medio año,³³ al embarcarse, por una campaña de cuatro meses, los barberos debían percibir, como mínimo, 180 sueldos barceloneses, según estipulan las ordenanzas de Pedro el Ceremonioso.³⁴ Parece que el período de contrato y el salario legislado corresponde con bastante exactitud, cuando no por encima de lo indicado, al devengado realmente por estos profesionales. El barbero de Barcelona *Bernat Balius*, en 1372, iba a bordo de la galera catalana *Sant Gabriel*, perteneciente a la escuadra de Cerdeña, comandada por *Gabriel Carroc*. En ese año vemos que le

TABLA II

Año	Nombre	Calificación profesional	Cantidades percibidas	Concepto de la percepción
1345	Pere Pujada	Barberius et chirurgicus		
1349	G. Marty	metge cirurgia Barber Metge	1 Lliure 10 s.	Comprar stopa e bendes e polveres
1349	A. Alegre	Barber Metge	2 Lliures	Comprar tot arnes de metge
1349	Bn. Miquel	Barber Metge	2 Lliures	Comprar tot arnes de metge
1349	A. Gener	Barber Metge	2 Lliures	Comprar tot arnes de metge
1349	G. Novel	Barber Metge	2 Lliures	Comprar tot arnes de metge
1349	A. Cazesnoves	Barber Metge	2 Lliures	Comprar tot arnes de metge
1349	Bn. Bosch	Barber Metge	2 Lliures	Compr tot arnes de metge
1349	F. Fuxa	Barber Metge	2 Lliures	Comprar totes coses nasesaries a metge
1385	—	Barber	6 Lliures/mes	Sou

eran retribuidos, aunque no sabemos mediante qué cantidades, los servicios prestados a bordo, durante cuatro meses y ocho días.³⁵ El sueldo de un barbero, del cual desconocemos el nombre, que navegaba en una *nau*, fletada el 3 de febrero de 1385, por los *Jurats de Ciutat*, con destino a Sicilia, era de seis libras mallorquinas mensuales, es decir 72 sueldos mensuales.³⁶ Aunque los barberos que ejercían su profesión en tierra, pudiesen efectuar otras tareas retribuidas³⁷ y los barberos de las naves tuvieran que aportar el material de curas, es evidente que la diferencia salarial constituiría uno de los atractivos, para que un barbero se decidiera a prestar sus servicios a bordo de una nave.

Participar en determinadas actividades militares, ya fuera a bordo de las naves o acompañando al ejército de tierra, constituía una forma de promoción profesional, al tiempo que una oportunidad para adquirir la necesaria destreza manual, imprescindible para cualquier profesional del arte quirúrgico. También podrían constituir un atractivo, para ciertos profesiona-

les, determinadas exenciones en materia penal y criminal, que se dispensaban a los enrolados. Alistarse en las armadas reales proporcionaba, en casos concretos, determinadas exenciones otorgadas por el poder real, en razón de los servicios prestados.

En la circunstancia de promocionarse profesionalmente, al tiempo que adquirir experiencia y destreza, hallamos al citado *mestre Pere ça Flor*, cuyo debut profesional parece haber acaecido en la expedición a Cerdenya (1354-1355). Este profesional, autor de un texto médico actualmente perdido, será uno de los médicos de élite del reino aragonés, llegando a prestar sus servicios a la cabecera de determinados personajes reales.³⁸

Exenciones de la justicia civil y penal las hallamos en el caso de *Gabriel Fuster*. Este *barber*, en 1419, presentaba una carta del rey Alfonso al gobernador Olfo de Próxima, en la cual se hacía constar su enrolamiento en la próxima expedición real a Sicilia. Por esta causa se le absolvía de *tots e sengles crims, excessos e delictes de que sie delat o inculpat*. Gabriel Fuster ha-

bía ofrecido prestar sus servicios a bordo de la *galera dels faels* en *Paulo Moltoles et en Gabriel Sunyer*.³⁹ Otro barbero a quién hallamos también enrolado en una expedición militar, probablemente por razones de la misma índole, es *Bartomeu Samar*. Este barbero de la parroquia de Lluchmayor llevaba una vida, diríamos, algo al margen de la legislación vigente. En 1416 lo vemos encausado por retener a un esclavo de Agustín Mora, *veguer de Ciutat*, al que había curado de *un colp de lansa de que era nafrat*. En 1420 tuvo que pagar una multa de once libras y cinco sueldos, a causa de *jurar leig de Deu e que a cavall ab una lansa havia encalçat Nanthoni Roig de la dita parroquia*.⁴⁰ Podemos pensar que su incorporación en 1436, a la tripulación de la galera del Gobernador, para ir a las campañas de conquista del reino de Nápoles, podría estar motivada por algún problema similar, del cual se vería absuelto mediante su incorporación a la armada.

