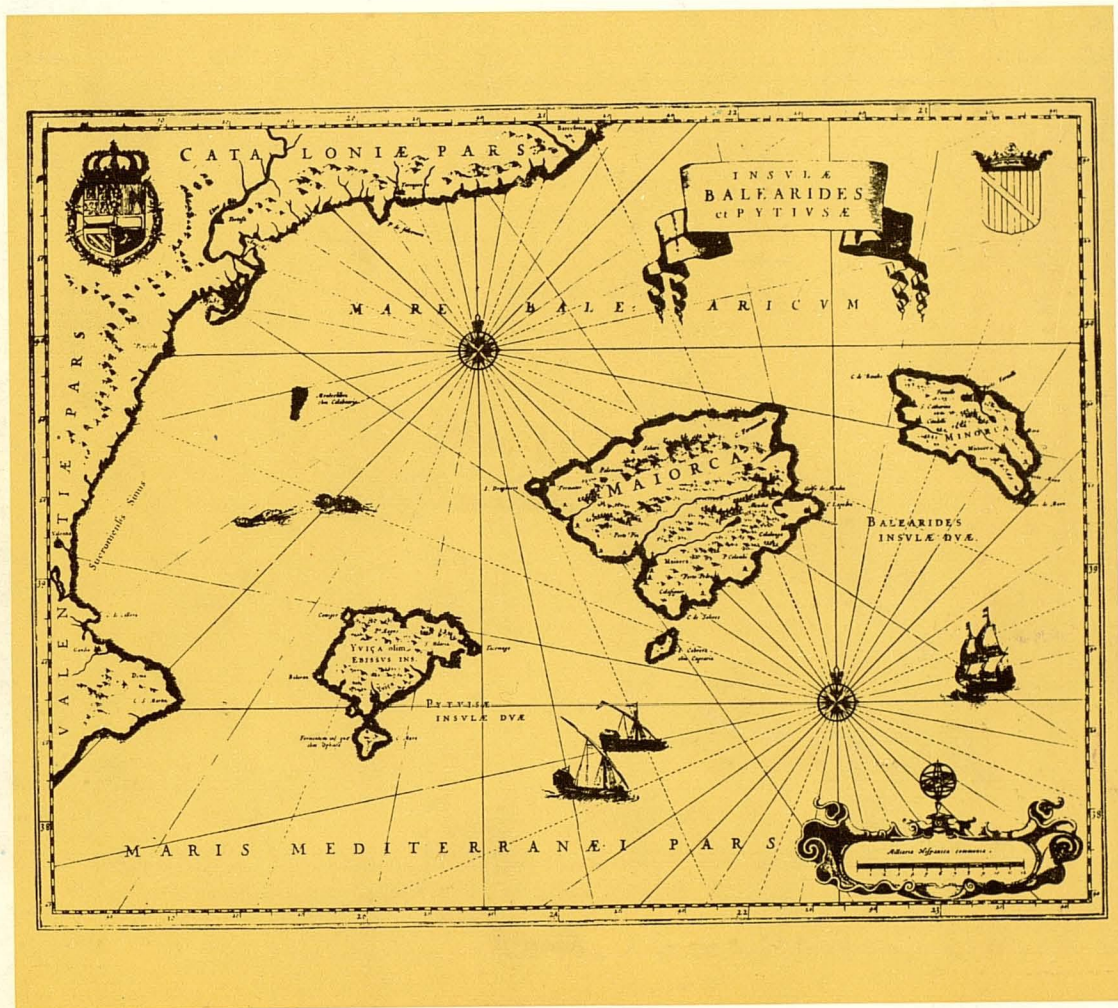


Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERÍA DE SANIDAD DEL
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Volumen 12, Número 1

Enero/Abril 1997

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 12, Número 1

Enero / Abril 1997

Presidente:

José Tomás Monserrat

Director:

José M^a Rodríguez Tejerina

Secretario de Redacción:

Ferran Tolosa i Cabani

Redactores:

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Buades Reinés

Miguel Roca Bennasar

Comité Científico:

Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira,
Miguel Munar Qués, Juana M^a Román Piñana, Arnaldo Casellas Bernat,
Bartolomé Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume,
Bartolomé Anguera Sansó, Bartolomé Nadal Moncada,
Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar.

CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERÍA DE SANIDAD DEL
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

Campaner, 4 - bajos. Teléfono: 721230. 07003 PALMA DE MALLORCA

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MAYORCA

Volumen 12, Número 1
Enero - Abril 1987

Presidenta:
Jose Torras Muntaner

Director:
Jose M. Rodriguez Tejedor

Secretario de Redacción:
Ferrer Torras i Odeana

Redactores:
Guillermo Mateu Mates
Antonio Moneu Bana
Gustav Vidor Ferrer
Jose Antoni Balcells Ferrández
Juan Guzmán Ferrer
Miguel Poca Borrero

Comité Científico:
Señores: Ferrer Tejedor, Balcells Ferrández, Miguel Manguerra Ferrer,
Miguel Moneu Bana, Juan M. Ferrer, Antonio Caselles Ferrer,
Antonio Guzmán Ferrer, Jose M. Rodríguez Tejedor, Ferrer Torras,
Antonio Andreu Sureda, Balcells Ferrández, Ferrer Torras,
Miguel Muntaner Mates, Ferrer Torras, Ferrer Torras.

CON LA COLABORACION DE LA COMISIÓN DE LA COMUNITAT DE LA CIUTAT DE PALMA DE MAYORCA
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Impremta *Moderna* 50 ANYS - C/ de sa Fira, 10 - Lluçmajor

Dipòsit Legal: P. M. 486-95

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Sesión Inaugural del curso académico 1997**
5
- Premio** **Registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en el hospital Son Dureta. Análisis comparativo con otros 32 hospitales españoles**
Miguel Fiol Sala, Jaume Marrugat, Ana Rotger Briones, Miquel Martín Calpena, Jaime Bergadà García.
8
- Original** **Introducció a la prevalença de la colecistectomia a Mallorca**
D. Ginard, A. Llompарт, P. Vaquer, J. Riera, A. Sansó, C. Garrido, L. Bonet, E. Cabeza, J. Gayá, A. Obrador.
29
- Original** **Vacuna contra la tuberculosis. Su història y controversia**
Jose Carrasco Cantos.
33
- Original** **Prevalencia de trastornos mentales en población general de la isla de Formentera evaluada mediante el Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry (SCAN)**
M. Roca-Bennasar, M. Gili Planas, V. Ferrer Perez, M. Bernardo Arroyo, J. Montaña, I. Flores, S. Leal.
42
- Original** **Variables sociodemográficas y niveles de salud en población general. Un estudio en la isla de Formentera**
M. Gili, V. A. Ferrer, M. Roca, M. Bernardo, E. Calderón, S. Bennasar, A. Capó, N. Fiol.
51
- Original** **Medicina Balear, 1986-1995. Análisis Bibliométrico**
Matias Tomás Salvá, Patricia Ibañez Gómez.
58
- Historia** **Llorenç Villalonga, col·legiat núm. 408**
Macià Tomàs Salvà
62
- Ensayo** **Los primeros años**
José M^a Rodríguez Tejerina
64
- Noticias** 76

Editorial

Sesión Inaugural del curso académico 1997

Día 23 de enero de 1997

Presidencia:

Sr. Presidente: H. Sr. Conseller de Sanidad D. Francisco Fiol.

Tte. Alcalde Doña Catalina Pol.

Ilmo. Sr. Presidente de la Academia de Jurisprudencia D. Miquel Coll Carreras.

Excmo. Sr. Presidente de la R. A. De Bellas Artes D. Antonio García Ruiz.

Magnífico Sr. Rector de la UIB D. Llorenç Huget.

Ilmo. Sr. Presidente del Colegio Oficial De Médicos Dr. Miquel Triola Fort.

Sr. Presidente de la Academia Médica Balear Dr. D. Miquel Fiol Sala.

Discurso del Excmo. Sr. Dr. D. José Tomás Monserrat Presidente de la Real Academia.

Dignísimas Autoridades.

Muy Ilustres Señora y Señores Académicos.

Señoras y Señores.

Como representante de la Institución, quiero que mis primeras palabras sean de afectuosa bienvenida a las Autoridades que nos honran con su presencia, así como a todos ustedes que, tan amablemente, nos acompañan esta noche.

En este acto solemne, me siento obligado a formular unas breves consideraciones.

Desde 1831, la Real Academia de Medicina, mantiene, en alto, la antorcha

de la ciencia médica y camina, con paso seguro, por la vía de la difusión del congreso médico.

Ultimamente, se ha planteado en toda España, el papel que corresponde a las Academias en el día de hoy, en el mundo actual, en 1997, un tiempo tan diferente al de la época en que fueron creadas.

Precisamente, para poner al día los Estatutos de las RR.AA. de Distrito, asistimos, en Madrid, a finales del pasado mes de noviembre, invitados por el Instituto de España, a una reunión para comenzar los trabajos destinados a renovar los Estatutos y revitalizar las Corporaciones.

Las Academias tienen la obligación de expresar, con firme voz, su opinión sobre los problemas del hombre actual y emitir su dictamen ponderado, independiente, sosegado y reflexivo. En esto pueden sin duda seguir prestando un gran servicio a la colectividad.

Tampoco puede faltar, en esta noche jubilosa, la manifestación de nuestra sincera gratitud.

DESDE LA NUEVA SEDE

Cuando ya lo dábamos todo por perdido, por decirlo en un expresión popular, la fortuna en forma de providencia nos dió la mano y hoy, después de dar gracias a Dios, quiero darlas, también a los hombres.

Para comprender la rotundidad de la primera afirmación y también el origen y la medida de nuestro agradecimiento, tengo que manifestar que hace solamente un año, una orden judicial obligaba a la Real Academia de Medicina a desalojar el local social de la calle Morey ocupado durante medio siglo.

Los recursos económicos de la Corporación son, desgraciadamente, muy reducidos y la situación era delicada y preocupante.

Obligados por la necesidad, acudimos esperanzados al Gobierno Balear, al que por decreto 66/1994, se le habían trasladado las competencias sobre Academias.

Y, en verdad, nuestro Gobierno nos acogió con benevolencia, receptividad y ganas de ayudarnos.

El mutuo conocimiento, alentado por los buenos oficios del Honorable Conseller de Sanidad, el M.I. Sr. Dr. Bartolomé Cabrer, académico numerario, favorecieron el sentimiento de mutua confianza y nos llevó a una colaboración que, venturosamente, fructificó en este nuevo local de la calle Campaner.

Dar las gracias, supone el sentimiento de haber recibido una gracia inmerecida o que supera lo que, en justicia, creíamos que nos correspondía. De ahí nuestra satisfacción.

Son muchísimas las personas a las que nos sentimos deudores. A todas ellas quiero manifestar nuestra gratitud. De un modo especial a las Primeras Autoridades Autonómicas que, durante los últimos años, han representado la voluntad máxima de la sociedad balear, al estar al frente de las instituciones de gobierno.

Al Muy Honorable señor Gabriel Cañellas, que presidió la inauguración del curso académico 1995, y acogió, con interés,

las propuestas para colaborar en la resolución de los problemas sanitarios, y se comprometió en resolver la precariedad del local social que nos preocupaba.

Al Muy Honorable señor Cristóbal Soler, su sucesor, que al tener noticias de nuestros problemas y aspiraciones, nos llamó a consulta, y se esforzó en encontrar un local digno para la Institución.

Sin embargo, venturosamente, el logro de una nueva sede social se ha hecho realidad, bajo la presidencia del Muy Honorable Señor Jaime Matas, igualmente decido y generoso en el apoyo a la Corporación.

Tengo que manifestar, también, nuestro profundo reconocimiento a los anteriores y a los actuales Consellers de Sanidad y de Cultura Honorables Señores Don Francisco Fiol Amengual y Don Juan Flaquer por sus palabras de aliento y por sus acciones generosas, que confirman la decidida voluntad del Gobierno Autónomo, de proteger las corporaciones científicas y culturales.

El anhelado cambio de sede social se ha producido y, desde finales del pasado



diciembre, hemos encontrado acogida en la antigua iglesia de la residencia de las Religiosas Reparadoras, convertido hoy, gracias a los esfuerzos de Govern Balear, en templo de la ciencia y del arte.

Esta nueva sede, nos obligará, a todos, aún más si cabe, a recordar las palabras de Cicerón: "El señor es el que tiene que honrar la casa, no la casa al señor".

Gracias a todos.

He dicho.

A continuación pronunció una conferencia titulada: " Perspectiva de la energía eléctrica en el mundo y en Baleares", el M. I. Sr. Dr. D. Feliciano Fuster Jaume.

Cerró el acto el Presidente de la R. A. con las palabras protocolarias:

" En nom de Sa Majestat el Rei Joan Carles I, que Deu guard, declar inaugurat el curs acadàmic de 1997".

Premio

Registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en el hospital Son Dureta. Análisis comparativo con otros 32 hospitales españoles*

Miguel Fiol Sala**, Jaume Marrugat***, Ana Rotger Briones**, Miquel Martin-Calpena**, Jaime Bergadà García**

Introducción

Antecedentes del tema

Las enfermedades cardiovasculares, y dentro de ellas la cardiopatía isquémica, representan la causa de mortalidad más elevada en los países desarrollados. En España la mortalidad por infarto agudo de miocardio (IAM) tendió a disminuir entre 1950 y 1967 (1). Posteriormente se observó un brusco aumento del 49,5% entre 1967 y 1976 (2), seguido de un ligero descenso entre 1978 y 1984 (3,4). En otros países como Canadá, la mortalidad hospitalaria ha descendido un 26% entre 1981 y 1991 (5). En EEUU también se ha redu-

cido la incidencia y mortalidad (8). Parece, sin embargo, que la mortalidad se ha reducido más en pacientes menores de 65 años (9). Actualmente España figura entre los países con menor mortalidad por cardiopatía isquémica siendo en 1987 de 60,4 por 100.000 habitantes (10,11) encontrándose a un nivel parecido al de Francia o Italia. Tanto el estudio MONICA-CATALUÑA como el REGICOR (12) (Registre Gironí del Cor) confirman estos datos.

Los datos disponibles sobre la tasa de incidencia poblacional de IAM indican que éstas se encuentran a niveles inferiores a los de los países del norte de Europa, Estados Unidos o Australia (13,14,15) pero que es similar a la de otros países Mediterráneos industrializados (16). En 1988 la tasa de incidencia estandarizada fue de 108,4 por 100.000 habitantes de Girona en los grupos de edad de 25 a 74 años (190,3 en los hombres y 30,6 en las mujeres). El número de IAM que ocurren en España anualmente en sujetos de 25 a 74 años podría encontrarse por encima de los 42.000. Sin embargo apenas la mitad de estos llegarían vivos a un hospital con lo que el número de pacientes anualmente hospitalizados por IAM en España podría estimarse en unos 21.000. Estas cifras deben manejarse con cuidado porque no pueden extrapolarse a todo el territorio Nacional incluida la CCAA de les Illes Balears puesto que están sacadas de estudios realizados en la provincia de Girona.

Justificación del estudio

Hasta el momento no se han reunido suficientes datos sobre el conjunto de la actividad hospitalaria relacionada con el tratamiento de la cardiopatía isquémica en España y todavía menos se conocen las posibles diferencias entre zonas geográficas u hospitales que pueden disponer, por otra parte, de tecnología diferente. Tampoco existen en España, a diferencia de otros países (17,18,19,20) datos directos

(*) Trabajo premiado en el concurso de premios de 1996 por la R. A. M. C. P. M.

(**)Centro: Unidad coronaria. Servicio de Medicina intensiva del Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

(***) Institut Municipal d'investigació Mèdica (IMIM). Barcelona.

sobre el impacto de los resultados de los múltiples ensayos clínicos que han aparecido en el escenario de la cardiología en las últimas décadas (tratamiento fibrinolítico, administración precoz de inhibidores de la enzima convertidora, tratamiento anti-trombótico etc).

En la CCAA de les Illes Balears, como en el resto de España, la asistencia a los enfermos coronarios se realiza en el marco de las Unidades Coronarias o de Cuidados Intensivos polivalentes. Un registro hospitalario de infartos de miocardio permitiría: a) establecer las tendencias en el manejo de estos pacientes, b) control de calidad a nivel local, c) determinar la existencia de un patrón global de referencia para poder comprender los resultados de cada hospital.

En base a estas ideas y por disponer de Unidad Coronaria, el Hospital Son Dureta (HSD) se incluyó en el estudio PRIAMHO (Proyecto de Registro de infarto agudo de miocardio hospitalario).

Previamente a la inclusión en el PRIAMHO el HSD tuvo que realizar un estudio piloto de 1 mes de duración (mayo-junio de 1994) con el fin de perfeccionar los mecanismos de recogida de datos y verificar el funcionamiento del servicio de codificación del hospital así como el entrenamiento en el manejo del programa informático UCIC-94.

Objetivos del estudio

Objetivo principal

Estudiar las características demográficas, de los factores de riesgo, clínicos, de utilización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el HSD.

Objetivo secundario

Comparar estas características con las de otros 32 hospitales distribuidos por la Geografía Nacional.

Material y métodos

A) Pacientes

Desde octubre-94 a octubre-95 se registraron las características de los pacientes ingresados en la Unidad Coronaria del HSD. Se han contabilizado como infartos tanto los que ya presentaban esta patología al ingreso como los que lo presentaron durante el ingreso por otro motivo (insuficiencia cardíaca, angor inestable, arritmias etc).

Dado que un número determinado de enfermos con IAM no ingresaron en ningún momento en la UC, se determinó el porcentaje de cobertura de la UC en base a la fórmula:

$$\frac{\text{n}^{\circ} \text{ de IAM en la UC} \times 100}{\text{n}^{\circ} \text{ de IAM dados de alta del hospital}}$$

Para ello fue imprescindible analizar todas las altas codificadas con los códigos 410 de la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión (21).

La cobertura de población de HSD y del resto de 32 centros nacionales es de unos 10.000.000 de habitantes.

B) Control del estudio

Se ha realizado en el Institut Municipal d'Investigació Mèdica de Barcelona (IMIM) donde han sido remitidos todos los archivos del programa informático UCIC-94 y una vez allí revisados.

C) Control de calidad

El HSD recibió la visita, en marzo-96, de un equipo para controlar la fiabilidad de los datos suministrados revisando un 10% de historias clínicas escogidas al azar. El nº de missing en el estudio piloto no había sido superior al 5%.

D) Confidencialidad del estudio

La realización de este registro se ha comunicado a la oficina de protección de datos.

E) Variables estudiadas

La medición de cada variable se ha hecho en base a un manual de procedimientos (Ver Apéndice) para evitar decisiones individualizadas sobre todo tratándose de un registro para otros hospitales. la medición de cada variable se ha definido en base a documentos publicados por la Sociedad Española de Cardiología (22,23,24) o American Heart Association (25).

Siguiendo la ficha que figura en el apéndice 2, se observan las variables analizadas:

* Datos de filiación: La fecha de alta se refiere al alta de la Unidad Coronaria.

* Las variables subrayadas eran consideradas de mayor importancia clínica.

* El motivo de ingreso no tenía porqué ser el mismo que el diagnóstico final.

* Para la definición de infarto de miocardio y unificar, sobre todo, los infartos sin onda Q, se utilizan los criterios del estudio MONICA(26). Dichos criterios figuran en el apéndice 3.

* Solamente se podía elegir un diagnóstico de alta principal.

* Entre los datos específicos de infarto constaban algunos datos de extensión del infarto como las afectación de ventrículo derecho y pico máximo de CPK y CK-MB. El tiempo desde el inicio del dolor al pico máximo de CPK se utilizó para valorar indirectamente la reperfusión.

* En el apartado de tiempos de retraso al ingreso, se consideraron tres periodos:

1) Tiempo desde el inicio de los síntomas al punto de 1ª asistencia (PAC, médico de cabecera, centros médicos, 061 o el propio HSD si el paciente acudía directamente a decisión propia), 2) tiempo desde la primera asistencia al ingreso en el HSD, y 3) tiempo desde el ingreso en el HSD a la llegada a la Unidad Coronaria.

* En cuanto a los tratamientos aplicados se hizo especial referencia al tratamiento fibrinolítico.

F) Tipo de estudio

Se trata de un estudio de cohorte con registro hospitalario.

G) Análisis de los datos

Las diferencias entre grupos fueron estudiadas utilizando el test de Chi-Cuadrado para variables categóricas. Para efectivos calculados inferiores a 5 se utilizó el test de Fisher. Para el análisis de las variables cuantitativas (intervalos de tiempo) se utilizó el test de Wilcoxon. Los valores de P referidos se obtienen de pruebas bilaterales no ajustados para pruebas repetidas. El análisis estadístico fue llevado a cabo en el Institut Municipal d'investigació mèdica de Barcelona (IMIM)

Resultados

El HSD dispone de 800 camas de hospitalización, el resto de centros nacionales una media de 656 camas. Dispone de Servicio de Hemodinámica mientras que

	HSD	Resto centros n=32	Registry National USA* n=1073
Nº Camas	800	658	>400
Hemodinámica	Si	48,5%	61,3%
Cirugía cardíaca	No	34,4%	37,6%
% de cobertura de la UC	78,1%	83,9%	-

(*) National Registry of myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 2103-2114

Tabla I. Características de los centros hospitalarios

el resto de hospitales sólo lo poseen la mitad (48,5%). El HSD no dispone de Cirugía Cardíaca y en el resto sí la disponen el 34,4%. El porcentaje de cobertura de la UC del HSD es del 78,1% y en el resto es del 83,9%. En las tabla I se exponen las diferencias entre el HSD, resto de centros nacionales y hospitales englobados en el Registro Nacional de infartos USA (20).