En el caso de obtener determinadas exenciones por privilegio real, hallamos al cirujano de *Ciutat de Mallorca Johan Sans estimat del senyor rey nostre*. A este cirujano, atendiendo a los servicios prestados al Rey en el curso de las *turbacions tant durant les del Principat de Catalunya com altres*, se le conceden diversos privilegios en 1488. Se le dispensa de la obligación de ejercer el cargo de *sobreposat* en su cofradía profesional, así como de otras diversas prestaciones respecto a la misma, a las cuales todos los profesionales, miembros del gremio necesariamente, venían obligados.⁴¹

El instrumental y equipaje de un *barber navegant*

El barbero *Andreu Catany* (m. 1430) falleció a la altura de Ragusa, la actual Dubrovnik, mientras iba embarcado en la nave de *Anthonii Castanyer ciuteda de Mallorques*. Esta nave hacía la travesía de regreso a Mallorca, desde Venecia. A raíz de su fallecimiento, Jofre Lavinera, el escribano de

a bordo, realizó el inventario de sus pertenencias. Esta relación nos ha permitido conocer el arsenal técnico y las circunstancias personales de este profesional.⁴² Entre las pertenencias inventariadas, destaca la presencia de *un libre de son art ab cubertes bollades vermelles*. No es posible identificar de qué obra, seguramente de carácter quirúrgico, se trata, pero su presencia nos muestra un evidente interés por parte de *Andreu Catany* para poder apoyar su práctica quirúrgica diaria en las enseñanzas teóricas.⁴³ En otro lugar hemos tratado de la formación teórica real de los cirujanos, por lo que podemos pensar que el texto en cuestión, puede tratarse de cualquiera de las obras que se hallaban corrientemente en poder de estos profesionales.⁴³

El inventario de sus bienes, muestra que poseía *dues caxes ço es la una de medicina i laltre de la roba de barber*. La caja de la ropa ofrece escaso interés para nuestro trabajo. Pero llama la atención la presencia entre su equipaje de diez *servidores* entre *poques...* [y] *blanques*, once *miralls*, entre ellos uno de *quatre lunes*, un *spaumador de cerres* y *sinch bacins de lauto*. Uno de estos últimos, así como el *scalfador [de draps]*⁴⁴ se hallaban en poder de *lo seu fadrí*. Se trata, sin duda, de su ayudante, el cual seguramente le acompañaba al tiempo que efectuaba su aprendizaje. Hallamos también *vint manechs de lencetes d'os* y *sinch clenxadors*.⁴⁵ Parece claro que para el ejercicio de su profesión no precisaba tantos útiles, que por otra parte habría llevado en su otra *caxa*, en caso de ser empleados habitualmente. Podemos pensar que tal vez los habría adquirido para comerciar con ellos por su cuenta, añadiendo una pingüe ganancia a su sueldo. En la otra caja vemos que transportaba también *vint miralls de Tortosa*, que tendrían seguramente esta finalidad extraprofesional.

En su otra caja, la *de medicina*, llevaba, entre otras cosas, un *plegador de fil*, una *enclusa petita*, tal vez destinada a confeccionar sus propias lancetas, que podría colocar oportunamente en los mangos de

hueso que ya hemos mencionado, y *dues pedres doli*, para afilar sus útiles. En el capítulo de su utillaje quirúrgico hallamos mencionadas *diverses ferramentes per son art* y un *stoig gornit de ferros*, que parece tratarse del característico estuche que aparece en otros inventarios y en el escudo de la cofradía. Un estuche similar lo podemos ver citado en el inventario de *Leonis Mestre* (1437), en el cual hallamos un *stoig de cuyro en lo qual havia unes tesores petites e llll lencetes de ferro e l rator, tots gornits dargent e altres eynes del dit ofici*.⁴⁶

Llevaba también una pequeña farmacia, a la que debía pertenecer el *morter ab son boix de coure*, seguramente para triturar algún elemento, con vistas a utilizarlo como emplasto. El pequeño botiquín estaba compuesto por diversos elementos, los cuales debía utilizar, nuestro cirujano, en las curas que realizaba.