A) Análisis comparativo de las características de los IAM ingresados en el HSD en relación a los otros 32 centros nacionales (ver Tabla II).

En el HSD ingresa un mayor número de hombres con IAM aunque clínicamente la diferencia es poco significativa. Más importancia tiene el hecho de que la mortalidad en la UC es menor (8,3% vs 11,7%) aunque no alcanza la significación

Variable	HSD n=336	Resto centros n=6168	SE
Sexo: H	81,5%	76,3%	p<0,05
Sexo: M	18,1%	23,7%	
Exitus en UC	8,3%	11,7%	p=0,06
Schok cardiogénico	8%	8,6%	NS
Tratamiento no farmacológico			
Swan-Ganz	11,3%	6,4%	p=0,012
Marcapaso tremoral	6,2%	5,7%	NS
Coronariografía	16,4%	8,9%	p<0,001
Angioplastia	12,2%	3,7%	p<0,001
Cirugía	2,4%	1,4%	NS
Vent mecánica	7,1%	7,3%	NS
Diálisis	1,2%	0,3%	p<0,05
Tratamiento farmacológico			
Fibrinolisis	42,3%	37%	p=0,01
Heparina	90%	64%	p<0,001
Aspirina	80%	88%	p<0,001
Beta bloqueantes	45,2%	30%	p<0,001
Nifedipino	3%	5,1%	NS
Diltiazem	8%	9,2%	NS
Verapamilo	0,3%	1,1%	NS
Nitratos OR	26%	34%	P<0,05
Nitratos i.v.	76%	72,8%	NS
IECA	22,6%	26,2%	NS
Dopa- dobutamina	11%	18,1%	P<0,001
Digital	6,2%	8,9%	NS
Lidocaina	4,5%	11,1%	P<0,001
Amiodarona	2,4%	5,3%	P<0,05

Tabla II. Características diferenciales entre los pacientes con IAM ingresados en el HSD y los ingresados en otros 32 centros nacionales.

estadística ($p=0,06$). Las diferencias en el tratamiento no farmacológico del IAM son especialmente significativas en el número de procedimientos invasivos del HSD (coronariografías y angioplastia). Las diferencias en el tratamiento farmacológico más significativas se refiere a una mayor administración de tratamiento fibrinolítico, anticoagulación con heparina y betabloqueantes, así como una menor administración de aspirina.

Un aspecto interesante son los tiempos de retraso de ingreso en la UC desde el inicio de los síntomas, por las implicaciones terapéuticas que conlleva (ver tabla

III). Estos tiempos se analizaron en una muestra de 58 enfermos del HSD y 485 del resto de centros nacionales. Se observa un intervalo de tiempo significativamente más reducido en el traslado desde el punto de 1ª urgencia (PAC generalmente) y el HSD debido probablemente a la existencia de Servicio de transporte primario en nuestra CCAA (061). Se observa una menor demora en el ingreso en la UC del HSD, aunque no hay diferencias significativas. Es importante recordar que estos tiempos de retraso corresponden al periodo estudiado de octubre-94-octubre-95.

Variable	HSD n=38	Resto centros n=485	SE*
Sint-1ª urgencia (min)	248±58	389±28	NS
1ª urgencia-centro (min)	99±13	241±14	p<0,001
Hospital de día-UC (nib)	156±27	241±18	NS

(*) Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum Wtest

Tabla III. Tiempos de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en la Unidad Coronaria.

B) Análisis descriptivo de otras variables.

En la tabla IV se describen las variables referidas a los antecedentes. Se añaden datos recogidos en una serie de 187 IAM ingresados en la HSD en la era

pretrombólica con fines comparativos. Los aspectos a comentar son la introducción de técnicas de repercusión, el mayor nº de infartos previos y el menor nº de fumadores en activo.

Variable	HSD n=336		IAM ingresados antes de 1987 n=187	
	n	%	n	%
Angor previo	97	28,9	65	30
IAM previo	69	20,5	21	11
ACTP previa	9	2,7	0	0
Bypass previo	10	3	0	0
HTA	151	44,9	76	41
Colesterol	66	19,6	-	-
Tabaquismo	136	40,6	123	68
Extabaquismo	76	22,6	-	-
Diabetes	77	22,6	34	18
Claudic. inter.	17	5,1	-	-

Tabla IV. Análisis descriptivo de las variables referidas a los antecedentes. Se incluyen datos recogidos antes de 1987 (era pretrombólica).

La tabla V muestra las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la UC. Comentar que el % de fibrilación ventricular se mantiene inalterable desde la anterior década y que ha

mejorado el diagnóstico de las complicaciones mecánicas del infarto gracias a la introducción de la ecocardiografía en las Unidades Coronarias.

Variable	HSD n=336	
	n	%
Taquicardia ventricular	23	6,8
Fibrilación ventricular	19	5,7
Fibrilación auricular	18	5,4
Bloque AV 2º tipo I	2	0,6
Bloqueo AV de 2º tipo II	4	1,2
Bloqueo AV de 3º	7	2,1
Transtorno de conducción intraventricular	15	4,5
Angina simple	21	6,3
Angina refractaria	1	0,3
IAM como complicación	1	0,3
Insuf. ventricular izquierda	22	6,5
Fallo ventricular derecho	5	1,5
Shock cardiogénico	27	8
Reinfarto	6	1,8
Rotura tabique intraventricular	2	0,6
Rotura pared libre VI	3	0,9
Rotura músculo papilar	2	0,6
Disfunción músculo papilar	9	2,7
Embolia periférica	0	0
Accidente cerebrovascular	1	0,3

Tabla V. Análisis descriptivo de las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la Unidad Coronaria

La Tabla VI muestra variables relacionadas con las características de la necrosis. Se añaden algunos datos del Registro Nacional de Infartos USA con fines comparativos. El diagnóstico de IAM con disfunción de ventrículo derecho referido en la tabla implica alteraciones hemodinámicas y no únicamente electrocardiográficas que son mucho más frecuentes.

La Tabla VII muestra las variables relacionadas con las medidas terapéuticas. Se incluyen datos del Registro Nacional de Infartos USA con fines comparativos. Llama la atención el menor nº de trata-

mientos trombolíticos en USA. Hay un 55% de motivos de no trombolisis agrupados en "otros" que se refieren fundamentalmente a casos que no cumplen criterios electrocardiográficos para trombolisis (al final desarrollan un infarto sin onda Q) pero también incluyen pacientes con trastorno de conducción intraventricular que no permite el diagnóstico de necrosis al ingreso. Se observa una utilización de nitroglicerina por vía i. v. alta y probablemente no justificada (ver discusión), una gran desproporción entre coronariografías practicadas en el HSD y en el Registro Nacional USA.

	n	HDS		Registro Nacional USA*	
			%		%
IAM con onda Q	232		69		-
IAM sin onda Q	94		28		14,5
IAM no precisable	3		3		-
IAM anterior	117		34,8		47
IAM inferior	169		50,3		47,8
IAM determinado	50		14,9		21,2
IAM con fallo ven. der.	19		5,7		-

(*) National Registry of myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 2103-2114

Tabla VI. Variables relacionadas con las características de la necrosis.

	n	HDS		Registro Nacional USA*	
			%		%
Fibrinólisis	144		42,9		35
Motivo de no trombolisis:					
- edad > 75 años	2		1,1		19,7
- tiempo	54		28,9		29,7*
- contraindicado	47		14,4		24,2
- otros	104		55,6		-
Heparina	302		89,9		97
AAS	268		79,8		97
Nitroglicerina i. v.	256		76,2		63
Nitroglicerina OR	87		25,9		-
Nifedipino	10		3		
Diltiazem	27		8		36
Verapamilo	1		0,3		
Betabloqueantes (iv+OR)	45		45,2		31
Digital	21		6,3		
Dopa-dobutamina	37		11		16,6
Coronariografía	55		16,5		59
ACTP	41		12,2		23,6
Cirugía	8		2,4		12,2
Marcapasos temporal	21		6,3		-

(*) < 6 horas desde el inicio de los síntomas

Tabla VII. Variables relacionadas con las medidas terapéuticas.

Discusión

Se presentan los resultados de un estudio sobre características de pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio en el Hospital Son Dureta durante un año (16 de octubre-94 a 16 de octubre-95) y se comparan con los registros de 32 centros españoles que han seguido el mismo protocolo. El número de hospitales en España que tienen capacidad para atender infartos de miocardio es de 236 por tanto han participado en el estudio el 14% de dichos centros.. La muestra de pacientes podría alcanzar la tercera parte de los aproximadamente 28.000 IAM que ocurren anualmente en España (27).

Debemos tener en cuenta que éste es un estudio sobre enfermos con IAM ingresados y por tanto no se podrán sacar conclusiones sobre este 65% de pacientes fallecidos que lo hacen dentro de las primeras horas del inicio de los síntomas sin haber recibido ningún tipo de atención hospitalaria (28). Se contabilizan sin embargo, los ingresos hospitalarios fuera de UC o de Cuidados Intensivos . Las principales conclusiones hacen referencia al funcionamiento de la UC del HSD en relación con otros 32 Unidades del país.

En la tabla I se describen algunas características del HSD en relación a otros centros y al National Registry of Myocardial Infarction (20). La falta de Servicio de Cirugía Cardíaca en el HSD no es especialmente relevante dada la proximidad y coordinación del centro de referencia, de hecho, el nº de intervenciones agudas fue de 2,4% frente al 1,4% del resto de hospitales (NS). La cobertura de la UC del HSD es del 78,1% es decir, hay un 22% de enfermos dados de alta del hospital con el diagnóstico de infarto que no han estado ingresados en la UC. probablemente la existencia de Servicio de Hemodinámica y Cirugía no determina al final una menor mortalidad según un análisis parcial del PRIAMHO (29). Así de los 3460 enfermos ingresados en hospitales con hemodiná-

mica, la mortalidad fue del 11,4% y del 11,6% (NS) en hospitales sin hemodinámica.

El número de éxitos fue menor en el HSD (8,3% vs 11,7%) aunque no estadísticamente significativo y por tanto no se debería especular sobre este hecho. Sólo resaltar que se realizan más tratamientos fibrinolíticos (42,3% vs 37%) de forma significativa y esto puede tener relación con una menor mortalidad. En el National Registry of Myocardial Infarction (20), la mortalidad de los 84.477 enfermos tratados con fibrinólisis fue de 5,9% frente a 13,1% de los 156.512 no tratados. En un análisis parcial del estudio Priamho, los 2587 enfermos que recibieron fibrinólisis tuvieron una mortalidad del 8,8% frente a 13,3% de los no tratados ($p=0,051$). Estos datos no hacen sino confirmar lo ya conocido sobre la reducción global de la mortalidad entre el 11,3% y el 51% utilizando tratamiento trombolítico frente a placebo (30,31). Así, al final de la era pretrombolítica (1984-1985), la mortalidad global de la UC era del 14,5% en un estudio realizado por la SEMIUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias) sobre 3000 casos de IAM ingresados en 34 hospitales españoles (32).

En el apartado de medidas no farmacológicas llama la atención la baja utilización del cateter tipo Swan-Ganz como guía terapéutica y todavía más en el resto de hospitales españoles (11,3% vs 6,4%, $p=0,02$). El uso de catéteres en arteria pulmonar había aumentado en la primera mitad de la década de los 80 (33,34,35). Creemos que la razón principal de la disminución en la utilización de esta técnica es la introducción de la ecocardiografía en las Unidades Coronarias y a la experiencia adquirida por el personal médico durante dos décadas. La mayor frecuencia en la utilización de esta técnica en el HSD respecto a los otros centros podría deberse a la presencia de un buen número de médicos Residentes en periodo de formación, como ocurre en el HSD, lo que de-

termina un aumento en la utilización de estas técnicas.

El uso de marcapaso temporal también se ha reducido tanto en el HSD como en el resto del hospitales (6,2% vs 5,7%, NS). Hay evidencia de que la introducción del tratamiento trombolítico ha jugado un papel importante (36,37). En el estudio TIMI II Trial (38), se estudiaron 1786 enfermos con IAM inferior que recibieron tratamiento trombolítico dentro de las primeras 4 horas del inicio de los síntomas. Se observó bloqueo AV en el 6,3%. Estos porcentajes son considerablemente inferiores a los observados en una serie pre-fibrinolítica (año 1981) de 22,4% (39). Jowett et al (40) sugieren que muchos casos tratados con marcapaso temporal no tienen compromiso hemodinámico y realmente no haría falta "pacing" obviando las complicaciones derivadas del procedimiento. En el HSD se practican un significativo mayor número de coronariografías y angioplastias que en el resto de hospitales, aunque el análisis debería hacerse en relación con centros que disponen de hemodinámica que es de 12,5% y 6,1% para coronariografía y angioplastia respectivamente, porcentajes menores de los realizados en el HSD. El hecho de que en el HSD exista guardia de Hemodinámica localizada facilita la práctica de éstas técnicas. En EEUU donde existen un mayor número de Gabinetes de hemodinámica (Tabla I) se realizan también un número mucho mayor de procedimientos diagnóstico-terapéuticos (59% de coronariografías y 23,6% de angioplastias).

Pilote et al han observado recientemente (41) que tras el tratamiento fibrinolítico, la edad joven del paciente y la disponibilidad de las técnicas son los mayores determinantes del uso de coronariografía aunque esta estrategia no se relaciona bien con los enfermos de alto riesgo.

Por otra parte en EEUU hay también importantes diferencias regionales en el tratamiento del infarto agudo de miocardio

(42,43) según se desprende de subanálisis del estudio GUSTO(42).

El mayor número de diálisis practicadas a estos enfermos en el HSD (1,2% vs 0,6% $p < 0,05$) se debe seguramente a la práctica de hemofiltración arterovenosa continua en caso de insuficiencia renal aguda. Técnica no disponible habitualmente en las Unidades Coronarias.

El tratamiento fibrinolítico fue significativamente más utilizado en el HSD (42,3% vs 37%, $p = 0,001$). Para explicar estas diferencias hay varias razones: a) Pequeñas diferencias en los protocolos de tratamiento sobre todo en relación al tiempo desde el inicio de los síntomas y la edad. En el Registro Nacional USA (44) los pacientes mayores de 75 años recibieron tratamiento fibrinolítico el 18,4% y en los menores de 50 años el 50,7%. b) Menor retraso en los tiempos de llegada al hospital en el caso del HSD, c) La participación en estudios multicéntricos de trombolisis es otra causa de un aumento de la utilización de este tratamiento como ocurre en el Hospital La e de valencia con un % de pacientes tratados de alrededor del 60%. En el Registro Nacional USA(44) la proporción global del 35% se acerca a la del resto de hospitales españoles.

Llama la atención que sólo un 64% de enfermos del resto de centros utiliza heparina en el IAM debe recibir no menos de 7500 UI/12 horas y dosis mas altas si han sido tratados con rt-PA o haber presentado complicaciones (arritmias, insf. cardiaca etc)(45). La administración de heparina previene la reoclusión después del tratamiento con rt-PA (46). Sorprende que en el Registro Nacional USA se administró heparina en el 71%

La menor utilización de aspirina en el HSD (80% vs 88%, $p < 0,001$) únicamente tienen la explicación de la no administración a pacientes con antecedentes de ulcus siendo sustituida generalmente por ticlopidina. Esta práctica no es uniforme en los diversos hospitales. De todas formas éste hecho se detecta también en el

Registro Nacional USA. Lo cierto es que está bien demostrado que la aspirina reduce las tasas de reinfarto y muerte tras el IAM tratado o no con fibrinolisis. En otros países como Reino Unido (47), el impacto de la introducción del tratamiento trombolítico y aspirina puede haber sido algo mayor.

Se detectan importantes diferencias en la utilización de beta bloqueantes entre el HSD y el resto de centros (45,2% vs 30%, $p < 0,001$). En el registro Nacional USA se utilizó en el 36%. A pesar de que grandes estudios clínicos englobando 26.000 pacientes, han demostrado la eficacia de los beta-bloqueantes en limitar la mortalidad e isquemia recurrente (48), hay una clara infrutilización de los mismos en la práctica clínica. En el HSD se han utilizado los betabloqueantes de una forma casi masiva naturalmente en ausencia de contraindicaciones y queda únicamente un subgrupo de pacientes en los que el beneficio sería dudoso: infartos inferiores, Killip I, no taquicárdicos, normotensos. Esta duda sólo podrá despejarse con la realización de un estudio a gran escala similar al ISIS-I pero esta vez en la era fibrinolítica. De todas formas, recientes análisis que estudian las tendencias en la utilización de fármacos desde 1990 a 1993 sugieren que el uso de beta bloqueantes se ha incrementado discretamente(49).

La utilización de calcioantagonistas ha caído en todos los centros hospitalarios ya que estos fármacos no han demostrado ningún beneficio tras el infarto de miocardio (50,51) e incluso pueden ser perjudiciales (52,53).

La utilización de nitratos por vía oral es menor en el HSD. Desconocemos porqué se siguen utilizando más en otros centros porque no han demostrado su utilidad en la prevención secundaria postinfarto en ausencia de angina o insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la Tabla II muestra como todavía se utilizan masivamente los nitratos por vía i.v. probablemente siguiendo las normas o guías dictadas por la Ameri-

can Heart Association en 1990 (54). Sin embargo, tras la publicación de los resultados del estudio GISSI-3 (55) e ISIS-4 (56) debe ponerse en duda la necesidad de esta utilización masiva.

La utilización de inhibidores de la enzima convertidora (IECA) es similar en todos los centros.

La administración de dopamina-dobutamina es menor en el HSD que en el resto de centros y depende seguramente del tipo de enfermos ingresados. En las Unidades pequeñas ingresan enfermos en peor estado funcional según se desprende del estudio piloto del PRIAMHO.

El tratamiento profiláctico con lidocaina ha sido abandonado prácticamente por la mala relación esfuerzo-beneficio e incluso un discreto aumento de la mortalidad (57,58). En el HSD sólo se administra durante 12 horas post-fibrilación ventricular primaria o en caso de otras arritmias malignas precoces (taquicardia ventricular sostenida polimórfica y fenómeno R/T).

La administración de amiodarona también es menor en el HSD probablemente porque sólo en caso de arritmia refractaria (taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación recurrente) (59,60,61,62), mientras que en otras Unidades se usa para tratar fibrilación auricular aguda.

B) Tiempos de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en la Unidad Coronaria (ver tabla III).

Estos tiempos se pudieron analizar en 58 pacientes del HSD y 458 del resto de centros. Se observan diferencias significativas únicamente en el traslado desde el punto de 1ª urgencia (generalmente PAC) hasta el HSD. Creemos que se debe a la existencia de transporte primario en nuestra CCAA (Servicio 061). El retraso entre el momento de inicio de los síntomas y la llegada al punto de 1ª urgencia realmente no ha variado con los años según un análisis de Yarzebky J et al sobre 1279 enfermos (63). El retraso está muy en

relación con la saturación del hospital. Por otro lado el beneficio de la fibrinólisis precoz, ésta debe empezarse en el área de urgencias a falta de cama en la Unidad Coronaria.

C) Análisis descriptivo de variables referentes a los antecedentes y factores de riesgo coronario (ver tabla IV).

Se han comparado los resultados actuales con una serie de 187 IAM ingresados en el HSD en la era prefibrinolítica. Llama la atención el mayor número de infartos previos, así como angioplastia y bypass, técnicas que no existían en nuestra CCAA anteriormente. Sugiere una cronificación de la enfermedad, es decir, los enfermos al morir menos por los mejores tratamientos, se cronifican. Ha descendido el tabaquismo, hecho detectado en muchos países, sobre todo en hombres.

D) Análisis descriptivo de las variables referidas a complicaciones del IAM durante el ingreso en la Unidad Coronaria.

La incidencia de taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular en las Unidades Coronarias no ha variado significativamente en las dos últimas décadas. Datos recopilados desde 1966 con un total de 37.902 enfermos incluidos muestra una incidencia de 5,09%. Debe recordarse que esta incidencia es hospitalaria ya que si se incluyera la fase prehospitalaria alcanzaría el 11% y bajaría hasta el 2% en los estudios que incluyen "posibles" IAM (64).

La incidencia de Fibrilación/flutter auricular en el HSD es del 5,4%. En la era pretrombolítica 3,2% y en una serie de Hulting (65) también de la era pretrombolítica en 339 enfermos con IAM monitorizados con sistema computarizado de arritmias, de 3,8%. Es decir, la incidencia no ha variado.