Vemos que poseía una *capsa de vori en que ha un poch de almesch*. El almizcle es la secreción del saco prepucial del gato almizclero, *Moscus Moschiferus*, mamífero del Asia central. Se utilizaba como estimulante, en forma de polvo o de *aygua almescada*. El citado *mestre Leonis* poseía también una *capcete de vori apta a tenir algalia*,⁴⁷ cuya utilización era de finalidad similar.⁴⁸

También formaban parte del mismo *dos capcetes dunguent una destany altre de lautó*, de características similares a la que aparece en el inventario de *Leonis Mestre* (1437): una *capseta dargent ab VI cases aptes a tenir engüents*.⁴⁹

Otro elemento de este supuesto botiquín era una *caxa de les medecines e diversos olis i medicinals ayguas*. Estos elementos, es decir, los ungüentos, aguas y aceites medicinales, formaban parte habitual del arsenal terapéutico que utilizaban los cirujanos para curar las heridas o actuar sobre los procesos quirúrgicos. Podían ser de distintas clases, según la acción y finalidad a que estuviesen destinados.

Finalmente debemos destacar la presencia de una *bossa de cuyro en que ha XXXXVIII piyols de cicilia*. Se trata de

«nueces de cecidia» o «nueces de agallas». Son causadas por la picadura, para depositar el huevo, de la hembra del *Cynips Gallae Tintoriae*, sobre el *Quercus Infectoria*. Esto origina una excrescencia morbosa (cecidia), esférica, en la que se halla la larva o ninfa, procedente del citado huevo. Contienen ácidos gálico y tánico, por lo cual se usan como astringentes en los casos de diarrea.

Este último epígrafe nos sugiere, una vez más, que nuestro barbero aprovechaba sus viajes para comerciar, por su cuenta, con lo que él mejor conocía: las medicinas y el instrumental de su profesión. Hemos indicado que en su equipaje se hallaban cuarenta y ocho *piyols de cicilia*. Esta cantidad de «nueces de cecidia» o «nueces de agallas» parece algo elevada para formar parte de un arsenal farmacológico tan exiguo, como el que hemos visto que transportaba *Andreu Catany*. En la medicina medieval se utilizaban, preferentemente, los *piyols de cicilia* producidos en Oriente, principalmente en Alepo. Esta última ciudad, al igual que otras del Oriente, mantenía habituales relaciones comerciales con Venecia, de donde procedía la nave en que viajaba *Andreu Catany*. Lógicamente las mercancías procedentes del Oriente alcanzarían en Venecia un precio inferior al que podrían tener en Mallorca, por lo cual podemos pensar que nuestro barbero habría aprovechado su viaje para provisionarse oportunamente de este medicamento, tal vez, con vistas a venderlo en Mallorca a su regreso.

Coexistiendo con su utillaje quirúrgico, como en el caso de otros cirujanos, hallamos sus útiles de barbería. Entre estos se hallarían el *scalfador* y uno de los *bacins de lautó*, que *Andreu Catany* llevaba en su equipaje, y que en el momento de realizar el inventario conservaba su ayudante. Buena prueba de que debía usarlos, aún sin el control y dirección del maestro. Con ello, vemos que el ejercicio de las labores de barbería, por parte de los *fadrins*, cobra claros visos de realidad. Asimismo deben ser inscritos en este apartado el *mirall*, los *quatre raors e dues tesores*, los *tres*

manils blancs e un listat de blau i un troç de tovalle i un tovalló.

Conclusiones

Los profesionales sanitarios a los cuales vemos prestar sus servicios a bordo de naves parecen mayoritariamente adscritos a las labores de cirugía, aunque compatibilizadas con las de barbero.

Son calificados, en su mayoría, con el apelativo de barberos, aunque muy posiblemente ejercían funciones asistenciales que entraban dentro de la competencia del área estrictamente médica.

De acuerdo con la legislación vigente, vemos que percibían determinadas cantidades para adquirir el instrumental y medicamentos, que necesariamente debían aportar, para el ejercicio de su profesión. Por lo general prestan sus servicios a bordo de las naves de mayor porte y tonelaje de la época, esencialmente *naus* y *galeas*.⁵⁰

Apéndice documental

Documento n.º 1

Inventario de los bienes de Andres Catany, barbero

7 de agosto de 1433

A.R.M., Protocolos Notariales, Notario Antoni Constanti, Testaments 1433-37, C-73/2473, fols. 15 a 17 v.

(fol. 15)

Inventarium hereditatis Andreu Catany barbitonsoris.

In Xristi nomine et eius gratia amen...

Ego Nicholaus de Fontecohoperta civis maioricarum tutor per curiam venerabile baiuli Maioricarum datum et assignato Bernardo infanti filio discreti Andree Catany barbitonsoris civis Maiorice vita functi intusque navem venerabile Anthonii Castanyer civis eiusdem civitate Maiorice tunch existentis et navigantis in viatico Venecie in veniendo apud Maiorice citra Ragosam ut de dicta tutela constat per pro-

visionem dicti venerabili baiuli Maiorice continuatam et scriptam in pede cuiusdam suplicationis pro indis oblate et registrate ac continuata in libro tutelar dicti curie sub decima nona die mensis et anni presentium per confirmatione in bonorum hereditate dicti Andree Catany civis dictum infans pupillo heredes est ab intestato facio inventarium seu repertorium de dictis bonis per ut illa referire possum...