El bloque AV de 2º y 3º es de 3,9% en el HSD. Las series de la era pretrombolítica referían porcentajes de bloqueo AV

de 22,4% (39). Este descenso puede atribuirse a la introducción del tratamiento trombolítico como se ha comentado antes. Los pequeños porcentajes del resto de complicaciones en la Unidad Coronaria no difieren entre diversos centros. Señalar únicamente que ni la incidencia (7,5%) ni el pronóstico del shock cardiogénico ha mejorado con el tiempo en nuestro país ni fuera de él (66).

E) Variables relacionadas con las características de la necrosis (Tabla VI).

La incidencia de infarto sin onda Q del 28% superior por cierto a la del Registro USA no se debe a criterios arbitrarios de diagnóstico ya que se han seguido las normas del estudio MONICA. Puede tener relación con el número de muestras enzimáticas que se extraen por paciente. La incidencia de IAM no Q descendió según algunas revisiones desde 1970 a 1980 (67) y ha aumentado según otros autores (68). La presencia de insuficiencia mitral (8%) debería ser mayor probablemente si se practicara de forma sistemática ecocardiograma a todos los IAM ingresados (69). La incidencia de fallo ventricular derecho de 5,7% es parecido a la del 8% en una serie pretrombolítica de 187 enfermos. En un subanálisis del PRIAMHO (o publicado) la incidencia de IAM de ventrículo derecho en los enfermos que presentan fibrilación ventricular primaria es superior a la del resto (5,4% vs 1,8%, $p=0.007$).

F) Análisis descriptivo de las variables relacionadas con medidas terapéuticas (ver Tabla VII)

Se comparan con algunos datos del Registro Nacional USA. algunos ya se han discutido previamente. En el HSD predominan los motivos para no realizar trombolisis basados en las dudas electrocardiográficas a la llegada del enfermo al hospital. Este hecho puede y debe mejorarse en el futuro (70).

Conclusiones

1) La Unidad Coronaria del HSD tiene un porcentaje de cobertura del 78% (es decir, sólo el 20% de enfermos con IAM no han estado ingresados en la Unidad), similar al resto de España.

2) El nº de exitus es algo menor en el HSD (8,3% vs 11, 7%) alcanzando casi la significación estadística.

3) En el HSD se realiza más cardiología intervencionista pese a no disponer de Cirugía Cardíaca.

4) En concordancia con las guías actuales de tratamiento basadas en importantes estudios multicéntricos, en el HSD se administra de forma significativa más tratamiento fibrinolítico, más betabloqueantes, más herapina, menos calcioantagonistas y menos lidocaina.

5) Hay un significativo menor retraso al ingreso en el intervalo de tiempo desde la 1ª urgencia al ingreso en el HSD respecto al resto de centros nacionales estudiados.

Limitaciones del estudio

Los hospitales aunque engloban una población de unos 10.000.000 habitantes no son meramente representativos de todas las áreas de España. El HSD es el único hospital de referencia público en la CCAA de les Illes Balears, con gran número de ingresos anuales, para conocer los motivos por los cuales una determinada técnica o tratamiento es más o menos utilizada se debería hacer un análisis mucho más profundo de las variables.

ESTUDIO PRIAMHO -- Impreso de entrada

23
(Vers. 08.94)

Código HOSPITAL _____ Nª HISTORIA _____ FECHA INGRESO ____/____/____ FECHA ALTA ____/____/____

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO (V/M) _____

DOMICILIO _____ TELEFONO (____-____-____) _____

POBLACION _____ PROVINCIA _____ C.P. _____

PROCEDENCIA (1-9 según código propio) _____

ES UN REINGRESO (S= SI, N= No) _____

FALLECIO EN LA UNIDAD (S= SI, N= No) _____

HUBO NECROPSIA (S= SI, N= No) _____

MECANISMO EXTUS (1= FV, 2= Disoc. electromec., 3= Asistolia) _____

PACIENTE CORONARIO (S= SI, N= No) _____

COMPLICACIONES EVOLUTIVAS: Marcar con "X"

RIVA _____ 1|_

IV _____ 2|_

FV _____ 3|_

AC x FA _____ 4|_

DEPRESION SINUSAL SINTOMATICA _____ 5|_

BAV 2ª TIPO I _____ 6|_

BAV 2ª TIPO II _____ 7|_

BAV 3ª _____ 8|_

TCIV AGUDO _____ 9|_

ANGINA (simple) _____ 10|_

ANGINA REFRACTARIA _____ 11|_

IAM (cuando motivo ingreso no era IAM) _____ 12|_

RE-IAM _____ 13|_

IVI _____ 14|_

FALLO VENTR. DERECHO _____ 15|_

SHOCK CARDIOGENICO _____ 16|_

PERICARDITIS _____ 17|_

TAPONAMIENTO CARDIACO _____ 18|_

ROTURA TIV _____ 19|_

ROTURA PARED VENTRICULAR _____ 20|_

ROTURA MUSCULO PAPILAR _____ 21|_

DISFUNCION MUSCULO PAPILAR _____ 22|_

HTA _____ 23|_

TEP _____ 24|_

EMBOLIA SISTEMICA PERIFERICA _____ 25|_

AVC ISQUEMICO O HEMORRAGICO _____ 26|_

ENCEFALOPATIA POSTANOXICA _____ 27|_

TRANSTORNO PSIQUIATRICO _____ 28|_

ANTECEDENTES CORONARIOS Marcar con una "X"

Angina previa >28 días _____ 1|_

Infarto previo > 28 días _____ 2|_

Angioplastia _____ 3|_

Cirugía bypass _____ 4|_

FACTORES DE RIESGO CORONARIO: Marcar con una "X"

HIPERTENSION ARTERIAL _____ 1|_

COLESTEROL (declarado, tratado o hallazgo en UC) _____ 2|_

TABAQUISMO (> 1 cigarrillo/día) _____ 3|_

EXTABAQUISMO (> de 1 año) _____ 4|_

DIABETES (declarada, tratada o hallazgo en UC) _____ 5|_

CLAUDICACION INTERMITENTE _____ 6|_

ANTECEDENTES QUIRURGICOS: Marcar con una "X"

BYPASS AORTO CORONARIO _____ 1|_

ANEURISMECTOMIA _____ 2|_

CIRUGIA VALVULAR _____ 3|_

CIRUGIA DE CARDIOPATIA CONGENITA _____ 4|_

CIRUGIA DE ARRITMIAS _____ 5|_

PORTADOR DE MARCAPASOS _____ 6|_

TRANSPLANTADO _____ 7|_

MOTIVO DE INGRESO (sólo uno) _____

(1= IAM, 2= Angina, 3= Pericard, 4= Disecc Aort, 5= Dolor en estudio, 6= Taquiarrit, 7= Bradiarrit, 8= Sincope, 9= Paro CR, 10= EAP, 11= ICCV, 12= TEP, 13= Crisis HTA, 14= Post-caterterismo, 15= Post-PICA, 16= Post-Cirug Card, 17= En estudio, 18= Causa no cardiaca, 19= Otros motivo)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL Elegir un solo grupo con una "X"

IAM _____ 1|_

ANGINA (1= Inicial <1 mes, 2= No Inicial >1 mes) _____ 2.1|_

TIPO DE ANGINA _____ 2.2|_

(1= Variante, 2= Post-IAM (<1 mes), 3= Progresiva (mínimos esfuerzos), 4= De reposo (de corta duración), 5= Prolongada (> ½ hora, sind.intermedio))

ANGINA COM CAMBIOS EN ECG (S= SI, N= No) _____ 2.3|_

TAQUIARRITMIAS _____ 3|_

(1= Extrasist ventr., 2= FL idioventr., 3= TV no sostenida, 4= TV sostenida, 5= Fibril ventr., 6= Fibril auric., 7= Flutter auricular, 8= TSV, 9= WPW, 10= Otras)

BRADIARRITMIAS (sólo una) _____ 4|_

(1= BAD 2º tipo I, 2= ASV 2º tipo II, 3= BAV 3ª, 4= Filtro nodal, 5= Entorco sinusal, 6= Fallo marcapasos, 7= otras)

INSUFICIENCIA CARDIACA (sólo una) _____ 5|_

(1= Mioc dil, 2= Mioc hipertrofiado, 4= Cardtop laq, 5= Cardtop HTA, 6= Esten mitr, 7= Insuf mitr, 8= DL Mitr, 9= Disf pról mitr, 10= Esten Aort, 11= Insuficiencia Aort, 12= DL Aort, 13= Disf pról Aort, 14= Valvulop mitroscler, 15= Endocarditis, 16= Cardtop Cong, 17= Taponem, 18= Causa no esclarecida, 19= Otras causas)

MISCELANEA _____ 6|_

(1= Pericarditis, 2= Dis Aort, 3= TEP, 4= Crisis HTA, 5= Sinc no claro, 6= Dol torac no claro, 7= Post-clr. card, 8= Otros diagn, 9= No card)

REALIZACION DE ALGUN PROCEDIMIENTO ESPECIAL (S= SI, N= No) _____

EM CASO AFIRMATIVO, ¿CUAL? Marcar con una "X"

TROMBOLISIS _____ 1|_

SWAN-GANZ _____ 2|_

MARCAPASOS TEMPORAL (incluye MCP transcutáneo) _____ 3|_

MARCAPASOS DEFINITIVO _____ 4|_

OVERDRIVING _____ 5|_

CARDIOVERSION (excluye desfibrilación ventricular) _____ 6|_

REANIMACION _____ 7|_

PV SUBCLAVIA _____ 8|_

PV YUGULAR _____ 9|_

PV FEMORAL _____ 10|_

P ARTERIAL _____ 11|_

PERICARDIOCENTESIS _____ 12|_

CONTRAPULSACION _____ 13|_

CORONARIOGRAFIA _____ 14|_

E. ELECTROFISIOLOGICO _____ 15|_

BIOPSIA ENDOMICARDICA _____ 16|_

ANGIOLASTIA _____ 17|_

VALVULOPLASTIA _____ 18|_

CIRUGIA CARDIACA _____ 19|_

ECCO _____ 20|_

TAC _____ 21|_

DIVAS _____ 22|_

TALIO _____ 23|_

TECNECIO _____ 24|_

VENTRICULOGRAFIA _____ 25|_

ERGOBASTINA	26		
<u>VENTILACION MECANICA</u>	27		
TRAQUEOSTOMIA	28		
DRENAJE PLEURAL	29		
<u>DIALISIS</u> (Aguda)	30		
SONDAJE VESICAL	31		
CIRUGIA NO CARDIACA	32		
OTROS	33		

<u>NITRATOS (v.o.)</u>	8		
<u>NITRATOS (e.v.)</u>	9		
NITROPRUSIATO	10		
<u>INHIBIDORES DE LA ECA</u>	11		
OTROS VASODILADORES	12		
AMRINONA	13		
<u>DOPA-DOBUTAMINA</u>	14		
<u>DIGITAL</u>	15		
<u>DIURETICOS</u>	16		
ATROPINA	17		
LIDOCAINA	18		
HEXILETINA	19		
APRINDINA	20		
<u>AMIODARONA</u>	21		
PROCAINAMIDA	22		
PROPAFENONA	23		
FLECAINIDA	24		
BRETILO	25		
QUINIDINA	26		
OTROS ANTIARRITMICOS	27		
<u>INSULINA</u>	28		
ANTIIDIABETICOS ORALES	29		

COMPLICACION EN LOS PROCEDIMIENTOS (S= SI, N= No) . . . | |

ANOTAR CODIGO DEL PROCEDIMIENTO RESPONSABLE

FLEBITIS	1		
EXTRAVASACION	2		
HEMATOMA LOCAL	3		
OCCLUSION ARTERIAL	4		
QUEMADURA POR DESFIBRILADOR	5		
PERFORACION CARDIACA	6		
TAPONAMIENTO	7		
NEUMOTORAX	8		
REACCION ALERGICA	9		
HIPTENSION	10		
REACCION A PIROGENOS	11		
SEPSIS	12		
INFECCION PULMONAR	13		
INFECCION URINARIA	14		
<u>EMBOLIA SISTEMICA</u>	15		
AVC EMBOLICO	16		
<u>HEMORRAGIA DIGESTIVA</u>	17		
<u>HEMORRAGIA CEREBRAL</u>	18		
<u>HEMATURIA</u>	19		
<u>OTROS SANGRADOS</u>	20		
<u>IAM (si diagnóstico ingreso no era IAM)</u>	21		
<u>ASISTOLIA</u>	22		
<u>FIBRILACION VENTRICULAR</u>	23		
<u>EXITUS</u>	24		

EFFECTOS SECUNDARIOS Marcar con una "X"

POR ANTICOAGULACION	38		
POR BETABLOQUEANTES	39		
POR DILTIACEM	40		
POR VERAPAMILLO	41		
POR DIGITAL	42		
POR DIURETICOS	43		
POR ANTIARRITMICOS	44		
POR OTROS FARMACOS	45		

OBSERVACIONES LIBRES A DEFINIR Marcar con una "X"

_____	1		
_____	2		
_____	3		
_____	4		
_____	5		
_____	6		
_____	7		
_____	8		
_____	9		
_____	10		
_____	11		
_____	12		
_____	13		
_____	14		
_____	15		
_____	16		
_____	17		
_____	18		
_____	19		
_____	20		
_____	21		
_____	22		
_____	23		
_____	24		
_____	25		
_____	26		
_____	27		
_____	28		
_____	29		
_____	30		

DATOS DEL IAM: Marcar con una "X"

<u>ONDA Q</u> (1= SI, 2= NO, 3= NO PRECISABLE x BR o MCP)			
<u>LOCALIZACION ECG</u> (1= Ant. (sept, ant, lat), 2= Inf. (Inf, post, +/- lat), 3= Mixto, 4= Indeterminada)			
<u>AFECCION DE VD</u> (1= SI, 2= No o desconocida)			
<u>KILLIP</u>			
<u>PICO DE CPK</u>			
<u>PICO DE MB</u>			
<u>TIEMPO PICO CPK EN HORAS</u>			

TIEMPOS DE RETRASO (en minutos) Marcar con "X" si no se sabe)

<u>DOLOR A 1ª URG.</u> (monitor, hosp. o UMI móvil)			
<u>1ª URG.</u> (monitor hospita. o UMI móvil) <u>AL CENTRO</u>			
(0 = si es el mismo hospital)			
<u>URGENCIAS DEL CENTRO A LA UC</u>			
<u>MOTIVO NO TROMBOLISIS</u> (sólo una; precedencia: 3, 2, 4 y 1) (1= Límite edad, 2= Tiempo, 3= Contraindicación médica, 4= Otros)			
<u>FIBRINOLITICO EMPLEADO</u> (1= Estrepto, 2= APSAC, 3= Uroq., 4= rTPA, 5= Otros, 6= No fibr.)			
<u>MINUTOS DESDE EL INICIO DEL DOLOR</u>			
<u>SE ADMINISTRO EN OTRO CENTRO</u> (S= SI, N= No)			

TRATAMIENTOS Marcar con una "X"

<u>HEPARINA (EV en dosis anticoagulantes)</u>	1		
<u>ASPIRINA</u>	2		
<u>DIPYRIDAHOL</u>	3		
<u>BETABLOQUEANTES</u>	4		
<u>NIFEDIPINO</u>	5		
<u>DILTIACEM</u>	6		
<u>VERAPAMILLO</u>	7		

Apéndice 2

Definición de las variables medidas

Se estandarizará la medición de las variables a estudiar mediante la definición precisa de cada concepto. Hasta donde sea posible se utilizará como referencia los documentos elaborados por la SEC para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos más habituales en cardiología. Cuando no exista un documento de la SEC apropiado, se utilizará como referencia los documentos de consenso más recientemente publicados en la literatura mundial, o, de no existir, el consenso de los investigadores del estudio. Independientemente de que cada centro introduzca todas las variables disponibles en la base de datos UCIC-94, para este estudio se requieren las que se definen a continuación (en el impreso se encuentra en **negrita** y **subrayado simple**):

Antecedentes coronarios

Angor previo e infarto previo: se considerarán sólo los ocurridos más allá de los 28 días (cuatro semanas) antes del inicio de presente episodio de IAM actual.

Angioplastia y cirugía de pontaje aorto-coronario: previos al infarto que origina su conclusión en el estudio.

Factores de riesgo coronario

Hipertensión arterial: se considerará la que haya sido diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. No se considerarán los valores durante el ingreso para establecer este diagnóstico.

Colesterol: hipercolesterolemia diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. Se aceptará el diagnóstico como hallazgo en la UCIC siguiendo los criterios de cada centro.

Consumo de tabaco: se considerarán fumadores a los pacientes que fumen habitualmente dentro del año anterior al ingreso, al menos 1 cigarrillo/día de promedio.

Exfumadores: solo se considerarán exfumadores los pacientes que hayan abandonado el hábito hace más de un año en el momento del IAM.

Diabetes: la diagnosticada por un médico con anterioridad al IAM actual tanto si recibe tratamiento farmacológico como si no lo recibe. Se aceptará el diagnóstico como hallazgo en la UCIC si ha requerido tratamiento con insulina.

Diagnóstico principal (IAM u otros)

En principio el programa puede utilizarse para la inclusión de paciente que presenten cualquiera de las patologías especificadas, sin embargo, el registro utilizará solo aquellos que hayan entrado con el diagnóstico de IAM o que hayan entrado por otro diagnóstico y que lo hayan desarrollado durante su ingreso. En este último caso, se utilizará la variable correspondiente de complicaciones evolutivas o de complicaciones de procedimientos.

A continuación se describen los criterios que definen algunas de las complicaciones de interés para el estudio que pueden estar sujetas a apreciaciones subjetivas. Las que se encuentran subrayadas y en **negrita** en el impreso deben rellenarse y no se ha creído que presenten problemas de definición. El resto de complicaciones puede introducirse siguiendo criterios apropiados.

Complicaciones evolutivas en la UCIC

Taquicardia Ventricular (TV): Taquicardia con frecuencia superior a 100 l.m. de complejos ensanchados, de más de 30 seg. de duración. No se consideran TV, aquellas taquicardias de menor frecuencia y duración (RIVA, TV no mantenidas, ráfagas de 5-6 latidos).

Fibrilación auricular (AC x FA): la que aparezca durante el IAM aunque sea transitoria.

Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) aparecido en el curso del IAM: (anotarlas todas aunque evolucionen)

a) Segundo Grado: Se considera cualquier tipo de Bloqueo AV de segundo grado independientemente de la altura del complejo QRS: Tipo Wenckebach, Tipo Mobitz II, 2:1, 3:1, 4:1.

b) Tercer Grado: Bloqueo AV completo con QRS fino ó ancho.

Transtornos de la Conducción Intra Ventricular (TCIV): Se deben considerar solamente los bloqueos de rama, derecha o izquierda (QRS igual o superior a 0,12 seg.) como complicación del IAM; esto es, la aparición de bloqueos de rama durante la fase aguda del infarto o la desaparición de estos durante el curso evolutivo. No deben considerarse los TCIV iniciales (a su ingreso) que persistan posteriormente.

Angina simple: Episodio recortado de dolor precordial en reposo, transcurridas las primeras 24 horas del IAM, que dura segundos o escasos minutos y que cede con rapidez tras la administración de nitratos-analgésicos. Puede ir acompañado o no de cambios transitorios del ST o de la onda T y su recurrencia se controla fácilmente con la primera medicación administrada.

Angina refractaria: Episodios de dolor precordial en reposo que aparecen tras las primeras 24 horas del IAM, que duran varios minutos (hasta 30), pudiendo ir acompañados o no de cambios del ST o

de la onda T y que generalmente requieren para su estabilización de la administración de nitratos endovenosos, heparina, Beta-bloqueantes, Antagonistas del Calcio y analgesia intensa, siendo con frecuencia recurrentes a pesar de la terapéutica. No van acompañados de elevación enzimática significativa.

IAM: anotar solo cuando la causa entrada no era un IAM.

Insuficiencia Ventricular Izquierda: Medida como el mayor grado (1,2,3, o 4) de la clasificación de Killip alcanzando durante el ingreso en la UCIC.

Fallo ventrículo derecho: Hipotensión y/o signos de hipoperfusión periférica y/o bajo gasto cardíaco, asociados a incremento de presión en aurícula derecha (AD) atribuibles a infarto ventricular derecho. (Presión en AD > 10 mmHg y Presión de Capilar Pulmonar < 18 mmHg, basales o tras expansión de volumen plasmático).

Shock cardiogénico (Killip IV): Hipotensión asociada o oligoanuria y a signos periféricos de hipoperfusión tisular que son debidos a fracaso del ventrículo izquierdo determinado por el IAM (en ausencia de arritmias y/o hipovolemias).

Reinfarto: Nuevo episodio del dolor precordial que aparece tras las primeras 24 horas del IAM, de 30 o más minutos de duración y que presenta reelevación enzimática significativa (más del doble de los valores de referencia del laboratorio). Puede ir o no acompañado de cambios ECG sugestivos de reinfarto en la misma u otra zona. Se incluye los reIAM sin dolor.

Rotura del corazón (pared libre): (tanto aguda como subaguda se requiere confirmación Ecocardiográfica, quirúrgica o necrópsica)

1- Aguda: Fallo de corazón derecho rápido e intenso asociado a Shock que aboca rápidamente a Disociación Electromecánica (DEM). El ecocardiograma establece el diagnóstico de taponamiento.

2- Subaguda: Deterioro hemodinámico progresivo con imagen ecocardiográfica sugerente de hemopericardio.

Rotura de músculo papilar mitral: Deterioro hemodinámico brusco (IVI severa o Shock) asociado o no a soplo sugerente de regurgitación mitral con:

1- Imagen Eco-Doppler sugestiva de rotura de músculo papilar. Y/O

2- Diagnóstico angiográfico de insuficiencia mitral sugiriendo rotura del músculo papilar.

La existencia de la onda V en tienda de campaña en la presión de capilar pulmonar (PCP) enclavada puede hacer sospechar la rotura del músculo papilar pero requiere confirmación eco o angiográfica.

Disfunción del músculo papilar mitral:

1- Soplo sistólico mitral transitorio asociado a episodios isquémicos en IAM (angina post.IAM etc.)

2- Aparición de insuficiencia mitral en el IAM confirmada ecocardiográficamente (ECO Doppler) que no cumpla criterios de rotura.

Rotura de tabique IV (perforación septal): Soplo sistólico de nueva aparición con o sin signos de bajo gasto con evidencia diagnóstica de perforación septal en la exploración ECO-Doppler y/o en el cateterismo derecho.

Accidente Vascular Cerebral (AVC) Isquémico o hemorrágico: Signos clínicos de déficit neurológico de presentación variable (insidiosa o brusca). La TAC no es obligatoria.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos durante la estancia en la UCIC.

Se anotarán los subrayados y en negrita del impreso. Solo aquellos procedimientos terapéuticos o diagnósticos solicitados y realizados durante la estancia en la UCIC, aunque se realicen fuera del hospital. Los solicitados y no realizados en este plazo no se anotarán.

Complicaciones en los procedimientos utilizados.

Debe anotarse el código del procedimiento responsable (ver códigos en la hoja de recogida de datos del anexo 3).

Embolismo sistémico (periférico): Desaparición súbita de un pulso arterial junto a cuadro clínico de embolismo periférico.

Hemorragia digestiva: vómitos en poso de café, melenas, rectorragias, hematemesis aunque no requieran transfusión cuando se asocien a la trombolisis.

AVC hemorrágico: Signos de déficit neurológico de presentación clínica variable (insidiosa o brusca). En la TAC (obligatoria) se diagnostica hematoma cerebral intraparenquimatoso o subaracnoideo, cuando se asocien a la trombolisis.

Otros sangrados: se anotarán sólo cuando precisen transfusión (incluye hematomas) cuando se asocien a la trombolisis.

IAM: anotar cuando el motivo de ingreso no hubiera sido este diagnóstico.

Asistolia.

Fibrilación Ventricular.

Exitus.

Datos del Infarto Agudo de miocardio

Existencia de onda Q.

Localización electrocardiográfica del IAM.

Afectación del Ventrículo Derecho.

Grado de Killip (1,2,3,04).

Tiempos de retraso

Dolor a 1ª Urgencia: Tiempo entre la aparición de los síntomas y la llegada a la primera monitorización. Dejar a "O" si el IAM se produce en un centro hospitalario.

1ª Urgencia al Centro: Tiempo entre la llegada a la primera monitorización y el ingreso en el centro participante. Dejar a "O" si la 1ª urgencia es el servicio de urgencias del hospital participante.

1ª Urgencia a la UCIC Tiempo entre la llegada a la primera monitorización y el ingreso en la Unidad Coronaria del centro participante. Dejar a "O" si la 1ª urgencia es el la propia UCIC del hospital participante (en caso, por ejemplo de IAM como complicación de una técnica o como complicación de un angor inestable, etc...).

Motivo de no trombosis: existen 4 posibilidades. 1) Edad, 2) Retraso (tiempo), 3) Contraindicación médica, 4) Otras razones. Si existe más de una se anotará en el siguiente orden de prioridad: 3, 2, 4, y 1.

Lugar del tratamiento con trombolisis: las respuestas posibles son urgencias del hospital o en la UCIC" (S), o "en otro centro" (N).

Minutos desde el inicio del dolor: Se refiere a la administración del fibrinolítico.

tachar con "—" si no se administró o no se sabe.

Medicación administrada

Interesa para este registro solo los siguientes fármacos:

Heparina EV a dosis anticoagulantes

Aspirina

Betabloqueantes

Nifedipino: se extiende a los bloqueadores de los canales del calcio ausentes de la presente lista

Diltiacem

Nitratos EV

Inhibidores de la ECA.

Digital

Lidocaina

Insulina

Verapamilo

Nitratos Oral

Dopamina o Dobutamina

Diuréticos

Amiodaroma

BIBLIOGRAFIA

1. Eumura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *Wld Hlth Statis Quart* 1988; 41:155-78.
2. Sans S, Rodés A, Andrés J, Segura A, Balaguer Vintró I. Cardiovascular mortality trends 1868-77 in Spain. *Eur Heart J* 1983; 4 (suppl E): 104.
3. Benegas JR, Rodríguez Perez P, Rodríguez Antalejo F. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España. *Boletín Epidemiológico Semanal* 1989; 1821: 265-6.
4. Barrado Mj, Medrano MJ, Almazan J. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España: Tendencia y distribución geográfica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 106-114.
5. Naylor CD, Chen E. Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction. The Ontario Experience, 1981 to 1991, *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1431-8.

6. Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the United States: *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1277-7.
7. O'Rourke RA. Overview of trends in heart disease changing prognosis after myocardial infarction. *Ann Epidemiol* 1993; 3:541-6.
8. Hammar N, Larsen FF, Sandberg E, Alfredson L, Thearell T. Time Trend in survival from myocardial infarction in Stocholm Country 1976-1984. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 1090-6
9. Gurwitz JH, Goldberg RJ, Chen Z, Gore JM, Alpert JS. Recent trends in hospital mortality of acute myocardial infarction. The worcester Heart Attack Study, have improvements been realized for all age groups. *Arch Int Med* 1994; 154: 2202-8
10. De los Reyes M, Banegas JR, Villar F. Información epidemiológica actual sobre las enfermedades cardiovasculares en España. Utili-

dad de los registros nacionales en Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47:648-657.

11. Tunstall-Pedoe H, Kumlasma K, Amoyell P, Arveiler O, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the world Health Organization MONICA project. *Circulation* 1994; 90:583-612.

12. Perez G, Marrugat J, Sala J and the REGICOR Study Group. Myocardial Infarction in Girona, Spain: attack rate mortality rate and 28-day case fatality in 1988. *J Clin Epidemiol* 1993; 46:1173-1179.

13. Burke GL, Sprajka JM, Felson Am, Luepker RV, Norsted SW, Blackburn H. Trends in CHD mortality, morbidity and risk factor levels from 1960 to 1986: The Minnesota Heart Survey. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (suppl S): 73-81.

14. Wilhelmsen L, Johansson S, Ulvenstam G et al. CHD in Sweden: mortality, incidence and risk factors over 20 years in Gothenbourg. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (suppl S): 101-8

15. Dobson AJ, Gibberd EW, Leeder SR et al. Ischemic heart disease in the Hunter region of New South Wales, Australia, 1979-1985. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 106-15.

16. Nuttens MC, Arreiler D, Zafra T, Lopez SR et al. L'infarctus du miocarde dans pais, regions françaises: comparaison de l'incidence et de la mortalité en 1985. *Rev Epidem et Santé Publ* 1988; 36:335-41.

17. Pashos CL, Normand SI, Garfinkle JB, Newhouse JP, Epstein AM, Mc Neil BJ. Trends in the use of drug therapies in patients with acute myocardial infarction: 1988 to 1992. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1023-30

18. Dogsen CJ, Van der Palen J, Beaghehah B. Trends in medical management of acute myocardial infarction, Auckland 1983-90. *N Z Med J* 1993; 106:278-81.

19. Thompson PL, Parsons RW, Jamrizik K, Hockey RL, Hobb MS, Broadhurst RL. Changing patterns of medical treatment in acute myocardial infarction. Observations from the Preyh MONICA Project 1984-1990. *Med J Aust* 1992; 157: 87-92

20. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from National Registry of myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90:2103-2114.

21. World Health Organization. International Classification of diseases, injuries and causes of death Vol 1 (9ª revision). Ginebra: World Health Organization 1977.

22. Sanz G, Cabadés A, Fernandez C, Lopez-Bescos L, Marin E, Pajarón A et al. Informe sobre tratamiento trombolítico en Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46:686-710.

23. Sección de cardiopatía isquemica y unidades Coronarias de las Sociedad Española de Cardiología. Trombolisis y angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Esp Cardiol* 1990: 519-526.

24. Sección de Cardiopatía Isquemica de la Sociedad Española de Cardiología. Clasificación y tratamiento de la angina de pecho. *Rev Esp Cardiol* 1989; 41:327-335.

25. ACC/AHA Task Force. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for early management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:249-292.

26 World Health Organization: MONICA manual version 1.1. Ginebra: Who, 1986.

27. Aros F, Marrugat J, Bayón J, Mayordomo JA. Datos epidemiológicos y fisiopatológicos del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (suppl):3-8.

28. Perez G, Marrugat J, Sunyer J, Sala J. Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de GIRONA. *Med Clin (Barc)* 1992; 99:489-492.

29. Quintana S, Marrugat J, Cabades A, Cherta I, Ibarz M, Monton A y los investigadores del Priamho. *Med Intens* 1996; 20: suppl1:2.

30. ISIS-2 (second International Study of Infarct Survival). Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. *Lancet* 1988; 2:348-360.

31. Gruppo Italiano per lo studio della streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397-402.

32. Ginestal R. Infarto de miocardio. Estudio multicéntrico en 34 hospitales españoles. Aran SA. Madrid 1987.

33. Gore JM, Goldberg TJ, Spodick DH et al. A community wire assessment of the use of pulmonary artery catheter in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987; 92:721.

34. Robin ED. The cult of the Swan-Ganz catheter: Overuse and abuse of pulmonary flow catheter. *Ann Int Med* 1985; 103:445.

35. Yarzebski J, Goldberg GL, Gore JM, ASL-pert JJ. Temporal trends and factors associated with pulmonary artery catheterization in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1994; 105:1003-8.
36. Roth A, Miller HI, Glick A et al. Rapid resolution of new right bundle branch block in acute myocardial infarction patients after thrombolytic therapy. *PACE* 1993; 16:13.
37. Wiseman A, Ohman EM, Wharton JM. Transient reversal of bifascicular block during acute myocardial infarction with reperfusion therapy: a word caution. *Am Heart J* 1989; 117:1381.
38. Berger PB, Ruoco NA, Ryat J et al. Incidence and prognostic implications treated with thrombolytic therapy: Results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:533.
39. Cabades A, Jordan R, Esteban M, Bonastre J, Ferrando C, Ruano M. Transtornos de la conducción auriculoventricular en infarctus miocárdico reciente. *Arch Mal Coeur* 1972; 14:115-126.
40. Jowett NI, Thompson DR, Pahl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years experience in one coronary care unit. *Postgrad. Med J* 1989; 65:211-5.
41. Pilote L, Miller DP, Califf MS, Rao JS, Weaver WD, Topol EJ. Determinants of the use of coronary angiography and revascularization after thrombolysis for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1996; 335:1198-205.
42. Pilote L, Califf RM, Sapp S, Miller DP, Mark DB, Weaver Wd et al. for the GUSTO-I Investigators. Regional variation across the United States in the management of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1995; 333:565-72.
43. Guadagnoli E, Hauptman PJ, Ayaniam JZ, PashosmCL, Mc Neil BJ, Cleary AD. Variation in the use of cardiac procedures after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1995; 335:573-8
44. Gurwitz JH, Gore JM, Golberh RJ, Robinson M, Chandra N, Rogers WJ for the participants in the National Registry of myocardial infarction. *Ann Int Med* 1996; 124: 283-291
45. Cairns J, Hirsch J, Daniel-Lewis H, Resnekov L, Theroux P. Antithrombotic agent in coronary artery disease. *Chest* 1992; suppl: 456S-481S.
46. de Bono DP, Simmons ML, Tissen J, Arnold AE, Betriu A, Burgersdik L et al. Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomized double blind European Cooperative Study Group Trial. *Br Heart J* 1992; 67:122-128.
47. Ranjadeyalan K, Umachandran U, Timmis AD. Clinical impact of randomized thrombolytic and aspirin therapy into the management policies of a coronary care unit. *Am J Med* 1992; 92:232-8
48. Yusuf S, Sleight P, Held P, McMahon S. Routine medical management of acute myocardial infarction: lessons from overview of recent randomized controlled trials. *Circulation* 1990;82(suppl II): 117.
49. Lamas GA, Pfeffer MA, Ham P, Westheimer J, Roulani JL, Braunwald E, for the SAVE investigators. Do the results of randomized clinical trials of cardiovascular drugs influence medical practice. *N Eng J Med* 1993; 327:241-247.
50. Held P, Yusuf S, Furberg C. Effects of calcium antagonists on initial infarction, reinfarction and mortality in acute myocardial infarction and unstable angina. *Br Med J* 1989; 299:1187-1192.
51. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drugs therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993; 270: 1589-1595
52. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial REsearch Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Eng J Med* 1988; 319:385-392.
53. The Israeli SPRINT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT): a randomized intervention trial of nifedipine in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9:354-364.
54. ACC/AHA Task Force: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee to development guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:249-292.
55. GISSI-3. Effects of lipinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week-mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343:1115-1122.
56. ISIS-4 Collaborative Group. *Am J Cardiol* 1991; 68:87D-100D.
57. Hine LK, Lair DN, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 1988; 149:2694-2698.

58. McMahan S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: An overview of results from the randomized controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-1916.
59. Leak D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patients. *Am Heart J* 1986; 111:456-462.
60. Sheineman MM, Levine JH, Cannon DS et al. Dose-ranging study in intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular arrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264-3272.
61. Naccarelli GU, Jalol S. Intravenous amiodarone. Another option in the management of sustained ventricular tachyarrhythmias *Circulation* 1995; 92:3154-3155.
62. Koney PR, Levine JE, Hene JM et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 3255-3263.
63. Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore Jm, Alpert JS. Temporal trends and factors associated with extent of delay to hospital arrival in patients with acute myocardial infarction: The Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1994; 128:255-63.
64. Koster RW, Dunning AJ. Intramuscular lidocaine for prevention of lethal arrhythmias in the prehospitalization phase of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1985; 313:1105-1110.
65. Hulting J. Arrhythmias in coronary care unit regnized with aid of automated ECG monitoring. *Acta Med Scand* 1979; 206:177-188
66. Golberg RS, Gore JM, Alpert JS, Ospanion V, de Groost J, Bade J et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from community wide perspective 1975 to 1988. *N Eng J Med* 1991; 325:1117-22.
67. Edlavitch SA, Crow R, Burke GL, Baxter J. Secular trends in Q wave and non-Q-Wave acute myocardial infarction. The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1991; 83:492-503.
68. Kanlson BE, Herlitz J, Richter A, Hlmarson A. Prognosis in acute myocardial infarction in relation with the development of Q waves. *Clin Cardiol* 1991; 14:875-80.
69. Bhatnagar SK, Yusuf AR. Significance of a mitral regurgitation systolic murmur complicating a first acute myocardial infarction in the coronary care unit. Assessment by colour doppler flow imaging. *Eur Heart J* 12991; 12:1311-5.
70. Bell MK, Montarello JK, Steele PH. Does emergency room electrocardiogram identify patients with suspected myocardial infarction. Who are at low risk of acute complications. *Aust N Z J Med* 129990; 20:564-9.

Original

Introducció a la prevalença de la colecistectomia a Mallorca

D. Ginard, A. Llompart, P. Vaquer, J. Riera, A. Sansó, C. Garrido, L. Bonet, E. Cabeza*, J. Gayà, A. Obrador.

Introducció

La litiasi biliar (les pedres en terminologia popular) és considerada en general la malaltia digestiva més freqüent. En els Estats Units s'ha calculat que hi ha 20 milions de persones que tenen litiasi biliar i es realitzen anualment 600.000 colecistectomies amb una despesa anual directa de 5 bilions (americans) de dòlars (1).

Bàsicament hi ha mètodes d'estudi de la prevalença de la litiasi biliar: les dades de les necròpsies, el diagnòstic clínic i el cribratge ecogràfic. No ens aturarem a discutir els avantatges i els inconvenients de cada un dels mètodes indicats però actualment els estudis que han proporcionat més dades sobre la litiasi s'han fet utilitzant l'ecografia abdominal aplicada a grans sèries d'individus. L'ecografia es considera la tècnica més sensible i amb una exactitud diagnòstica més gran i, a més, permet avaluar millor la litiasi silent (2).

Un altre indicador, indirecte, de la malaltia litiàsica a una població és la taxa de colecistectomies. A la bibliografia mèdica hi ha molts d'estudis hospitalaris sobre la freqüència de colecistectomies

Servei de Digestiu, Hospital Son Dureta

* Unitat d'Epidemiologia i Registre de Càncer de Mallorca.

però n'hi ha molts pocs de base poblacional. A Mallorca realitzarem un estudi poblacional, de casos i testimonis, sobre la dieta i el càncer colorectal i obtinguem dades sobre la freqüència de colecistectomies a una mostra de la població de Mallorca. Hi ha la percepció clínic que la litiasi biliar és molt freqüent a Mallorca però no coneixem cap estudi que hagi avaluat les dimensions d'aquesta percepció. Per tot això, i amb les limitacions de l'estudi que ja comentarem, ens ha semblat interessant comunicar aquestes dades que constitueixen, al nostre entendre, la primera aproximació epidemiològica a la litiasi biliar a Mallorca.

Material i mètodes

A les publicacions pertinents hem indicat més específicament la metodologia de l'estudi de casos i testimonis que ha proporcionat la mostra de la població de Mallorca per aquest treball(3). L'estudi va ésser realitzat a Mallorca entre els anys 1984 i 1988.

Entrevistarem una sèrie de pacients de càncer colo-rectal i, d'acord amb la seva distribució per edat i sexe, seleccionarem com a testimonis una mostra aleatòria de 295 persones de la població de Mallorca utilitzant els cens de població. Totes les persones de l'estudi, tant casos com testimonis, foren entrevistades amb una enquesta estructurada basada especialment en els aspectes dietètics. A l'enquesta, entre altres aspectes diferents als dietètics, recollirem una sèrie d'antecedents personals entre els que hi havia la colecistectomia.

Resultats

Dels 295 individus seleccionats com a testimonis (137 dones i 158 homes) n'hi havia 17 colecistectomitzats; això suposa una prevalença del 5,8% de colecistectomies. De les 17 persones colecistectomitzades 15 (88,2%) eren dones i 2 (11,8%)

eren homes. D'aquesta manera la prevalença per sexes va esser de 10,9% a les dones i un 1,3% dels homes. A la taula 1 presentam les dades per grups d'edat a les dones.

Discussió

La distribució de la litiasi biliar no es homogènia entre les diferents poblacions. Es molt prevalent entre els indis americans i mexicans i molt poc freqüent a Àfrica i en els països orientals. En els països occidentals la prevalença de la litiasi, d'acord amb els estudis necròpsics inicials i els més recents ecogràfics, es situa entre el 10 i el 30% (4).

Ja hem citat a la introducció els diferents mètodes d'estudi per avaluar la freqüència de la litiasi biliar. En relació a les necròpsies podem dir que van esser un dels primers mètodes utilitzats, però eren poc representatius del problema a nivell poblacional i, a més, no permeten realitzar una correlació clínica. Avui en dia, ningú utilitza aquest mètode per a estudiar la litiasi biliar(5). Els estudis clínics no serveixen per a avaluar la prevalença de la litiasi biliar ja que és ben sabut que entre les dues terceres parts y les tres quartes parts de totes les litiasis són assintomàtiques (4). Per tot això els estudis més recents, fets a partir de la introducció de l'ecografia com a mètode estàndard de diagnòstic, han permès avaluar grans sèries d'individus i conèixer millor la història natural d'aquesta malatia. Ara sabem que de les persones amb litiasi assintomàtica diagnosticada en un estudi rutinari, només el 10% presentaran símptomes relacionats amb la litiasi després de cinc anys de seguiment (1). Entre els estudis ecogràfics més importants podem citar el realitzat a Dinamarca (6) i tres estudis italians (7,8,9,10). A Barcelona un estudi realitzat per Ros et al. ha trobat una prevalença de litiasi de 12% (15% a les dones i 9% a els homes) (4).

La colecistectomia és el tractament d'elecció de la malaltia litiasica biliar. està indicada aquesta intervenció quan hi ha una litiasi simptomàtica (còlic biliar) i especialment quan hi ha hagut complicacions com colecistitis o pancreatitis. En els casos excepcionals de bufeta en porcellana, encara que no hi hagi símptomes, també està indicat la colecistectomia per l'elevat risc de malignitat (1). Per això, la freqüència de colecistectomies pot esser un indicador indirecte de la dimensió del problema de litiasi biliar a una comunitat determinada.