Primerament trobi en la dita heretat unes cases ço es a saber obrador o botiga ab algorfa de sobre situades dins la Ciutat de Mallorques en la parroquia de Sent

(fol. 16)

Aularia ves lo canto de la plasa de Sent Andreu prop lo alberch del honorable mossen Anthoni Castell cavaller devant lo fossar de la dita sglesia en la porcio del seyyor Rey...

.....

Item trobi dins las dites cases ço es a saber en lo dit obrador un banch larch vell. Item dues alfabies ayguaderas migances. Item una vergua de ferro de tenir cortinas. Item dues perxes per tenir tovalloles. Item dos trossos de fust ginyats per a tenir romerol per a rentar caps. Item altres trossos de fust ginyats per tenir les dites perxes e verga de ferro al portal del obrador. Item una mola bona nova vermella ab son forniment.

(fol. 16 v.)

.....

Item trobi en la cuyna de la dita algorfa... Item un fogo de lauto ab tres vergues o petges de ferro ab son cuberto de lauto per scalfar draps del ofici del dit defunt. Item sis trossos de drap de canemat per exugar caps...

.....

Item trobam las robes i coses desuscritas en casa den Jaume Muntayans, fuster, vehi ben volent i parent del defunt les quals al dit muntanyans a casa sua foren comanades per guardar i defendre ladres o furtadors entorn tres mesos ha passats per ço com la dona Catalina Catanya mare del dit defunt en aquells dies era morta e

la dona Luissa muller de aquell dit deffunt per no star sola ana star a casa de un dit Nicolau pare seu...

.....

(fol. 17)

Item un remerolet ab grifo per a rentar caps...

Item dos bacins de lauto redons de pes de huit liures o aquest entorn...

Item una cortina de canemat pintat ab dos cortinons de portal de obrador.

.....

Item trobam los bens coses i robes scrites i continuades en una cedula de paper del inventari scrit en temps de la mort del dit Andreu Catany lo qual inventari fou scrit e fet dins la nau del honorable Nanthoni Castanyer ciutada de Mallorques en la qual lo dit quondam Andreu fina sos dies e lo dit inventari o cedula de aquel es fet i la cedula escrita de ma de Jofre Lavinera scriva de la dita nau la qual cedula es de la tenor seguent:

Aço es lo inventari de tot co quant sen es trobat en dues caxes ço es la una de medecina i laltre de roba de barber ço es den Andreu Catany. En la caixa de la roba se troba... Item sis servidores poques e sinch miralls. Item dues servidores poques ab quatre miralls. Item dues servidores blanques. Item hun mirall poch de scriptori. Item un paner poch dins a un mirall de quatre lunes... Item sinch bacins de lauto redons quatre en la caxe i un defora que te lo seu fadri. Item un spaumador de cerres... Item vint manechs de lencetes dos. Item sinch clenxadors.

Item una cistella en que ha vint miralls de tortosa un plegador de fil una caps de vori en que ha un poch de almesch. Item una enclusa petita. Item lo scalfador que te lo seu fadri... Item en la caixa de les medecines a diversos olis i medicinals aygues. Item una bossa de cuyro en que ha XXXVIII piyols de cicilia. Item un mirall. Item una coteta petita. Item ha dins la caixa diverses ferramentas per son art. Item dues pedres doli. Item un stoig fornit de ferros. Item hun morter ab son boix de coure. Item quatre raors i dues tesores. Item tres manils blancs un listat de blau

i un troç de tovalle i un tovallo. Item un libre de son art ab cubertes bollades vermelles. Item dos capcetes dunguent una destany altre de lauto...

.....

Quod est actum in civitate Maioricarum die veneris septime mensis augusti a nativitate domini milesimo CCCC° XXXIII. Signum mii Nicholau de Fontecohoperto tutoris predicti qui hic laudo et firmo.

Testes inde sunt venerabilis martinus piris petrus de campus Anthonio Martini, Petro Spanyol et Petro de Perets, Michaeli Malferit, mercatores civis maioricarum.