En el nostre estudi hem trobat una prevalença de colecistectomia a les dones de 10,9%. En el període d'edat entre els 55 i els 69 anys, les dades que hem trobat a una mostra aleatòria de la població de Mallorca (12,3%) són similars a altres estudis realitzats a Itàlia (7), i en els Països Baixos (11) (Taula2). En la distribució per grups d'edat (taula 1) (en el nostre estudi) hi ha un pic màxim a l'interval entre els 55 i 59 anys. A l'estudi conegut amb les sigles de MICOL, realitzat a Itàlia amb una sèrie de més de 13.000 dones, trobarem una associació lineal entre l'edat i la litiasi biliar i entre l'edat i la taxa de colecistectomies (7). En el nostre estudi no hem trobat aquesta relació.

La prevalència de la colecistectomia en els homes de Mallorca ha estat de 1,3% però aquesta cifra està basada només en dos casos i, per això, els marges de l'interval de confiança són molt elevats. a Itàlia hi ha dos estudis, el GREPCO() sobre 1239 homes i el MICOL(&) sobre 15910 homes, coincidents en la xifra de prevalença de les colecistectomies en els homes, que és del 3%. Sabem que en els homes amb litiasi biliar, aquesta és menys simptomàtica que en les dones (9) i també que la freqüència de litiasi és menor i, per tant, la colecistectomia en els homes ha d'esser menor que en les dones. A més, la litiasi apareix a edats més avançades en els homes que no a les dones.

Un dels aspectes a comentar, per a valorar millor els resultats, és que la mostra

de la població no és molt extensa i per això no ens podem estendre en la valoració de la prevalença de la colecistectomia en els homes. Per altra banda hem de tenir en compte que la distribució per edats de la mostra, encara que és aleatòria, segueix la distribució dels casos de càncer colo-rectal i per això els grups de més edat es troben més representats en detriment dels de menor edat. També feim l'assumpció (que fan per altra banda els treballs amb la mateixa metodologia) que la colecistectomia indica necessàriament l'existència d'una litiasi; hi ha estudis (7) que indiquen que més del 98% dels pacients colecistectomitzats declaren que s'han operat per litiasi. Ja hem indicat a l'apartat de metodologia que la informació dels individus en relació a la colecistectomia l'hem recollida mitjançant una entrevista i no hem comprovat, amb les històries clíniques, la fiabilitat d'aquesta informació.

El punt més difícil de valorar és la relació que hi pot haver, en el nostre medi, entre la prevalença de la litiasi (dada que desconeixem) i la colecistectomia i per tant tampoc no podem fer inferències sobre la possible relació entre les dades de colecistectomia que hem trobat i la prevalença de litiasi biliar. Allò que sí sabem és que hi ha diferències geogràfiques i temporals en la realització de colecistectomies. Attili et al. (12) comparen la freqüència de colecistectomia entre diferents països amb unes taxes de prevalença de colelitiasi similar. En el Regne Unit es realitzen entre 70 i 79 colecistectomies per 100.000 habitants/any mentre que a Itàlia se'n fan unes 213 i en els Estats Units unes 222. Els autors d'aquest estudi consideren que les diferències observades en els països occidentals serien degudes a diferències en la indicació quirúrgica més que a diferències en la prevalença de litiasi. En aquest estudi italià es va poder observar que el 47% de pacients amb colecistectomia s'havien operat sense presentar una simptomatologia específica ni tampoc complicacions secundàries a la litiasi biliar.

Entre les modificacions temporals en la pràctica de la colecistectomia el fet més rellevant ha estat la introducció de la colecistectomia laparoscòpica, que es va començar a fer l'any 1987. La introducció d'aquesta tècnica ha incrementat el volum global de les colecistectomies i han disminuït les realitzades amb laparotomia oberta. En un estudi realitzat als Estats Units, en el període entre els anys 1988 i 1992, es va comprovar que a una sèrie hospitalària la freqüència de colecistectomies va passar de 1,37 per cada 1.000 ingressos a 2,15 ($p < 0,001$), amb un increment del 57%. La colecistectomia convencional va passar de 1,37 a 0,36 per 1000, mentre que la laparoscòpia del o al 1,79 per 1000, el que correspon al 83% de totes les colecistectomies. Durant el mateix període no hi va haver diferències en la taxa anual d'apendicectomies ni d'herniorràfies inguinals (13). Altres estudis confirmen l'increment total de les colecistectomies, en percentatges del 22% entre 1989 i 1993 (14) i del 29% entre 1989 i 1991 (15).

Amb tot, hem de posar de relleu que la introducció d'aquesta tècnica no pot afectar a les conclusions d'aquest estudi perquè el període estudiat cau pràcticament fora de la introducció de la cirurgia laparoscòpica que es va introduir a Mallorca un poc més tard i lentament.

En resum podríem dir que la colecistectomia a les dones de Mallorca es troba en un percentatge similar a altres estudis realitzats a l'àrea mediterrània i que és clarament superior al percentatge de colecistectomies en els homes. A la mostra de població estudiada hem observat que la freqüència de colecistectomies a les dones disminueix entre els 50 i 70 anys. Possiblement la prevalença de litiasi biliar a Mallorca és similar a la que es pot trobar en el nostre entorn geogràfic, tot i les limitacions del present estudi pensam que és la primera aproximació al coneixement de la importància de la litiasi biliar a Mallorca.

Grups d'edat	Mostra	Colecistectomies	%
50-54	8	1	12,5
55-59	15	3	20
60-64	17	2	11,8
65-69	25	2	8
70 i més	54	6	11,1
Total	137	15	10,9

Taula 1. Prevalença de la Colecistectomia a Mallorca a les dones

	55-59	60-64	65-69	total
Italia*	11,1	12,4	14,4	12
Paisos Baixos**	10,3	15	15,2	13,3
Mallorca	20	11,8	8	12,3

* Am J Epidem 1995, 141: 158-165. ** Int J Cancer 1993, 53: 735-739

Taula 2: Prevalença de la Colecistectomia a les dones segons l'edat a diferents països.

Bibliografia

- National Institute of Health Consensus Development Conference Statement on Gallstones and Laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1993; 165:390-398.
- Diehl AK: Epidemiology and natural History of Gallstone Disease. Gastroenterology Clinics of North America 1991; 20:1-19.
- Benito E, Obrador A, Stiggelbout A, et al. A population-based case-control study of colorectal cancer in Majorca. I. Dietary factors. Int J Cancer 1990; 45:69-76.
- Ros E. Litiasis biliar: evolución conceptual y revolución terapéutica. Med Clin 1988; 90:297-305.
- Simonovis F, Wells C, Feinstein AR. In-Vivo and Post-Mortem Gallstones: Support for Validity of the "Epidemiologic Necropsy" Screening Technique. Am J Epidemiol 1991;133:922-931.
- Jogersen T. Prevalence of gallstones in a Danish population. Am J Epidemiol 1987;126:912-921.
- Attili A, Carulli N, Roda E, et al. Epidemiology of Gallstones Disease in Italy: prevalence Data of the Multicenter Italian Study on Cholelithiasis (M.I.C.O.L.) Am J Epidemiol 1995; 141:158-165
- Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO). Prevalence of Gallstone
- Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO) The Epidemiology of Gallstone Disease in Rome, Italy. Part I. Prevalence Data in Men. Hepatology 1988;8:904-9
- Barbara L, Sama C, Labate AMM, et al. A Population Study on the Prevalence of Gallstone Disease: The Sirmione Study. Hepatology 1987;7:913-917,
- Goldbohm R A, Van Den Brandt P A, Van'T Veer P, et al. Cholecistectomy and Colorectal Cancer: Evidence from a Cohort Study on Diet and Cancer. Int J Cancer 1993;53:735-739.
- Attili A F, Natali L, Cincis M, et al. Incidence and Indications for Cholecistectomy in a Public Health District of Small Town in Central Italy. J Clin Gastroenterol 1991;13:580-582.
- Legorreta A, Silber J H, Costantino G N, et al. Increased Cholecistectomy Rate After the Introduction of Laparoscopic Cholecystectomy. JAMA 1993;270:1429-1432.
- Escarce J, Wei Chen and Sanford Schwartz J. Falling Cholecistectomy Thresholds Since the Introduction of Laparoscopic Cholecystectomy. JAMA 1995;273:1581-1585.
- Orlando R, Russell J, Lynch J, et al. Laparoscopic Cholecystectomy. Arch Surg 1993;128:494-499.

Original

Vacuna contra la tuberculosis. Su historia y controversia

José Carrasco Cantos*

La tuberculosis, enfermedad transmisible por vía aérea fundamentalmente, tan antigua como la misma humanidad, ha tenido en su conocimiento y hallazgos científicos, distintas evoluciones y consideraciones socio-epidemiológicas que han influido en la actitud de los médicos y de los mismos pacientes, con respecto a la forma de prevenir, tratar y sufrir dicha enfermedad.

La tuberculosis se había logrado controlar, no erradicar, en las últimas décadas, gracias a los descubrimientos de eficaces drogas, a la mejora de las condiciones de vida de la población y a los ingentes medios personales y económicos destinados a ello.

Pero con el devenir en los años ochenta del problema del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y de la crisis económica que hace que la calidad de vida de las personas se deprima, aparece la Tuberculosis como una de las enfermedades de primera magnitud, lo que ha llevado a los organismos nacionales e internacionales a dedicarle la necesaria atención. Se piensa que en los años venideros habrá un notable incrementode la incidencia de la misma, ya que según los expertos, aproximadamente la mitad de los enfer-

mos de SIDA va a presentar Tuberculosis. Y se estima que la mitad de los infectados por el HIV, van a desarrollar un SIDA. Sabemos por otra parte la expansión que el virus responsable esta teniendo entre la población mundial, española y concretamente en nuestra Comunidad. Prevenir pues el SIDA, indirectamente es también prevenir la TUBERCULOSIS.

Pero, ¿cómo es posible que una entidad patológica tan importante, tanto desde el punto de vista histórico, como socio-económico, no tenga una vacuna eficaz?. Es la pregunta que continuamente hacen los enfermos y los familiares de los mismos, afectados por el problema.

En las siguientes líneas trataremos de hacer un recuerdo histórico y un repaso por las distintas líneas de pensamiento que sobre el tema hoy en día se conocen.

La evolución cronológica de los descubrimientos acerca de la vacuna antituberculosa es la siguiente:

Año 1882—Koch comunicó a la Sociedad de Fisiología de Berlín el descubrimiento del agente causal de la tuberculosis y su transmisión a base de inoculación.

Año 1890—Koch comunicó al X Congreso Internacional de Medicina de Berlín que había descubierto una sustancia que podía prevenir el crecimiento del bacilo, pero no quiso desvelar más datos. Berlín se llenó de enfermos que deseaban el remedio y hubo que adoptar medidas de policía sanitaria.

La Linfa de Koch (Tuberculina), que él pensó que tenía los efectos de vacuna, no presentó un resultado positivo a gran escala.

La Tuberculina provenía de un filtrado de tuberculosis cultivado 6-8 semanas en un medio glicerinado y evaporado a la décima parte de su volumen. La reacción que producía era vista como una vacunación inmunitaria. Intentó conseguir inmunidad mediante la inoculación de b/tuberculosos muertos, seguida de dosis crecien-

*Unidad de Enfermedades Tórax. Govern Balear. Conselleria de Sanitat i Seguretat Social.

tes de vivos (igual que Pasteur con la vacuna antirrábica). Tras sucesivos fracasos, se pensó que no podía producirse la inmunidad mediante el bacilo o productos derivados del mismo.

Año 1902—La investigación se centró en la preparación de vacunas con bacilos vivos atenuados, de tipo humano o animal (vaca). Behring en 1902. Estos bacilos recuperaban su virulencia tras ser inoculados a la vaca y luego el hombre se contaminaba a través de la leche.

Año 1906—Abert Calmett y su ayudante Camille Guerin, en el instituto Pasteur de Lille, trabajaron con una cepa virulenta de bacilo bovino. Tras cultivarlo en caldo de patata glicerizada con bilis de buey, para mejorar su emulsión, se observó que disminuía su virulencia. Tras 70 pases sucesivos toleraba el animal la inoculación de 100 mg.

Cuando en la 1ª Guerra Mundial, los alemanes requisaron los terrenos, continuaron con palomas, y casi son fusilados porque los consideraron espías

Año 1919— En 1919, tras 231 pases a intervalos de 3 semanas el bacilo no producía Tuberculosis a los cobayas, ni a los conejos, caballos ni vacas.

Año 1921— Le llamaron a este bacilo b/ de Calmett—Guerin (B.C.G.) y en 1924 se declaró que se trataba de un virus fijo.

Hubo como siempre controversias sobre la estabilidad e inocuidad del bacilo.

Año 1928— El Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones organizó en París en una Conferencia Internacional sobre la B.C.G. y 18 expertos determinaron que la vacuna, como la llamó Calmette, era inocua y producía cierto grado de inmunidad tanto en el hombre como en ganado vacuno.

Año 1930— En Lübeck (Alemania) se vio mermada la confianza en la vacuna que ya la había empezado a difundir en varias partes de Europa, por el accidente ocurrido al suministrar por V.O, vacuna a 249 niños recién nacidos .Enfermaron 173

y murieron 67 de tuberculosis. Se constituyó una comisión que determinó una contaminación por un b/ virulento almacenado en la misma incubadora. Calmett murió en 1933 afectado por este suceso.

Año 1933— El sueco Arrd Wallfran eligió la inoculación intradérmica demostrando en grupos de niños, una gran disminución de la mortalidad. Resultados similares se obtuvieron en Noruega y Dinamarca.

Año 1947— El auge de la tuberculosis tras la 2ª Guerra Mundial hizo que Dinamarca, Suecia y Noruega emprendieran una campaña conjunta "Empresa Conjunta", vacunando a grandes grupos de población.

Año 1948— Se celebró el primer Congreso Internacional de B.C.G. para evaluar los resultados de la vacunación en 35 países.

Se llegó a la conclusión de que esta vacuna era el único remedio que producía una inmunidad eficaz frente a la tuberculosis y numerosos países iniciaron campañas de vacunación masivas.

Año 1949— La Organización de Naciones Unidas a través de la UNICEF se unió a la Empresa Conjunta con el fin de realizar campañas, especialmente en el tercer mundo.

A finales de 1950 comenzaron las vacunas en 41 países de Africa, Asia y Sudáfrica. A los diez años, se había realizado la PPD (prueba de la tuberculina) a 350 millones de personas, de las cuales 130 fueron vacunados con BCG.

En nuestro país la vacuna antituberculosa tuvo una polémica desde sus comienzos.

La B.C.G. tuvo que competir con otra vacuna creada por Jaime Ferrán, la antialfa.

La vacuna antialfa estaba formada por b/alfa y epsilom, ambos no ácidosresistentes. Las epsilom procedía de cultivos puros de bacilos de Koch. Pretendía Ferrán

vacunar contra las infecciones pretuberculosas.

La utilizó Ferrán en Alcira en 1919, inoculando 14.000 dosis sin incidentes. En alberique (Valencia) 3.500 y en Palma de Mallorca a 1.500, a los ocho años se había vacunado a un millón de personas.

La vacuna de Calmette se introdujo en España en 1924 por el fisiólogo Lluís Sayé, director del Servei d'assistència Social dels Tuberculosos de Catalunya. Se opuso a la teoría de Ferrán. En 1933 había hecho 10.000 inoculaciones.

En 1927 un REAL ORDEN recomendaba la vacuna antialfa en los centros públicos de beneficencia.

El Dispensario Antituberculoso de Madrid, Victoria Eugenia comenzó a utilizar ambas, según las preferencias de los padres de los niños.

La muerte de Ferrán en 1929 y la eficiencia cada vez mayor de la BCG, hicieron disminuir la utilización de la antialfa.

En el año 1931, el gobierno optó por recomendarla (la BCG).

La Guerra Civil Española, y el exilio de Sayé paralizó su aplicación hasta el año 1948 tras el Congreso Internacional sobre B.C.G.

En el 1948, se crea la Comisión Internacional de Vacunación.

En 1953, se creó el Servicio Nacional de vacunación para BCG. Las vacunaciones eran voluntarias aunque se hacía una gran propaganda.

En 1956 se organizó el Plan de Erradicación de la Tuberculosis, promovido por el Patronato Nacional Antituberculoso, y la D. G. Sanidad. En 10 años, 274 enfermeras entrenadas, vacunaron al 80% de los niños entre los 5 y los 14 años. Vacunaron a más de 5 millones en los primeros cinco años. Al final se había vacunado a más de diez millones de personas.

Es difícil decir el papel de la BCG en el declinar de la enfermedad que ya había empezado a mejorar la situación epidemio-

lógica y por otro la mejora y eficacia de los tratamientos.

En la actualidad, la vacuna B.C.G. ha dejado de utilizarse de manera masiva en nuestro medio, por los motivos que se deducen de la lectura de las siguientes líneas, transcritas de sus trabajos originales, para su mejor comprensión y que, aún con el riesgo de causar al lector, conviene revisar:

Medidas de prevención de la infección y de la enfermedad

Vacunación con BCG

La vacuna BCG se utiliza desde el año 1921 en la prevención de la TBC y también se aplica para la inmunoestimulación en las neoplasias a partir de la década del 60.

El objetivo de la vacunación con BCG es de proteger a la población no infectada, principalmente en áreas endémicas con elevada tasa de bacilíferos, donde el riesgo de transmisión de la enfermedad es mayor. La vacunación con BCG está indicada fundamentalmente en los países en vías de desarrollo, donde las fuentes de infección son mayores.

En 1974 la vacunación con BCG es incluida por la OMS en el Programa ampliado de inmunizaciones (PAI), como medida de refuerzo en la lucha contra las enfermedades infecciosas infantiles en los países en vías de desarrollo.

TUBERCULOSIS INFANTIL. *Protocolo de trabajo para su diagnóstico y control en los países de alta prevalencia. Ayuntamiento de Barcelona, 1995.*

Estrategias de vacunación

Desde el inicio de su utilización como medida preventiva los sistemas de vacunación con BCG han variado en los distin-

tos países, siendo los más empleados los siguientes:

1. Primovacunación después del nacimiento, sin refuerzo o con una revacunación durante la infancia, habitualmente a los 6 años.

2. Dosis única en una campaña de vacunación dirigida a una población determinada.

3. La estrategia de vacunación con BCG en el recién nacido es la de proporcionarle protección antes de que se halle expuesto a la infección, y prevenir sobretodo en el lactante y niños menores, las diseminaciones hematógenas del bacilo, evitando el desarrollo de formas graves de la enfermedad, como la TBC miliar y la meningitis tuberculosa, las cuales pueden ser fatales aún disponiendo de quimioterapia.

Vacuna BCG

1. Definición: BCG significa "Bacilo Calmette-Gerín". Es una vacuna antituberculosa viva, no patógena, preparada partiendo de cultivos de una subcepa que proviene de la cepa madre del bacilo bovino de Calmette y Guérin.

Se conserva liofilizada y es de preparación extemporánea.

2. Composición. (por dosis):

Gérmenes BCG liofilizados0.01mg.

(Equivalente a 2-10 millones de gérmenes viables).

3. Indicaciones: Profilaxis activa frente a la tuberculosis e individuos cuya alergia es negativa.

No se considera indicada su administración sistemática e indiscriminada. Sólo se recomienda en casos especiales, como son los individuos de grupos con alta tasa de infección tuberculosa y que no pueden efectuar o cumplir otros métodos de lucha antituberculosa, que son preferibles en nuestra comunidad.

4. Contraindicaciones: Las generales de toda vacunación. La vacuna BCG no se debe administrar hasta pasado un mes

desde otra vacunación. Asimismo, tampoco se debe administrar ninguna otra vacunación hasta pasados tres meses desde la administración de la vacuna BCG.

5. Efectos secundarios: Pueden presentarse linfadenitis y ulceraciones (1-10%), osteomielitis (0.1- 30 por 100.000) y diseminaciones sistémicas (0.08-0.1 por 100.000). Las complicaciones graves suelen presentarse en personas con déficit inmunológicos, pero también se han observado en individuos inmunocompetentes.

6. Administración: Inyección intradérmica de 0.1 ml en la zona superior del brazo junto a la inserción del deltoides.

A los 15-20 días de la inoculación aparece un nódulo que puede ulcerarse y persistir durante 2-3 meses; deja una cicatriz deprimida y despigmentada muy característica que permite identificar al vacunado.

7. Conservación, caducidad y condiciones de transporte: Se ha de conservar a una temperatura comprendida entre 2 grados C y 4 grados C. En estas condiciones la fecha de caducidad es superior al año. Se puede transportar en condiciones normales, sin sobrepasar los 22 grados C siempre que sea durante períodos cortos de tiempo.

INFORME SOBRE LA TUBERCULOSIS EN CATALUÑA. Generalitat de Catalunya 1983.

El BCG es una vacuna base de bacilos vivos que han perdido su virulencia. (El bacilo provino originalmente de una cepa de BK bovino que se cultivó durante muchos años en el laboratorio). La vacuna BCG estimula la inmunidad, aumentando las defensas del organismo sin causar daño por sí misma. Después de la vacunación BCG el BK puede ingresar al organismo, pero en la mayor parte de los casos las defensas aumentadas del huésped lo contolarán o lo destruirán.

La actual recomendación de la OMS y de la Unión Internacional contra la Tuber-

culosis y Enfermedades Respiratorias señala que en los países con una elevada prevalencia de tuberculosis, la vacuna BCG DEBE ADMINISTRARSE EN FORMA RUTINARIA A TODOS LOS NIÑOS (con unas pocas excepciones, tales como el SIDA activo).

Debido a que el principal efecto de la vacunación de los lactantes es proteger durante la infancia, y debido a que en los niños la tuberculosis primaria habitualmente no es contagiosa, el BCG tiene muy poco efecto en la reducción del número de casos adultos contagiosos en la población. Para disminuir esto, ES MUCHO MAS IMPORTANTE ADMINISTRAR UN TRATAMIENTO ADECUADO A TODOS LOS PACIENTES CON ESPUTO POSITIVO. Pero, por supuesto, deberíamos administrar en forma rutinaria el BCG a todos los lactantes para asegurar una protección de la infancia.

TUBERCULOSIS CLÍNICA. *Boletín de la UCITER. 1992.*

Futuro

Es improbable la eliminación de la tuberculosis en el mundo en las próximas décadas, por lo tanto nuestra planificación debe estar orientada a disminuir regularmente el influjo de personas

infectadas, además de adelantos en la terapéutica que significaran la introducción de métodos más seguros rápidos y baratos para liquidar estos microorganismos durmientes. La OMS ha comenzado recientemente a investigar en torno a estas líneas y existen un gran número de nuevas drogas prometedoras que se encuentran en diversas fases de evaluación, las cuales pronto podrían estar disponibles.

Posibilidad de predecir la presentación de la enfermedad en las personas infectadas mediante la identificación de productos bacterianos en la sangre, orina o fluidos corporales. Esto, asociado a una quimioterapia eficaz, incluido el tratamiento profiláctico, podría ser la clave para la

eliminación de la enfermedad en el mundo.

CONTROL DE LA TUBERCULOSIS.

Pasado, presente y futuro. LEOWSKI. *Boletín UCITER. VOL.63. 1988.*

La vacuna contra la Tuberculosis está constituida por bacilos de virulencia atenuada (*Bacillus Calmette Guerin*), obtenidos a partir de *Mycobacterium bovis*.

Su mecanismo protector se basa en una reducción de la propagación hemática de los bacilos desde el foco de infección primario tras el estímulo del sistema de inmunidad retardada, lo cual reduce probablemente el riesgo de enfermedad inmediata y de enfermedad por reactivación. La vacuna BCG no protege a la infección, masiva, la enfermedad tuberculosa puede presentarse tanto en las personas vacunadas como en las no vacunadas. Cuanto más reciente es la vacunación mayor es la protección de la misma (aunque dicha protección es muy variable, entre el 0 y el 80%, desconociéndose también el tiempo que dura la misma, si bien los datos indican que es de unos diez años).

Esta variación en la protección de unos ensayos a otros, se achaca a distintos factores como son:

- Diferente potencia inmunógena según el tipo de vacuna utilizada.
- La técnica de liofilización en las primeras vacunas de este tipo.
- La inmunidad por micobacterias atípicas que disminuiría el efecto de la BCG.
- Factores ambientales locales.
- Factores nutricionales.

Independientemente del grado de protección, la vacunación masiva no influye substancialmente en la cadena de transmisión de la enfermedad tuberculosa ni siquiera en los niños, aunque en éstos al disminuir la transmisión hemática disminuye la incidencia de Meningitis tuberculosa y de la forma similar de TBC.

La vacunación lleva consigo, además de una serie de inconvenientes como son:

- No actúa sobre la fuente de infección ni sobre el reservorio de la enfermedad.

- Es muy poco eficaz, pues es necesario un número elevadísimo de vacunaciones para prevenir un sólo caso de TBCD. Según el Dr. Styblo la vacunación masiva de 300.000 recién nacidos, sólo evitarían unos 220 casos de TBC. El resto de los vacunados podrían desarrollar la enfermedad.

A la vista de lo anteriormente expuesto, la O.M.S. en 1980 recomendó que:

La política de vacunación dependerá de la situación epidemiológica, de las posibilidades operacionales y de las limitaciones existentes. Por tanto, diferirá de unos países a otros.

MANUAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. D.G. de Salud. Gobierno de la Rioja. 1991.

Bases para las políticas de vacunación

Sobre la base de consideraciones de costo y beneficio para la salud, las políticas de vacunación con BCG deberían formularse tomando en consideración, 1) la situación epidemiológica (en función de la incidencia de la infección y sus tendencias, de la incidencia de los distintos tipos de enfermedad tuberculosa en los diversos grupos de edad, y de la incidencia de la enfermedad en personas recién infectadas, por ejemplo, aquellas que se infectaron dentro de los cinco años anteriores) y 2) las posibilidades operacionales y las limitaciones existentes. Por lo tanto, es evidente que las políticas de vacunación nacionales diferirán de unos países a otros.

El Grupo de Estudio tomó nota de que el problema mundial de la tuberculosis se presenta con características diferentes en los distintos países, de manera que ninguna recomendación sería por sí sola aplicable a todos los casos. El Grupo que cree que el tipo de programa de BCG seleccionado (por ejemplo, en cuanto al grupo de

edad para la vacunación inicial) debe basarse en la situación epidemiológica en cada país.

a) en los países con una elevada prevalencia de tuberculsis, la vacunación con BCG se debería administrar lo antes posible, puesto que existen pruebas de que puede tener un papel valioso en la prevención de formas graves de tuberculosis infantil, es decir, tuberculosis miliar y meningitis.

b) en los países con baja prevalencia de tuberculosis, las políticas vigentes de vacunación con BCG deberán continuar adaptándose a los cambios de la situación tomando en consideración las tendencias epidemiológicas tanto locales como globales, incluidos factores tales como la migración.

POLÍTICAS DE VACUNACIÓN CON B.C.G. Informes del grupo de la OMS. 1980

Vacunaciones de B.C.G.

No recomendar, por el momento, la práctica de la vacunación antituberculosa en recién nacidos, hasta tanto no se conozcan más datos de la situación epidemiológica de la Tuberculosis Pulmonar en Baleares, salvo situaciones muy especiales de alguna comunidad reducida donde existe alto riesgo de infección.

RECOMENDACIONES SOBRE LA TUBERCULOSIS. Unidad de enfermedades del Torax. Consellería de Sanidad. 1993.

Conclusiones y recomendaciones

A juicio de esta Conferencia, la vacunación con BCG no está justificada de forma sistémica en España y debiera ser abandonada.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LA CONFERENCIA CONSENSO SOBRE TUBERCULOSIS. Madrid. 1991.

Finalmente, necesitamos una quimioprofilaxis que sea al menos, tan eficaz

como la isoniacida, que requiera períodos más breves de administración y que tengan menos frecuentes y menos severos efectos adversos. También debe ser fácil a administrar y no debe ser cara.

PREVENCIÓN DE LA TUBERCULOSIS. G.W. COMSTOCH. *Boletín UCITER* 66 1991.

La tuberculosis ha siempre tenido y conservado el triste privilegio de ubicarse en uno de los primeros lugares en la lista de principales causas de incapacidad y muerte.

La historia de la lucha antituberculosa en el curso de estos últimos 40 años puede aparecer como un ejemplo único en la medida que ella entrega una enseñanza sobre prácticamente todos los aspectos de la elaboración de un programa de salud pública, su eficacia y su impacto. A pesar de lo paradójico que pudiese parecer, la lucha antituberculosa es al mismo tiempo un ejemplo de éxito y de fracaso. Fracaso, porque la tuberculosis constituye un gran problema de salud pública para los 2 tercios de la humanidad y éxito porque la eliminación de la tuberculosis parece ahora posible para el tercio restante de la humanidad que vive en sociedades social y económicamente avanzadas.

CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. *Pasado, presente y futuro.* LEOWSKI. *Boletín UCITER.* Vol 63. 1988.

En países donde la vacunación BCG ha sido obligatoria en los recién nacidos por más de 10 años, el nivel de sensibilidad tuberculínica en los niños jóvenes, no proporciona un índice del riesgo de infección, debido a que la sensibilidad que sigue a la infección natural no puede ser separada de la sensibilidad producida por la vacunación B.C.G.

ESTADO DEL ARTE. *Epidemiología de la Tuberculosis.* K. STYIBL. *Bol. Unión Int. y Enf. Resp.* Vol. 53. 1978

El error de considerar que la vacunación BCG tiene un impacto considerable

sobre la transmisión de la infección tuberculosa se basa en la asunción que un caso de tuberculosis prevenido por la vacunación BCG es una fuente de infección controlada. Debido a que más del 95% de los casos de tuberculosis notificados en los niños presentan una baciloscopia negativa y por ende no son contagiosos, el impacto de la tuberculosis infantil sobre la situación epidemiológica global es mínimo.

La vacunación masiva con BCG, que fué introducida debido a su efecto directo sobre la prevención de la tuberculosis meníngea i miliar, debería ser utilizada cuando esté justificado en la áreas donde existe un elevado riesgo de infección. Debe remarcar que las erramientas más poderosas para el control de la tuberculosis y para modificar la situación epidemiológica a nivel de la comunidad son la pesquisa de casos y la quimioterapia.

TUBERCULOSIS EN LOS NIÑOS. *Normas elaboradas por las comisiones científicas de la UCITER.* *Boletín Unión Int. Tuber. Enf. Resp.* Vol. 66. 1991.

Vacunación BCG

El paper que desenvolupa la vacuna BCG en el control de la tuberculosis és actualment molt secundari. D'una banda hi ha uns resultats contradictoris sobre la seva eficàcia real en diversos estudis controlats (0%–80% d'eficàcia), els quals podrien ser conseqüència de la prevalença d'infeccions per micobactèries atípics i de la utilització de soques de B.C.G. en potència immunitzant variable (...).

Per tant, no és indicada la seva administració sistemàtica i indiscriminada. Només es recomana en casos especials com en els grups d'alt risc d'infecció tuberculosa alevades i que no poden fer servir o complir d'altres mètodes de lluita antituberculosa.

MANUAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. D.G. de *Salud. Gobierno de la Rioja.* 1991

Prevención

Existen 3 estrategias principales para la prevención de la tuberculosis: la vacunación con BCG, la quimioprofilaxis y la disminución de las fuentes de infección mediante el tratamiento de los casos pesquisados. Cada una de ellas será discutida en forma separada.

BCG

El bacilo Calmette y Guérin (BCG) fue producido en 1921. A partir de esa fecha, llegó a convertirse en una de las vacunas más utilizadas, aunque también en una de las más controvertidas. (...)

Se han señalado muchas teorías y explicaciones para explicar estas variaciones, incluyendo diferencias entre las cepas de BCG, infecciones con otras micobacterias y diferencias de susceptibilidad provocadas por factores tales como el estado nutricional (Fine, 1989). Mientras no exista consenso sobre la eficacia del BCG, asumiremos que éste presenta una eficacia para prevenir la tuberculosis en los niños entre 0-14 años, que varía entre 40 y 70% cuando se administra al nacimiento.

BOLETÍN DE LA UNIÓN INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.
Marzo 1990.

Impacto de las medidas de lucha antituberculosa.

Las armas más poderosas de la lucha antituberculosa

Sabemos ahora que no es la prevención de la tuberculosis por la vacunación de masa con el BCG sino la detección de los casos de tuberculosis pulmonar con frotis positivo y su tratamiento lo que constituye la clave de toda lucha eficaz contra la enfermedad, tanto en los países

desarrollados como en los países en desarrollo.

Hemos demostrado (4) que la vacunación con BCG, aun aplicada en el marco de una campaña de masa a la edad de 15 o 30 años, no tendrá ninguna influencia substancial sobre la cadena de transmisión. La función más importante de la vacunación es la prevención de la tuberculosis primaria y de sus secuelas en los niños y adultos jóvenes vacunados—el efecto directo del BCG— y esta tuberculosis la baciloscopia es generalmente negativa; es por esta razón que su prevención no puede modificar la situación epidemiológica. Sin embargo, es conveniente hacer notar que el BCG fue introducido teniendo en cuenta su acción directa (la prevención del sufrimiento y de la muerte de los sujetos vacunados) y que es preciso aplicarlo, al nacimiento en los países de alta prevalencia.

XXV CONFERENCIA MUNDIAL DE LA UCITER-3. Sesión plenaria. El porvenir de la lucha contra la Tuberculosis. Problemas y perspectivas. Boletín de la UCITER n°58. Sep. Dic. 1983

Estas cifras reflejan el pensamiento actual de las organizaciones con respecto a la Tuberculosis. Es decir la preocupación por la magnitud del problema y por el hecho de que deberían encontrarse medidas preventivas más eficaces, así como tratamientos con mayor rapidez de acción y más económicos. Los países deben invertir más medios en estas líneas de investigación.

Pero mientras esto se alcanza, en nuestro entorno, la actuación contra la endemia tuberculosa se debe centrar e insistir en la búsqueda activa de casos, sobre todo en los grupos de riesgo, en el diagnóstico precoz de todo tuberculoso y en la actuación lo más exhaustiva posible en el entorno de cada enfermo; en sus diversas facetas de quimioprofilaxis y de educación sanitaria.

Referencias

- 1-ESTADO DEL ARTE. Epidemiología de la Tuberculosis. K. STYBL. Bol. Unión Int. y Enf. Resp. Vol 53, 1978.
- 2- "CONTRAVERSIA" SOBRE EL B.C.G. Boletín de la UCITER nº53. 1978.
- 3- POLÍTICAS DE VACUNACIÓN CON B.C.G. INFORMES DEL GRUPO DE LA OMS.1980.
- 4- MANUAL DE PRVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. generalitat de Catalunya. 1981.
- 5- XXV conferencia mundial de la uciter-3. Sesión plenaria. El porvenir de la lucha contra la Tuberculosis. Problemas y perspectivas. Boletín de la UCITER nº 58. Sep-Dic. 1983.
- 6- INFORME SOBRE LA TUBERCULOSIS EN CATALUÑA. Generalitat de Catalunya. 1983.
- 7- Comunicaciones sobre la B.C.G. a la XXVI Conferencia Mundial de la UCITER. Singapur. Nov. 1986.
- 8- CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. Pasado, presente y futuro. LEOWSKI. Boletín UCITER. Vol. 63. 1988.
- 9- Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y enfermedades respiratorias. Marzo 1990.
- 10- Tuberculosis en los niños. Normas elaboradas por las comisiones científicas de la UCITER. Boletín Unión Int. Tuber. Enf. Resp. Vol. 66. 1991.
- 11- PREVENCIÓN DE LA TUBERCULOSIS. G.W. COMSTOCH. Boletín UCITER 66. 1991
- 12- MANUAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS.D.G. de Salud. Gobierno de la Rioja. 1991.
- 13- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LA CONFERENCIA CONSENSO SOBRE TUBERCULOSIS. MADRID. 1991.
- 14- La Tuberculosis y su historia. M^a José Baquena. Colección "Historia de las ciencias de la salud". Fundación Uriach. 1992.
- 15- TUBERCULOSIS CLÍNICA. Boletín de la UCITER. 1992.
- 16- RECOMENDACIONES SOBRE LA TUBERCULOSIS. UNIDAD DE ENFERMEDADES DEL TÓRAX. CONSELLERIA DE SANITAT. 1993.
- 17- PROGRAMA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS. Generalitat Valenciana. 1993.
- 18- BOLETÍN DE LA UCITER. GUIA DE LA TUBERCULOSIS PARA LOS PAISES DE ALTA PREVALENCIA. 1993.
- 19-TUBERCULOSIS INFANTIL. Protocolo de trabajo para su diagnóstico y control en los países de alta prevalencia. Ayuntamiento de Barcelona. 1995.

Original

Prevalencia de trastornos mentales en población general de la isla de Formentera evaluada mediante el *schedules for clinical assessment in neuropsychiatry* (SCAN)

M. Roca- Bennasar, M. Gili Planas, V. Ferrer Pérez, M. Bernardo Arroyo*, J. Montaña, I. Flores**, S. Leal**.

Introducción

La investigación epidemiológica en salud mental se ocupa de la distribución de la patología psiquiátrica en un espacio, tiempo y población determinados. Esta es, por tanto, un área prioritaria en el estudio de las enfermedades mentales, que aporta un conjunto de conocimientos referentes a la incidencia, prevalencia y factores de riesgo de los trastornos psicopatológicos.

Los recientes avances en la clasificación y diagnóstico estandarizado de los trastornos mentales han hecho posible

* Area de Psiquiatría y Psicología Social. Departament de Psicologia. Universitat de les Illes Balears

** Hospital Clínic i Provincial. Universitat de Barcelona.

iniciar una nueva serie de estudios que permitirán futuras investigaciones. Los resultados que aquí se presentan corresponden a un estudio epidemiológico realizado en la isla de Formentera (Balears) y pretenden aportar datos referentes a la distribución de patología psiquiátrica en esta isla. Se trata de un estudio descriptivo transversal en dos fases, utilizando el *General Health Questionnaire* de 28 items (GHQ-28) en la primera y el *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN) en la segunda. El SCAN, un instrumento desarrollado por la Organización Mundial de la Salud, de manera paradójica, apenas se ha utilizado aún en estudios comunitarios de población general. Existe cierta tradición de estudios epidemiológicos realizados en islas, al constituir grupos de población bien delimitados y en los que se pueden obtener muestras homogéneas y adecuadas, es decir, con elementos que pertenecen al universo objeto del estudio y que incluyen las variaciones y características esenciales. Hace aproximadamente 30 años, un estudio epidemiológico en esta misma isla constituyó un trabajo pionero en este campo (Sanz et al, 1966).

Método

Sujetos

La población de referencia de este estudio está compuesta por todos los habitantes de la isla de Formentera mayores de 15 años: 3.815 personas (censo 1991, rectificación del padrón de 1995). Formentera es una isla de 72 km², situada junto a Eivissa, al sur de las Baleares. La densidad de población es de 61,49 hab/km². Dispone de tres pequeños núcleos urbanos y el resto está formado por zonas rurales, denominadas "vendes", con la población diseminada en pequeñas casas. Un 10% de los habitantes son extranjeros residentes de forma permanente en la isla, que también han formado parte de la

muestra. El turismo es su fuente fundamental de riqueza. Su única comunicación se establece con Eivissa, por vía marítima, varias veces al día. Los barcos recorren la distancia entre islas en 30 minutos. Formentera carece de aeropuerto.

Desde el punto de vista asistencial, existe un único Centro de Salud del sistema público, atendido por tres médicos de cabecera. Algunos de estos médicos tienen consulta privada, con lo que atienden a la práctica totalidad de la población. Varios especialistas se desplazan a la isla de manera periódica. Las hospitalizaciones, previo traslado por vía marítima, se realizan en el hospital de Eivissa, la isla de referencia.

La muestra estudiada en una primera fase estaba integrada por 697 personas, siendo el error muestral de $\pm 3,4\%$ y el nivel de confianza de 95,5%. El tipo de muestreo utilizado para la selección fue el estratificado por cuotas (sexo y edad). Este muestreo parece particularmente útil para resolver los problemas derivados de abarcar un amplio núcleo de población y la posibilidad de generalización de los resultados. Aquellas personas que no quisieron contestar a la entrevista o no pudieron ser localizados por problemas con el censo, fueron sustituidas por un procedimiento aleatorio sistemático.

De estas 697 personas entrevistadas, el 47% eran hombres y el 53% mujeres. La media de edad fue de 42.54 años (rango 15-93 años, d.t. 18.49 años), el estado civil de la mayoría de ellos era el de casado (61'8%), con estudios primarios (47%), en situación laboral activa (49'4%) y con nivel socioeconómico medio-medio (67'4%) (TABLA 1).

En la segunda fase, la muestra estaba compuesta por 282 personas, 141 procedentes del *screening* de la primera fase (personas que habían obtenido una puntuación igual o superior a 6 en el "General Health Questionnaire" de Goldberg). Las restantes 141 fueron obtenidas a partir de la muestra de GHQ negativos, de forma

proporcional, divididos en dos estratos, los GHQ con puntuación comprendida entre 0-2 y aquellos que obtuvieron entre 3 y 5.

Edad	Media=42.54 Rango 15-93 años	
15-30	224	32,1%
31-55	287	41,2%
Más de 55	186	26,7%
Sexo		
Varón	327	47%
Mujer	369	53%
Estado civil		
Casado/a	430	61,8%
Soltero/a	215	30,9%
Divorciado/a	12	1,7%
Separado/a	8	1,1%
Viudo/a	28	4,1%
NS/NC	3	0,4%
Ocupación laboral		
Ama de casa	135	19,4%
Activo/a	344	49,4%
Parado/a	24	3,4%
Fijo/a discontinuo/a	36	5,2%
Jubilado/a	80	11,6%
Estudiante	48	8,9%
Invalído/a	5	0,7%
NS/NC	24	3,4%
Nivel de estudios		
Sin estudios	152	21,8%
Estudios primarios	327	47,0%
Bachiller elemental	86	12,4%
Bachiller superior	74	10,6%
Estudios universitarios	49	7,0%
Otros	3	0,5%
NS/NC	5	0,7%
Nivel económico		
Alto	4	0,6%
Medio-alto	31	4,5%
Medio-medio	469	67,4%
Medio-bajo	132	18,9%
Bajo	52	7,5%
NS/NC	8	1,1%

TABLA 1.- Datos sociodemográficos de la muestra estudiada.