Bibliografia

1. Rodríguez Tejerina JM, Brel Arrieta M. Cirugía a bordo. *Boletín del Colegio Oficial de Médicos*. vol. XIII, marzo, 1952; núm. 58, 45-46.
2. Rodríguez Tejerina JM. *Historia de la Medicina en Mallorca*. vol. I, Palma de Mallorca, 1962, reed. 1981; 74-75.
3. Glauco de Bertolis. Il «medico de bordo» attraverso i secoli (Aspetti della sua personalita e principali esponenti), *Acta Med. Hist. Pat.*, 1965-1966; 41-72.
4. Cardoner i Planas A. *Història de la Medicina a la Corona d'Aragó (1162-1479)*. Barcelona, 1973; 102-103.
5. Cifuentes L, García Ballester L. Els professionals sanitaris de la Corona d'Aragó en l'expedició militar a Sardenya de 1354-1355, *Arxiu de Textos Catalans Antics*, 1990; 9, 182-214.
6. Font Obrador B. Mallorca en 1349, *Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana*, XXXII, 1964; 250-251.
7. Llopart Moragues G. Un guanche en la corte del rey Ceremonioso y otros notas de archivos mediterráneos. *Anuario de Estudios Atlánticos*. 1987; 33, 325.
8. Archivo del Reino de Mallorca (A.R.M.), Protocolos Notariales, Notario Antoni Constanti, Testaments 1433-37, C-73/2473, fols. 15 a 17 v.
9. Bofarull i Sans F. *Gremios y Cofradías de la Antigua Corona de Aragón en: Colección de documentos inéditos del Archivo de la Corona de Aragón*, 1910; vol. XLI, 275.
10. A.R.M. Códice 53, fol. 4 v., art. XVI.
11. Cardoner i Planas A. op. cit., 1973; 102-103.
12. Archivo del Reino de Mallorca (A.R.M.) Códice n.º 2, *Llibre d'en Sent Pere*, LI, fol. 68, n.º 7 y fol. 69, n.º 22.
13. Cifuentes L, García Ballester L. op. cit., 1990; 184.
14. Roca JM. *La medicina catalana en temps del rey Martí*, Barcelona, 47; Antoni Cardoner i Planas (1973) op. cit., 1914; 102-103.
15. Llopart Moragues G. op. cit., 1987; 325.
16. Ibidem. 329.