Procedimiento

Tras seleccionar la muestra, la recogida de datos en la primera fase se llevó a cabo administrando el "General Health Questionnaire" de Goldberg mediante entrevistas personales domiciliarias realizadas los días 1 y 2 de marzo de 1996. Se eligieron estos días del año por tratarse de una época invernal, durante la cual la presencia de turismo en la isla es prácticamente nula.

En la segunda fase, las entrevistas realizadas utilizando el "Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry" (SCAN, Wing et al., 1990) fueron también domiciliarias y realizadas durante los diez días posteriores al final de la primera fase. Médicos residentes en psiquiatría, en su último año de especialización, y psicólogos previamente capacitados y entrenados en el manejo del SCAN fueron quienes llevaron a cabo las entrevistas. Tal como aconsejan algunos autores (Rutter, 1982) estos entrevistadores eran "ciegos" respecto a la primera fase; es decir, no conocían el resultado previo del GHQ.

En esta segunda fase, un total de 40 personas (16,6%) no pudieron ser localizadas, rehusaron participar en el estudio o los datos recogidos fueron incompletos. Por esta razón la muestra final quedó integrada por 242 personas.

Instrumentos

1a fase: El instrumento utilizado para esta primera fase es el "General Health Questionnaire" de Goldberg, en su versión de 28 ítems (GHQ-28). Se trata de un cuestionario ampliamente utilizado como instrumento de *screening* que ha mostrado buenos valores de sensibilidad y especificidad. La primera versión del GHQ de Goldberg consta de 60 ítems, pero se han desarrollado posteriormente versiones más reducidas, de 30, 28, 20 y 12 ítems. La versión de 28 ítems, validada en España por Lobo et al. (1986), presenta unos índices de validez y un poder discrimina-

tivo similar a la de 60 ítems. En España se ha utilizado en varios estudios epidemiológicos en población general (Vázquez Barquero et al., 1986, 1987). El GHQ, además de ofrecer una puntuación global, proporciona información en sus cuatro subescalas, correspondientes a:

1. Subescala A: Síntomas somáticos de origen psicológico
2. Subescala B: Angustia/ansiedad.
3. Subescala C: Disfunción social en las actividades diarias
4. Subescala D: Depresión.

El punto de corte utilizado en el presente estudio ha sido el 5/6, considerando como probable caso a todas aquellas personas con una puntuación total igual o superior a 6.

Además del GHQ se recogieron datos sociodemográficos mediante un cuestionario elaborado a tal efecto.

2a fase: La entrevista utilizada fue el "Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry" (SCAN). Se trata de una entrevista semiestructurada, desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, traducida al castellano por Vázquez Barquero et al. (1993), dirigida a evaluar, medir y clasificar alteraciones psicopatológicas en el adulto. Del SCAN se administró la última versión, la décima, del "Present State Examination" o PSE-10, que evalúa el estado psicopatológico durante el mes previo a la exploración. Esta entrevista lleva incorporado un programa de ordenador, el CATEGO, que genera diagnósticos DSM-III-R y CIE-10.

Resultados

Los resultados obtenidos en la primera fase (TABLA 2) muestran que, aproximadamente, un 20% de las personas entrevistadas en la fase de *screening* obtienen en el GHQ-28 una puntuación total igual o superior a 6, lo que las convierte en probables casos o positivos.

En cuanto a las diferentes escalas de las que consta este instrumento, al diferenciar aquellas personas que obtuvieron una puntuación igual o superior a 1 en cada una de ellas y que, por tanto, aparecen como casos potenciales, encontramos unos porcentajes que oscilan desde el 7% en el caso de la escala de depresión hasta el 25% en el caso de la angustia o ansiedad.

Si analizamos los datos obtenidos en función de la variable sexo, el porcentaje de mujeres que constituían probable caso psiquiátrico (23,6%) superaba significativamente al de varones (TABLA 3).

Respecto a la edad de las personas entrevistadas, repartidos en tramos de 15

a 30 años, de 31 a 55 y mayores de 55 años, existen diferencias significativas, siendo el grupo de 31 a 55 años el que concentra un menor número de casos positivos. Existe una mayor concentración de casos positivos en los tramos de edad de personas más jóvenes y las personas mayores que constituyen la muestra (TABLA 4)

En la segunda fase, los resultados nos permiten obtener la prevalencia total ponderada de los trastornos mentales en el estudio. Con criterios diagnósticos DSM-III-R la prevalencia es del 19,4% y del 21,9% con criterios diagnósticos CIE-10. (TABLA 5).

A. Síntomas somáticos de origen psicógeno	0.86	78,7%	21,3%
B. Angustia o ansiedad	1.03	74,9 %	25,1 %
C. Disfunción social de las actividades diarias	0.58	84,8 %	15,2 %
D. Depresión	0.32	93,1 %	6,9 %
Escala total	2.78	80,5 %	19,5 %

TABLA 2.- Puntuaciones obtenidas para las diferentes escalas del GHQ-28.

	Negativos % (n)	Positivos % (n)	
Sexo			
Hombre	85 % (278)	15 % (49)	c ² =7.604 p=0.0058
Mujer	76,4 % (282)	23,6 % (87)	

TABLA 3. Caracterización del GHQ por sexos

	Negativos % (n)	Positivos % (n)	
Edad			
15-30	76,8 % (172)	23,2 % (52)	c ² =4.418 p=0.0245
31-55	85,4 % (245)	14,6 % (42)	
Más de 55	77,4 % (144)	22,6 % (42)	

TABLA 4. Caracterización del GHQ por tramos de edad

Prevalencia	DSM-III-R	CIE-10
	19,4 %	21,9 %

TABLA 5. Prevalencia total ponderada de trastornos mentales según criterios DSM-III-R y CIE-10

En las TABLAS 6 y 7 se pueden observar los resultados del SCAN en pacientes con GHQ positivo o negativo en la primera fase. Un 47% de personas con un GHQ positivo tuvo un diagnóstico positivo DSM-III-R en el SCAN y un 53% lo tuvo CIE-10. El 53% de GHQ positivos fueron considerados "no casos" en el SCAN con criterios DSM-III-R, mientras que con criterios CIE-10 este porcentaje bajó al 47%. Por otra parte, sólo un 12,8% de GHQ negativos en la primera fase recibieron un diagnóstico DSM-III-R y un 14,4% lo tuvieron CIE-10 en el SCAN. El análisis de la sensibilidad del GHQ nos da unas cifras idénticas (77%) para ambos criterios diagnósticos utilizados. La especificidad baja al 66% con criterios CIE-10 y al 64% utilizando la clasificación diagnóstica DSM-III-R.

Por grupos diagnósticos, las prevalencias quedan reflejadas en las Tablas 8 y 9. Los trastornos de ansiedad (7,01%), los trastornos por consumo de tóxicos (5,6%)

y los trastornos del sueño (4,1%) son los grupos con prevalencias más elevadas cuando tomamos como referencia la clasificación DSM-III-R. Con criterios CIE 10, los trastornos neuróticos constituyen el grupo de mayor prevalencia (8,6%), seguidos por los trastornos por consumo de tóxicos (4,5%), del sueño (3,7%) y del humor (afectivos) (3,45%).

Por diagnósticos específicos, las prevalencias pueden observarse en las TABLAS 10 y 11. Con criterios DSM-III-R, el diagnóstico más habitual fue el de Insomnio Primario (4,6%), aunque este porcentaje es muy similar al de personas que manifiestan una dependencia del alcohol (4,39). Fobia simple (2,46%) y distimia (2,15%) ofrecen también prevalencias elevadas. En cuanto a diagnósticos CIE-10, la prevalencia más alta corresponde al Insomnio No Orgánico (4,6%) y al síndrome de dependencia de sustancias tóxicas (3,74%).

No caso	109 (87,2%)	62 (53%)	77%	64 %
Caso	16 (2,8%)	55 (47%)		

TABLA 6.- GHQ y diagnósticos de trastornos mentales DSM-III-R

No caso	107 (85,6%)	55 (47%)	77%	64 %
Caso	18 (14,4%)	62 (53%)		

TABLA 7.- GHQ y diagnósticos de trastornos mentales CIE-10

Trastornos afectivos	2,25
Trastornos del sueño	4,1
Trastornos de ansiedad	7,01
Trastornos por consumo tóxicos	5,6
Trastornos psicóticos	2,1
Trastornos somatoformes	0,3
Trastornos disociativos	0,16
Trastornos de alimentación	0,5

TABLA 8.- Distribución de la patología psiquiátrica por grupos diagnósticos en población general con criterios DSM-III-R(%).

Trastornos del humor (afectivos)	3,45
Trastornos no orgánicos del sueño	3,7
Trastornos neuróticos y somatomorfos	8,6
Trastornos por consumo psicotrópicos	4,5
Trastornos esquizof. y tr. ideas delirantes	0,5
Trastornos de la conducta alimentaria	1,9
Trastornos mentales orgánicos	0,16

TABLA 9.- Distribución de la patología psiquiátrica por grupos diagnósticos en población general con criterios CIE-10(%).

Distimisa	2,15
Depresión mayor	0,67
Insomnio primario	4,6
Fobia simple	2,46
Fobia social	1,14
Trastorno osesivo compulsivo	0,50
Trastorno por angustia	0,33
Agorafobia sin transt. de angustia	0,33
Dependencia del alcohol	4,39
Intoxicación alcohólica	0,81
Dependencia de opiaceos	0,81
Esquizofrenia	0,50
Trastorno psicótico	1,62
Trastorno esquizofrénico	0,33
Hipocondria/dismorfofobia	0,33
Trastorno disociativo	0,81
Trastorno facticio	0,17

TABLA 10.- Prevalencias ponderadas de trastornos mentales según criterios DSM-III-R.

La TABLA 12 muestra la comparación de las prevalencias por sexos. Existen mayor número de casos positivos entre las mujeres aunque las cifras no resultan estadísticamente significativas si se tiene en cuenta el conjunto de la muestra. Sin embargo si la patología psiquitrica se agrupa por categorías, la variable sexo establece algunas diferencias (Tablas 13 y 14).

Conclusiones

El estudio realizado en Formentera, en comparación con estudios similares en dos fases realizados en otros países (TABLA 15) presenta una prevalencia de trastornos mentales superior a los detectados en Holanda, Australia y Reino Unido y similar a la mayoría de trabajos realizados en España. Debe reseñarse que es el primer estudio comunitario en población general publicado que utiliza el SCAN para

Distimisa	3,12
Mania sin síntomas psicóticos	0,64
Episodio depresivo	1,65
Hipomania	0,33
Trastornos del humor orgánicos	0,17
Insomnio no orgánico	4,60
Tr. no orgánico del ciclo sueño/vigilia	0,17
Terrores nocturnos	1,14
Pesadillas	0,33
Fobias específicas	3,43
Fobia social	0,98
Trastornos de pánico	0,33
Neurastenia	0,33
Trastorno obsesivo/compulsivo	0,98
Intoxicación aguda	3,24
Síndrome de dependencia	3,74
Síndrome de abstinencia	3,24
Consumo perjudicial	2,60
Psicosis no orgánica	0,50
Trastorno de somatización	0,33
Disfunción vegetativa	0,17
Elab. psicol. de síntomas somáticos	0,33
Trastorno ficticio	0,17
Anorexia nerviosa	0,17
Bulimia nerviosa	1,96
Trastorno de ansiedad generalizada	0,84

TABLA 11.- Prevalencias ponderadas de trastornos mentales según criterios CIE-10.

la segunda fase. La disparidad de resultados en determinados estudios epidemiológicos en población general obliga a comparar trabajos con metodología e instrumentos similares o idénticos y, en caso contrario, aquellos con características más parecidas.

Estas cifras, al fundamentarse en los resultados procesados por el programa CATEGO, incluyen los trastornos del sueño (Insomnio primario en los criterios DSM-III-R e Insomnio no orgánico, Terrores Nocturnos, Pesadillas y Trastornos no

DSM-III-R			
Hombre	28 (36,4 %)	72 (43,6 %)	p=0.352
Mujer	49 (63,56 %)	93 (56,4 %)	
CIE-10			
Hombre	36 (41,9 %)	64 (41 %)	p=1.000
Mujer	50 (58,1 %)	92 (59 %)	

TABLA 12.- Prevalencia de trastornos mentales por sexos.

Tr. del sueño	12,5	87,5	
Tr afectivos	45,5	54,4	
Tr. ansiedad	18,2	81,2	c2=28.408
Consumo tóxicos	92,9	7,1	p=0.0000
Tr. Psicóticos	42,9	57,1	
Tr. alimentación	0	100	

TABLA 13.- Prevalencia de trastornos mentales (categorías DSM-III-R) por sexos.

Tr. del sueño	21,4	78,6	
Tr afectivos	46,7	53,3	
Tr. ansiedad	27,6	72,4	c2=23.233
Consumo tóxicos	92,3	7,7	p=0.0003
Tr. Psicóticos	33,3	66,7	
Tr. alimentación	0	100	

TABLA 14.- Prevalencia de trastornos mentales (categorías cie-10) por sexos.

orgánicos del ciclo sueño-vigilia en la CIE-10), habitualmente excluidos de los trabajos aparecidos hasta la fecha, lo que contribuiría a elevar los resultados de prevalencia finalmente obtenidos.

Es necesario tener en cuenta que el estudio se ha realizado en una isla de reducido tamaño y población, en la que un 10% de la misma, según el último padrón municipal, son extranjeros residentes desde hace años. El tiempo transcurrido entre la primera entrevista y la segunda ha oscilado entre los 2 días en algunos casos y los 11 para otros, lapso de tiempo éste último ligeramente superior a los siete días que se recomienda transcurran con el fin de evitar la desaparición de aquellos

síntomas cuyas características de transitoriedad son más evidentes.

En cuanto a la metodología, la utilización de diseños en dos fases exige definir la población objeto de estudio no únicamente para la primera fase, sino también la de la segunda, mediante la aplicación del *screening*. Este criterio, utilizado en el presente estudio, consiste tal y como se ha comentado, en incluir todos los casos probables más un número proporcional de probables sanos, seleccionados aleatoriamente entre dos grupos según las diferentes puntuaciones del GHQ. Otros autores preferieron no efectuar esta distinción y considerar un grupo único a todos los GHQ negativos.

Autores	año	Población	Instrum	Prev. pond
Hodiamon et al.	1977	Holanda	GHQ-60,PSE	7,3 %
Henderson et al.	1979	Australia	GHQ-30,PSE	9 %
Bebbington et al.	1981	R. Unido	GHQ-40,PSE	10,9 %
Vazquez Barquero et al.	1981	Navarra	GHQ-60,CIS	23,8 %
Vazquez Barquero et al.	1987	Cantabria	GHQ-60,PSE	14,7 %
Villaderde et al.	1991	Canarias	GHQ-28,CIS	17,2%
Ortega et al.	1995	La Rioja	GHQ-28,CIS	18,9 %

TABLA 15.- Estudios comunitarios en dos fases.

La prevalencia ponderada de trastornos mentales en la población de Formentera mediante el SCAN ofrece resultados más altos con criterios CIE-10 que con criterios DSM-III-R. Las prevalencias totales reflejan también estas diferencias. La sensibilidad y la especificidad entre el GHQ y la patología, de acuerdo con las clasificaciones psicopatológicas diagnósticas utilizadas es prácticamente la misma.

Un 41% de personas con GHQ positivo se convierten en un caso psiquiátrico CIE-10, mientras que solo un 32,5% de GHQ positivos hacen lo mismo con criterios DSM-III-R.

Según el sexo, aplicando criterios CIE-10 no existen diferencias entre quienes, con un GHQ positivo, se convierten en casos psiquiátricos. Mediante los criterios DSM-III-R, un 15% de hombres tiene un diagnóstico psiquiátrico y la cifra se eleva a un 22% con las mujeres.

Por grupos diagnósticos, los trastornos del sueño constituyen la mayor prevalencia encontrada con criterios DSM-III-R, seguida por los trastornos afectivos, los trastornos psicóticos, trastornos por consumo de tóxicos y trastornos de ansiedad. En cambio, utilizando diagnósticos CIE-10, la prevalencia mayor aparece en los trastornos por consumo de tóxicos, seguido por los trastornos del sueño, los trastornos de ansiedad y los trastornos

afectivos. Las mayores diferencias, ***** , comparando ambas nosologías, aparecen entre los trastornos por consumo de tóxicos (1,15% con DSM-III-R y 4,32% con CIE-10), así como los trastornos de ansiedad (0,82% con DSM-III-R y 2,87% CIE-10). La literatura anterior acostumbraba a considerar más restrictivos los criterios CIE-10 para los trastornos de ansiedad.

Por trastornos específicos, el Insomnio Primario con criterios DSM-III-R y su equivalente CIE 10 Insomnio No Orgánico es el más frecuente, exactamente en la misma proporción en ambos casos, 2,41%. Las Distimias, con idéntica denominación en ambas nosologías, es el segundo trastorno en frecuencia, con 1,49% en DSM-III-R y algo superior (2,18%) con la CIE-10. Los trastornos psicóticos paracen en un 1,14% con criterios DSM-III-R y los trastornos esquizoafectivos con un 0,23%. Con la CIE-10 las Psicosis No Orgánica se reducen a un 0,23%. Los trastornos de alimentación aparecen en la muestra según la CIE-10 con un 1,14% la Bulimia Nerviosa y un 0,45% la Anorexia Nerviosa y están ausentes según los diagnósticos DSM-III-R facilitados por el programa CATEGO tras la administración del SCAN. Las Fobias aparecen con mayor prevalencia con criterios CIE-10. En la muestra, aparecen 27 categorías diagnósticas diferenciadas CIE-10 y 19 categorías DSM-III-R.

Referencias

Bebbington PE, Hurry, J, Tennant, C, Sturt, E, Wing, JK. The epidemiology of mental disorders in Camberwell. *Psychol Med*, 1981,11: 561-580.

Goldberg, DP. Williams, P. *A User's Guide to the General health Questionnaire*. Windsor: Nfer-Nelson, 1988.

Henderson, S., Duncan Jones, P et al. Psychiatric Disorders in Camberra: A standardized study of prevalence. *Acta Psych Scan*, 1979, 60: 355-374.

Hodiamont, P, Peer, N, Syben, N. Epidemiological aspects of psychiatric disorders in a Dutch Health Area. *Psychol Med*, 1987, 17: 495-506.

Lobo, A, Pérez Echevarría, MJ, Artal, J. Validity of the scaled version of the Genberal Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychol Med*, 1986,16: 135-140.

Ortega et al. (1995)

Rutter, ML. Surveys to answer questions. Some methodological considerations. *Acta Psych Scan*, 1982, suppl 296, 65: 64-76.

Vázquez Barquero, Muñoz, PE, Madoz, V. The interaction between physical illness and neurotic morbidity in the community. *Br J Psychiatry*, 1981, 139: 328-335.

Vázquez Barquero, JL, Diez Manrique, JF, Peña, C., Aldama, J, Samaniego, C, Menéndez, J, Mirapeix, C. A community mental health survey in Cantabria: general description of morbidity. *Psychol Med*, 1987,17: 227-241.

Vazquez Barquero at alt. SCAN. Cuestionario para la evaluacion clinica en psiquiatria. Version española. XIX Congreso Soc Esp Psiq . Bilbao, 1993

Villaverde et al. (1991)

Wing, JK, Babol, T, Brugha, T et al. SCAN: Schedules for clinical assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry*, 1990, 47: 589-593

Original

Variables Sociodemográficas y niveles de salud en población general: Un estudio en la isla de Formentera.

M. Gili, V. A. Ferrer, M. Roca, M. Bernardo*, E. Calderón, S. Bennasar, A. Capó, N. Fiol.

Resumen

Se presentan los resultados de la primera fase de un estudio epidemiológico descriptivo transversal realizado en la isla de Formentera. Se ha utilizado el General Health Questionnaire (GHQ), en su versión de 28 ítems, en una muestra de población general constituida por 697 personas. El GHQ es una escala que evalúa síntomas somáticos de origen psicológico, angustia o ansiedad, disfunción social en las actividades diarias y depresión y suele utilizarse como instrumento de screening. Los resultados indican que un 20% de los entrevistados puede ser considerado como probable caso, dándose un porcentaje mayor de probables casos positivos entre las mujeres, las personas más jóvenes y las mayores y entre quienes carecen de ocupación laboral. Concretamente, las mujeres puntúan significativamente más alto en las escalas que evalúan los síntomas somáticos de origen psicológico y las personas sin tra-

bajo en aquellas que evalúan angustia/ ansiedad, disfunción social en las actividades diarias y depresión. No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos diferenciados según estado civil, nivel de estudios o nivel económico.