17. *Ibidem*.
18. Bofarull i Sans F. *Gremios y Cofradías de la Antigua Corona de Aragón en: Colección de documentos inéditos del Archivo de la Corona de Aragón*. 1910; vol. XLI, 275.
19. A.R.M. Códice 53, fol. 4 v., art. XVI.
20. A.R.M. Protocolos Notariales, Notario Antoni Constanti, Testaments 1433-37, C-73/2473, fols. 15 a 17 v.
21. Bofarull i Sans F. op. cit., 1910; 274 y 279.
22. Roca JM. Un cirurgià barcelonès de la XV centuria, *Boletín de la Real Academia de Buenas Letras de Barcelona*, 1923; 81, 12 y 16.
23. A.R.M., Protocolos Notariales, Notario B. Contesti, Testamentos 1446-58, C-109/2509, fol. 99 v.
24. A.R.M. Protocolos Notariales, Notario Gaspar Almansor, B-134, fol. 66.
25. A.R.M. Códice n.º 2, *Libre d'en Sent Pere*, fol. 37 y ss; Anònim. *Consolat de Mar*, Barcelona, 1930; vol. I. 99.
26. Pablo Cateura Bennasser. Las avaries de una coca de Sancho de Mallorca (1321). *Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana*, 1982; vol. XXXIX, 93-112.
27. Font Obrador B. op. cit. 1964; 250-251.
28. Cifuentes LL, García Ballester LL. op. cit., 1990; 207.
29. Sobre *mestre Pere Saflor*, al cual se atribuye una obra médica, actualmente perdida, cf. mi artículo. La ciencia médica mallorquina: manuscritos e impresos (siglos XIII-XVI). *Cuaderno Bibliográfico n.º 33 de Historia de las Baleares*, 1989; vol. IV, 394-395.
30. Cifuentes LL, García Ballester LL. op. cit., 1990; 190-192.
31. Pons Pastor A. *Historia de Mallorca*, Palma de Mallorca, 1972; vol. VII, 32.
32. Cifuentes LL, García Ballester LL. op. cit., 1990; 187-188.
33. Roselló Llitas J. Servicio y Sanidad en el Convento de Sto. Domingo de Palma en el s. XV, *La vida quotidiana dins la perspectiva històrica, III Jornades d'Estudis Històrics Locals*, Palma de Mallorca, 1985; 238-242.
34. Roca JM. op. cit. 47; Antoni Cardoner i Planes (1973) op. cit. 1914; 102-103.
35. Cardoner i Planas A. op. cit. 1973; 103.
36. Pons Pastor A. *Historia de Mallorca*, Palma de Mallorca, 1970; V, 76.
37. Por las curas en el rostro, efectuadas a un miembro del Convento de Sto. Domingo de Palma, se abonaban a su barbero siete sueldos y siete dineros. Joan Roselló Llitas. op. cit., 1985; 240.
38. Una somera biografía sobre este médico y su perdida obra, puede verse en: Antonio Contreras Mas. La ciencia Medieval: La Medicina I, *Cuaderno Bibliográfico n.º 33, Historia de las Baleares*, 1989; vol. IV, 394.
39. A.R.M.,L.R. 49, fol. 335, 2 de diciembre de 1419.
40. Font Obrador B. *Historia de Lluchmayor*, Palma de Mallorca, 1974; vol. II, 232 y 407.
41. A.R.M.,L.R. 77, fol. 214 v-215, 10 de noviembre de 1488.
42. La formación teórica de los cirujanos, siempre escasos de ella por no saber latín y estar por ello dificultados para acceder a la ciencia médica teórica, era la principal finalidad de la traducción al catalán de la *Cirurgia* de Teodorico de Luca. Cf. mi artículo. La versión catalana de la *Cirurgia* de Teodorico de Luca por Galien Correger de Mallorca, *Estudis Balearics*, 1984; 14, 55-74.
43. Sobre los libros que corrientemente formaban parte de las bibliotecas de los cirujanos cf. mi artículo (1986) Libros de médicos y cirujanos en Mallorca bajomedieval. Análisis de seis bibliotecas. *Medicina Balear*, 1986; 1, n.º 2, mayo-agosto y n.º 3, setiembre-diciembre, y la bibliografía allí citada.
44. Los *draps* o toallas, calentadas mediante la vaporización, eran utilizadas por los barberos y cirujanos para quitar el dolor de las partes contusionadas. Asimismo eran utilizados para secar la cabeza después de lavarla, por lo que vemos en un asiento del inventario de los bienes de *Leonis Mestre: Il bacins de pocha valor qui servian per scalfar draps per axugar caps divern en lo obrador*. Cf. Roca JM. op. cit. 1923; 15.
45. Un *clenxador* es un tipo de aguja para peinar.
46. Roca JM. op. cit. 1923; 10.
47. Roca JM. op. cit. 1923; 11.
48. Cf. sobre el uso de ambos la obra de Dioscórides comentada por Andrés Laguna. *Pedacio Dioscórides Anazarbeo. Acerca de la materia médica medicinal y de los venenos mortíferos. Traduzido de lengua griega en la vulgar Castellana & ilustrado con claras y substantiales Anotaciones y con las figuras de innumerables plantas exquisitas y raras por el Doctor Andrés Laguna, Medico de Iulio III Pont. Maxi.* Salamanca, 1566; 29.
49. Roca JM. op. cit. 1923; 11.
50. Entre la tripulación de un leño ibicenco (1321), nave tipificada como *vexell poch*, no se halla ningún barbero. Cf. Pablo Cateura Bennasser. Navegación y comercio a fines del siglo XIV: el leño ibicenco Santa Catalina, *B.S.A.L.*, 1983; XXXIX, 361-179.

Sección bibliográfica

Libros

Antonio Contreras Mas

Es grip de l'any devuit

Ferran Didac Lluc i Dubon: *L'epidemia de grip de l'any 1918 a les Illes Balears*, Pròleg de Bartomeu Barceló i Pons, El Tall Editorial, Palma de Mallorca (1991). 209 págs., 2.300 pts.

La gripe del año dieciocho, ha quedado, en la memoria de los mallorquines que la vivieron, como un recuerdo indeleble. Todavía, los supervivientes de la misma, pueden aportar sus vivencias de este episodio. Hablar de él constituye, para muchos de ellos, evocar una de esas fantasmagóricas y terribles plagas bíblicas.

En realidad, lo que venimos conociendo como *es grip de l'any devuit*, en Mallorca, no se circunscribió exclusivamente a aquel año, como muy bien explica el libro que recensamos. Esta epidemia se extendió, en nuestras islas, desde el marzo de 1918 al mismo mes del año siguiente. Esta epidemia de gripe pertenece a la categoría de esas enfermedades-desastre, que afectan profundamente a la estructura social. Esto origina que calen en el subconsciente popular y su recuerdo perviva mucho más allá de lo que van sus consecuencias. Frecuentemente, se transforman en uno de esos mitos, que inspiran las musas populares y que llegan a formar parte de nuestro folklore. En el caso presente, así ha ocurrido. Un par de *gloses* recogidas en el *Cançoner* nos recuerdan el nombre popular de esta enfermedad, *es dengue*, e incluso uno de sus tratamientos, la *flor de vauma*.¹

Exceptuando la literatura contemporánea

que originó, y las ocasionales referencias que a este importante brote gripal aparecen en diversas obras de carácter general, esta epidemia era escasamente mencionada. Un primer estudio de carácter local sobre la misma, es el de José Tomás Montserrat, el cual se ocupó de su incidencia en el municipio de Lluçmajor.² El programa de salud *Ma de Metge*, que emitía la televisión regional, trató asimismo de esta enfermedad, en noviembre de 1990, dedicando un reportaje a la recogida de testimonios orales de supervivientes y contemporáneos de la misma. A raíz de ello, aparecieron en la prensa local diversos artículos, glosando diferentes informaciones de la misma.

A pesar del impacto producido por este brote epidémico en nuestra sociedad, no había merecido una atención exhaustiva, por parte de la historia de la medicina local, hasta la aparición de la presente obra. Su autor, Ferran Didac Lluc i Dubón (Maó, Menorca, 1965) es Licenciado en Geografía (1988), dedicado actualmente a tareas docentes de su especialidad. Ha presentado diferentes artículos sobre temas de población, así como varios estudios locales sobre aspectos demográficos e históricos de la epidemia que nos ocupa. Como refiere el profesor Barceló i Pons, en el prólogo de la obra, la dedicación del autor al tema se inició en un trabajo de curso, sugerido por el ahora uno de sus editores, Leonard Muntaner i Mariano. Durante los años siguientes ha continuado investigando sobre este tema, ampliando su labor de búsqueda, que ha quedado testimoniada en sus artículos sobre el mismo. Sus investigaciones al respecto, han culminado, por el momento, en la presente obra. La investigación ha sido prácticamente sistemática, en cuanto a fuentes de archivo. La utilización de material procedente de la mayoría de archivos municipales de Mallorca y Maó (Menorca) han constituido una inmejorable base en la que fundamentar sus afirmaciones.

Probablemente por ello, ha tenido escasa necesidad de recurrir a bibliografía secundaria, de la cual utiliza poco más de una

docena de obras. No obstante, el lector no especializado, e incluso el que desconoce parcialmente el tema, puede echar en falta una información bibliográfica más amplia, que pudiera complementar y situar la circunstancia, nacional e internacional, de esta pandemia. Los efectos de la misma, a nivel mundial, generaron importantes textos, que habrían permitido conocer y enjuiciar mejor la actuación de los sanitarios y la sociedad de la época.

Tras hacer algunas consideraciones básicas sobre el marco histórico y la gripe, pasa a la determinación de las tres olas de gripe que constituyeron esta epidemia. Utiliza los efectos demográficos a nivel del estado español, como marco para encuadrar los efectos de la misma en las Baleares. Estudia los aspectos cualitativos de la mortalidad, teniendo en cuenta la edad, el sexo y el estado civil, así como la morbilidad y las repercusiones demográficas. A continuación, trata de la organización y las medidas sanitarias adoptadas, así como determinados aspectos médicos, económicos y sociales. Finalmente, revisa la incidencia de la gripe en Palma, considerando las repercusiones demográficas y la organización sanitaria y económica que motivó. Todos estos capítulos, constituyen una interesante aportación al conocimiento de la patocenosis local en esa época.

Los gráficos, en su mayoría de elaboración propia, referidos esencialmente a nuestras islas, ofrecen una visión precisa de la secuencia de afectación en los diferentes municipios de nuestra Comunidad. Los gráficos de barras permiten evidenciar, con claridad manifiesta, la incidencia de la gripe en Mallorca. Destaca su incidencia en aspectos no siempre tenidos en cuenta, como son los coeficientes de natalidad, nupcialidad y mortalidad. La iconografía está constituida por fotografías, grabados de la época y reproducciones documentales, oportunamente explicados en los «pies» de la misma.

La aportación de esta obra es esencial para conocer lo que fue nuestro pasado epidemiológico de principios de siglo. Dentro del panorama médico, concretamente por lo que atañe a la literatura histórico-médica mallorquina, constituye un hito fundamental. Acercarse a nuestra epidemiología es, ya, imposible sin tener en cuenta este libro.

Bibliografía

1. En la obra del P. Rafael Ginard Bauzà. *Cançoner Popular de Mallorca*, Vol. III, Editorial Moll, Palma de Mallorca 1970; 294-295.
2. Tomás i Montserrat. *El grip de l'any 18 a Lluçmajor*. Pregó de Fires, Imprenta Moderna, Lluçmajor 1981.

Sección

Noticias

El profesor Ochoa en Mallorca

Durante los primeros días del pasado mes de abril nuestro Académico de Honor, el Excmo. Sr. Dr. Dr. Severo Ochoa de Albornoz, Premio Nobel de Medicina, estuvo en Palma de Mallorca. Pronunció la conferencia inaugural del II Congreso de Avances de Genética Humana, que organizaba la Unidad de Genética del Hospital de Son Dureta. Es la tercera vez que el admirado Premio Nobel visita Mallorca. La primera lo fue en 1929, en un viaje dirigido por el profesor Odón de Buen. La segunda, en junio de 1969, con motivo de ser nombrado Académico de Honor de nuestra Academia.

El Premio Uriach

Ha sido galardonado con el prestigioso Premio Uriach nuestro académico correspondiente el doctor don Antonio Contreras Mas.

Imagen médica de Baleares

En marzo de este año fue dado a conocer el número 0 de una revista médica. Lleva por título, *Imagen médica de Baleares* y tiene el formato de un periódico. Contiene numerosas noticias referentes a nuestra profesión y está dirigida por don Emilio Morancho.

Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

Programa científico para el curso 1992

- 23 enero **Sesión Solemne Inaugural. Micropaleontología de la Antártida**, por el M.I. Sr. Dr. D. Guillermo Mateu Mateu, Académico Numerario.
- 4 febrero **Hiato esofágico**, por el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Llobera Andrés, Académico Numerario.
- 5 febrero **La patología del accidente de Chernobil**, por el Dr. Víctor Luivinog.
- 18 febrero **Nuestra experiencia personal en los desprendimientos de retina, secundarios a agujeros maculares**, por el Sr. Dr. D. Carlos Dante Heredia, Académico Correspondiente de Barcelona.
- 3 marzo **Avances en el estudio de la Amiloidosis**, por el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Munar Ques, Académico Numerario.
- 17 marzo **Las depresiones por factores socioculturales**, por el M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre Mestre, Académico Numerario.
- 31 marzo **Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso**, por el Dr. Carlos Guillem.
- 7 abril **Cirugía cardíaca en mayores de 70 años de edad**, por el Sr. Dr. D. Miguel Triola Fort.
- 21 abril **La citología en la medicina actual**, por el Sr. Dr. D. Javier Cortés Bordoy, Académico Correspondiente.
- 5 mayo **Perspectivas actuales de la micoviscidosis**, por el Sr. Dr. D. Bartolomé Jaume Roy.
- 19 mayo **Cardiología intervencionista**, por el Sr. Dr. D. Armando Bethencourt González.
- 2 junio **Enfermedad de Lyme**, por el Sr. D. Daniel Portela.
- 16 junio **Balneario de la Font Santa de Campos**, por la Sra. Dra. D.^a Juana M. Sureda Trujillo, Académico Correspondiente.
- 6 octubre **El cirujano**, por el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Llobera Andrés, Académico Numerario.
- 20 octubre **Ergotismo gangrenoso**, por el Sr. Dr. D. Matías Tomás Salvá, Académico Correspondiente.
- 3 noviembre **Alteraciones cardiológicas en la enfermedad de Andrade**, por el Sr. Dr. D. José F. Forteza Albertí, Académico correspondiente.
- 17 noviembre **Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes**, por el Sr. Dr. D. Juan Buades Reynolds.
- 1 diciembre **La conservación de la materia orgánica**, por el M. I. Sr. Dr. D. Bartolomé Nadal Moncadas, Académico Numerario.
- 15 diciembre **Discusión y acercamiento a nuevas técnicas quirúrgicas en la inestabilidad atlanto-axoidea**, por el Sr. Dr. D. Alberto de Costas Torres.

Programa de Premios para el Curso 1992

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1992, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TÍTULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de MEDICINA.

También se concederá el PREMIO D. JUAN FEMENIA PERELLO, de TÍTULO ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de CIRUGIA.

Bases

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

2.^a Los trabajos se presentarán en **cuatriplicado ejemplar**, escritos a máquina

por un solo lado, a dos espacios y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta Corporación (Calle de Morey, 8, Palma de Mallorca).

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

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

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

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

7.^a El resultado de este Concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión Inaugural del próximo Curso Académico de 1993.

Palma de Mallorca, 23 de enero de 1992.

— El Secretario General Perpetuo, *Santiago Forteza*. — V.º B.º — El Presidente, *José Tomás Monserrat*.

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxiácido 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 recibieron estas terapias, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0,1%. **Empleo en el 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 **Nergadan**

Lovastatina:
inhibidor específico
de la HMG-CoA reductasa

Una
nueva era
en la
terapia del
colesterol
elevado



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