Introducción

La investigación epidemiológica en salud mental se ocupa de la distribución de la patología psiquiátrica en un espacio, tiempo y población determinados, aportando un conjunto de conocimientos referentes a la incidencia, prevalencia y factores de riesgo de los trastornos psicopatológicos.

Dada la alta demanda sanitaria motivada por psicopatología, la epidemiología de las enfermedades mentales constituye, junto a las enfermedades cardiovasculares, las neoplásicas y las lesiones derivadas de los accidentes, una de las cuatro prioridades sanitarias de las sociedades postindustriales.

Los recientes adelantos en la clasificación y diagnóstico estandarizado de los trastornos mentales han hecho posible iniciar una nueva serie de estudios que posibilitarán futuras investigaciones. La mejor comprensión de los factores biológicos, psicosociales y factores culturales permitirá estudios de los factores de riesgo de fuerza y alcance.

Método

Sujetos

La población de referencia de este estudio está compuesta por todos los habitantes de la isla de Formentera mayores de 15 años: 3.815 personas (censo 1991, rectificación del padrón de 1995).

La muestra final estudiada está integrada por 697 personas, seleccionadas mediante un muestreo estratificado por cuotas (sexo y edad). El error muestral es de $\pm 3,4\%$ y el nivel de confianza es 95,5%.

Departament de Psicologia. Universitat de les Illes Balears.

*Hospital Clínic i Provincial. Universitat de Barcelona.

La recogida de datos se llevó a cabo mediante entrevistas personales domiciliarias realizadas entre el 1 y 2 de marzo de 1996.

De las 697 personas entrevistadas, el 47% eran hombres y el 53% mujeres. La media de edad es de 42,54 años (rango 14-93 años, d.t. 18,49 años). La mayoría son personas casadas (61,8%), en situación laboral activa (49,4%), con estudios primarios (47%), y con nivel socioeconómico medio-medio (67,4%) (TABLA 1).

Instrumentos

El instrumento utilizado para esta primera fase es el "General Health Questionnaire" de Goldberg, en su versión de 28 ítems (GHQ-28) validado en nuestro país por Lobo y cols. (1986). se trata de un cuestionario utilizado como instrumento de screening en psicopatología, que ha demostrado buenos valores de sensibilidad y especificidad. Además de ofrecer una puntuación global, proporciona información en sus cuatro subescalas, correspondientes a:

1. Subescala A: Síntomas somáticos de origen psicológico
2. Subescala B. Angustia/ansiedad
3. Subescala C: Disfunción social en las actividades diarias
4. Subescala D: Depresión.

El punto de corte utilizado ha sido el 5/6, considerado como probable caso a todas aquellas personas con una puntuación total igual o superior a 6.

Resultados

En primer lugar, los resultados obtenidos (TABLA 2) muestran que aproximadamente un 20% de las personas entrevistadas obtienen en el GHQ-28 una puntuación superior a 5, lo que las convierte en probables casos o positivos. En cuanto a las diferentes escalas de las que consta este instrumento, al diferenciar aquellas personas que obtienen una puntuación

Variable	N=697. n	%
Edad	Media=42,54 Rango 14-93 años	
Sexo		
Varón	327	47'0%
Mujer	369	53'0%
Estado civil		
Casado/a	430	61'8%
Soltero/a	215	30'9%
Divorciado/a	12	1'7%
Separado/a	8	1'1%
Viudo/a	28	4'1%
NS/NC	3	0'4%
Ocupación laboral		
Ama de casa	135	19'4%
Activo/a	344	49'4%
Parado/a	24	3'4%
Fijo/a discontinuo/a	36	5'2%
Jubilado/a	80	11'6%
Estudiante	48	8'9%
Inválido	5	0'7%
NS/NC	24	3'4%
Nivel de estudios		
Sin estudios	152	21'8%
Estudios primarios	327	47'0%
Bachiller elemental	86	12'4%
Bachiller superior	74	10'6%
Estudios universit.	49	7'0%
Otros	3	0'5%
NS/NC	5	0'7%
Nivel económico		
Alto	4	0'6%
Medio-alto	31	4'5%
Medio-medio	469	67'4%
Medio-bajo	132	18'9%

Tabla 1.- Datos sociodemográficos de la muestra estudiada.

igual o superior a 1 en cada una de ellas y que, por tanto, aparecen como casos potenciales, encontramos unos porcentajes que oscilan aproximadamente desde el 7% en el caso de la depresión hasta el 25% en el caso de la angustia/ansiedad.

Escalas del GHQ-28	Media	Negativo	Positivo
A: Síntomas somáticos de origen Psico-lógico	0.86	78'7%	21'3%
B: Angustia o ansiedad	1.03	74'9%	25'1%
C: Disfunción social de las actividades diarias	0.58	84'8%	15'2%
D: Depresión	0.32	93'1%	6'9%
Escala total.	2.78	80'5%	18'5%

Tabla 2.- Puntuaciones obtenidas para las diferentes escalas del GHQ-28.

Variables sociodemograf	Negativos	Positivos	Significación
Edad			
15-30	76'8%(172)	23,2%(52)	x ² =4.418 p=0.0245
31-55	85,4%(245)	14,6%(42)	
Más de 55	77,4%(144)	22,6%(42)	
Sexo			
Hombre	85%(278)	15%(49)	x ² =7.604; p=0.0058
Mujer	76,4%(282)	23,6%(87)	
Estado civil			
Casado	80'9%(348)	19'1%(82)	x ² =2.796; p=0.5926
Soltero	80'0%(172)	20'0%(43)	
Divorciado	75'0%(9)	25'0%(3)	
Separado	100%(8)	0'0%(0)	
Viudo	75'5%(21)	25'0%(7)	
Ocup laboral			
Ama casa	78'8%(101)	25'2%(34)	x ² =16.633; p=0.0053
Activo/a	85'8%(295)	14'2%(49)	
Parado/a	62'5%(15)	37'5%(9)	
Fijo/a disc.	86'1%(31)	13'9%(5)	
Jubilado/a	78'8%(63)	21'3%(17)	
Estudiante	72'9%(35)	27'1%(13)	
Nivel estudios			
Sin estudios	75'7%(115)	24'3%(37)	x ² =5.701; p=0.2226
Est. Primarios	80'4%(263)	19'6%(64)	
Bachiller elemental	88'4%(76)	11'6%(10)	
Bachiller superior	79'7%(59)	20'3(15)	
Est. Universitarios	81'6%(40)	18'4%(9)	
Nivel económico			
Alto	75'0%(3)	25'0%(1)	x ² =1.234; p=0.8726
Medio-alto	87'1%(27)	12'9%(4)	
Medio-medio	80'4%(377)	19'6%(92)	
Medio-bajo	78'8%(104)	21'2%(28)	
Bajo	78'8%(41)	21'2%(11)	

Tabla 3.- Caracterización sociodemográfica de "negativos" y "positivos" en el GHQ-28.

A continuación se analizó si existen diferencias en cuanto a caracterización sociodemográfica entre las personas que aparecen como probables casos. Los resultados obtenidos en este sentido (TABLA 3) muestran que no existen diferencias estadísticamente significativas entre positivos y negativos en cuanto a estado civil, nivel de estudios o nivel económico. En cambio, las diferencias sí son estadísticamente significativas en lo que se refiere al sexo, edad y a la ocupación laboral. Concretamente, entre las mujeres y las personas en paro se observa un porcentaje significativamente más elevado de positivos.

Respecto a la edad de las personas entrevistadas, repartidos en tramos de 15 a 30 años, de 31 a 55 y mayores de 55 años, existen diferencias significativas,

siendo el grupo de 31 a 55 años el que concentra un menor número de casos positivos. Existe una mayor concentración de casos positivos en los tramos de edad de personas más jóvenes y las personas mayores que constituyen la muestra.

Al analizar pormenorizadamente en cual de las escalas del GHQ-28 se producen las diferencias, encontramos que en el caso del sexo (TABLA 4) tan sólo se observan diferencias significativas en los porcentajes de hombres y mujeres positivos y negativos para la escala A. Es decir, las mujeres muestra significativamente más síntomas somáticos de origen psicológico que los varones. En las otras tres escalas, aunque el porcentaje de mujeres que constituyen probables casos es mayor que el de varones, las diferencias no son estadísticamente significativas.

	Negativos	Positivos	Significación
Escala A:			
Hombres	83'5%(273)	16'5%(54)	$\chi^2=7.787$; $p=0.0053$
Mujer	74'5%(275)	25'5%(94)	
Escala B:			
Hombres	76'1%(249)	23'9%(78)	$\chi^2=0.424$; $p=0.5149$
Mujeres	73'7%(272)	26'3%(97)	
Escala C:			
Hombres	85'9%(281)	14'1%(46)	$\chi^2=0.487$; $p=0.4852$
Mujeres	83'7%(309)	16'3%(60)	
Escala D:			
Hombres	94'2%	5'8%	$\chi^2=0.837$; $p=0.3604$
Mujeres	92'1%	7'9%	

TABLA 4.- Caracterización por sexos de "negativos" y "positivos" en las diferentes escalas del GHQ-28.

En el caso de la ocupación laboral (TABLA 5) se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al porcentaje de positivos y negativos en el caso de las escalas B (Angustia/ansiedad), C (Disfunción social en las actividades diarias) y D (Depresión). En todos los

casos, las personas que se hallaban en situación laboral activa y/o fijas discontinuas suponían un menor porcentaje de negativos, mientras que las personas paradas significaban un mayor porcentaje de positivos.

	Negativos	Positivos	Significación
Escala A: Ama casa Activo/a Parado/a Fijo/a disc. Jubilado/a Estudiante	74'8%(101) 82'3%(283) 79'2%(19) 83'3%(30) 72'5%(58) 72'9%(35)	25'2%(34) 17'7%(61) 20'8%(5) 16'7%(6) 27'5%(22) 27'1%(13)	$\chi^2=7.113$; $p=0.2124$.
Escala B: Ama casa Activo/a Parado/a Fijo/a disc. Jubilado/a Estudiante	73'3%(99) 77'9%(268) 58'3%(14) 83'3%(30) 78'8%(63) 62'5%(30)	26'7%(36) 22'1%(76) 41'7%(10) 16'7%(6) 21'3%(17) 37'5%(18)	$\chi^2=11.298$; $p=0.0458$
Escala C: Ama casa Activo/a Parado/a Fijo/a disc. Jubilado/a Estudiante	85'2%(115) 89'5%(308) 75'0%(18) 83'3%(30) 75'0%(60) 77'1%(37)	14'8%(20) 10'5%(36) 25'0%(6) 16'7%(6) 25'0%(20) 22'9%(11)	$\chi^2=16.275$; $p=0.0061$
Escala D: Ama casa Activo/a Parado/a Fijo/a disc. Jubilado/a Estudiante	93'3%(126) 96'2%(331) 91'7%(22) 94'4%(34) 87'5%(70) 87'5%(42)	6'7%(9) 3'8%(13) 8'3%(2) 5'6%(2) 12'5%(10) 12'5%(6)	$\chi^2=12.277$; $p=0.0312$

Tabla 5.- Caracterización por ocupación laboral de "negativos" y "positivos" en las diferentes escalas del GHQ-28.

Conclusiones

Una de cada cinco personas entrevistadas (20%) obtiene puntuaciones superiores a 5 en el GHQ y, por tanto, puede ser considerada como posible caso psicopatológico. Estos resultados coinciden con la mayoría de estudios publicados en España y en otros países. La prueba de screening utilizada tiene una sensibilidad y

especificidad ampliamente documentada, con un bajo índice de casos mal clasificados (menos del 10% tomando 5/6 como punto de corte, tal y como se ha realizado en el presente estudio).

En relación a las diferencias en la caracterización sociodemográfica entre las personas que aparecen como probables casos, se pueden destacar algunos aspectos: Por lo que se refiere a la variable

sexo, los datos obtenidos en cuanto al porcentaje de mujeres con GHQ positivo (23,6%) son similares a los obtenidos en otros estudios realizados en nuestro país mediante diferentes versiones del General Health Questionnaire (Herrera et al., 1987; Mateos y Rodríguez, 1989 Seva y Cíviera, 1992; Vázquez-Barquero et al., 1987; Vázquez-Barquero et al., 1992). En estos trabajos los porcentajes de prevalencia psiquiátrica obtenidos para las mujeres oscilan entre el 20,6% y el 34,2%. Y, también en estos estudios, el porcentaje de mujeres que constituirían probable caso psiquiátrico superaba significativamente al de varones.

Tanto el estudio que presentamos como otros ya publicados ponen de manifiesto que las mujeres presentan más problemas de salud mental que los varones, cuando se utilizan muestras amplias en estudios transversales en población general con entrevistas estandarizadas como en el caso del Epidemiological Catchment Area norteamericano. Las mujeres presentan más trastornos mentales en general y, en particular, tasas más elevadas de trastornos afectivos (excepto las manías) y trastornos de ansiedad. Entre los hombres, en cambio, hay prevalencias más altas de trastornos por abuso de sustancias y determinados trastornos de personalidad (Kessler et al., 1994). De igual forma, la comorbilidad psicopatológica es mayor entre las mujeres en los citados trastornos (Merikangas et al., 1996). Otras patologías, en cambio, son igualmente prevalentes entre ambos sexos. De hecho, al analizar en nuestro estudio las diferencias para cada una de las escalas del GHQ-28, se observan diferencias entre sexos en uno de los casos (síntomas somáticos de origen psicológico) pero no en los tres restantes (angustia/ansiedad, disfunción social de las actividades diarias y depresión).

Se han sugerido numerosas hipótesis para explicar estos hallazgos epidemiológicos: mecanismos biológicos, mayor faci-

lidad aprendida para expresar abiertamente los síntomas y una mayor aceptación social al hacerlo; la socialización diferencial y la asignación de roles diferentes a hombres y mujeres o el manejo inadecuado de las demandas de las mujeres que puede llevar a diagnósticos e incluso tratamientos no pertinentes (Blehar y Oren, 1995; Wolk y Weissman, 1995). Estudios genéticos en patologías mentales (Horwath et al., 1995) o estudios en la utilización diferente según el sexo de los servicios asistenciales (Ustun y Sartorius, 1995) corroboran estas líneas de investigación en numerosas enfermedades, en especial en los trastornos afectivos (Klein et al., 1995) y en los trastornos de ansiedad (Weiller et al., 1996).

Por lo que se refiere al estado civil, es frecuente en la literatura sugerir que el apoyo social tiene efectos beneficiosos sobre la salud y protege a la persona de los efectos negativos del estrés. Sin embargo, en algunas circunstancias el apoyo social puede llegar a ser negativo (DiMatteo y Hays, 1981; Suls, 1982; Sarafino, 1990). Es decir, las relaciones interpersonales, tanto en el ámbito público como privado, pueden, según los casos y las circunstancias, constituir una importante fuente de apoyo social con efectos positivos pero a la vez convertirse en una importante fuente de estrés en sí mismas. Se refleja en este estudio que, en general, no hay relaciones entre la simple tenencia de pareja (una de las más importantes fuentes de apoyo social) y la patología mental.

Finalmente, los datos obtenidos muestran que existen diferencias en cuanto a ocupación laboral entre positivos y negativos de forma que entre las personas paradas es significativamente superior el número de GHQ positivos, mientras que las personas activas y/o fijas discontinuas quedan clasificadas como negativas en mayor medida. La idea de que el desempleo tiene efectos negativos sobre la salud mental está ampliamente extendida en

la literatura psicológica (Bruce et al, 1991; Stansfeldt y Marmot, 1992). esta idea queda corroborada en el presente estudio, sobre todo tenemos en cuenta que en

todas las escalas del GHQ-28, y en tres de ellas significativamente, las personas desempleadas presentan índices de salud mental más negativos.

Referencias

- Blehar, MC, Oren, DA. (1995). Women's vulnerability to mood disorders: integrating psychobiology and epidemiology. *Depression*, 3:3-12.
- Bruce, ML, Takeuchi DT, Leaf PJ. (1991). Poverty and psychiatric status: longitudinal evidence from the New Haven Epidemiological Catchment Area Study. *Arch Gen Psychiatry*, 48:470-474.
- DiMatteo, M.R. y Hays, R (1981). Social support and serious illness. En B.H.Gottlieb (ed.). *Social networks and social support*. Beverly Hills: SAGE.
- Herrera, R., Autonell, J., Spagnolo, E., Domech, J., Martin, S. (1987). Estudio epidemiológico en salud mental de la comarca del Baix Llobregat (Barcelona). *Informaciones psiquiátricas*, 107.
- Horwath E, Wolk SI, Goldstein RB, Wickramaratne P et al (1995): Is the Comorbidity Between Social Phobia and Panic Disorder Due to Familial Contransmission or Other Factors?. *Arch Gen Psychiatry*, 52:574-582.
- Kessler, RC, McGonagle KA, Zhao, S, Nelson, CB, Zhuges, M, Eshleman, S, Wittchen, HU. (1994). Lifetime and 12-Month Prevalence of DMS-III-R Psychiatric Disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry*, 51:8-19.
- Klein DN, Riso LP, Donaldson SK, Schwartz JE, Anderson RL et al (1995). Family Study of Early Onset Dysthymia. *Arch Gen Psychiatry*, 52:487-496.
- Lobo, A. Pérez MJ, Artal, J. (1986). Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a spanish population. *Psychological Medicine*, 16:135-140.
- Mateos, R. y Rodriguez, A. (1989). Estudio de epidemiología psiquiátrica en la comunidad gallega. Santiago: Colección Saude Mentale. Servicio Galego de Saude. Xunta de Galicia.
- Merikangas, JR, Angst, J, Eaton, W, Canino, G, Rubio-Sipek, M. et al (1996). Comorbidity and Boundaries of affective Disorders with anxiety Disorders and Substance Misuse: Results of an International Task Force. *British Journal of Psychiatry*, 168 (suppl 30): 58-67.
- Sarafino, E.P. (1990). Stress, biopsychosocial factors and illness. En E.P. Sarafino. *Health Psychology. Biopsychosocial interactions* (pp.106-142). New York: John Wiley & Sons.
- Seva, A. y Civeira, J.M. (1982). Análisis higiénico-sanitario de Salud Mental en Soria. Soria: Publicaciones de la Excm. Provincial de Soria.
- Stansfeldt SA, Marmot MG. (1992). Social class and minor psychiatric disorders in British civil servants: a validated screening survey using the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine*.22:739-749.
- Suls, J (1982). social support, interpersonal relations and health: Benefits and liabilities. En G.S. Sanders y J. Sulz (eds.). *Social psychology of health and illness* (pp.255-277). Hillsdale (N. Jersey): LEA.
- Ustun TB, Sartorius N (eds) (1995). *Mental Illness in General health Care*. An International Study. Chichester: Wiley.
- Vazquez-Barquero, J. L., Díez Manrique, J. F., Peña, C. et al. (1987). A community mental health survey in Cantabria: A general description of morbidity. *Psychological Medicine*, 17:227-241.
- Vazquez-Barquero, JL, Díez Manrique, J.F, Muñoz J, Menedez Arango, J et al (1992). Sex differences in mental illness: a community study of the influence of physical health and sociodemographic factors. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 27:62-68.
- Weiller, E, Bisserbe JC, Boyer, P, Lepine JP, Lecrubier Y (1996). Social Phobia in General Health Care. *British Journal of Psychiatry*, 168:169-174.
- Wolk, SI, Weissman MM. (1995). Women and depression. *Annual Review of Psychiatry*. Washinton: American Psychiatric Press (pp 59-95)
- Este trabajo forma parte de un proyecto de investigación financiado por la Dirección General de Investigación Científica y Técnica (DIGICYT) del Ministerio de Educación y Ciencia (proyecto PB 94-1171).

Original

Medicina Balear, 1986-1995. Análisis Bibliométrico

Matías Tomás Salvá

Patricia Ibáñez Gómez

Al cumplirse el décimo aniversario de la publicación continuada de la revista Medicina Balear, órgano de difusión científico-cultural de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, hemos querido realizar el análisis y estudio bibliométrico de los treinta y dos primeros números, aparecidos durante el período 1986-1995. En estas páginas nos guía más propósito que el de intentar establecer la estructura y directrices que han seguido la publicación y señalar aquellos aspectos de utilidad general para el lector interesado.

La aparición de una nueva publicación científica, con una mínima voluntad de pervivencia, no es nunca fruto del azar. Al contrario, es preciso que confluyan unas necesidades sociales que la reclamen y son determinantes, sin duda, tanto los sistemas de valores que rigen en la comunidad, el nivel técnico de sus centros de investigación o la capacidad de producción de sus intelectuales, como el dinamismo de las relaciones entre los miembros de la sociedad editora y de la comunidad científica. Influyen, además, factores como la estructura económica de la entidad editora o el prestigio de la publicación.

El primer número de la revista (enero-abril de 1986) se dio a la imprenta bajo la presidencia de José M^a Rodríguez Tejerina. Ocupó la dirección Arnaldo Casellas

Bernat y la secretaría de redacción Juana M^a Román Piñana. Integraban el Comité Científico de la revista los académicos numerarios de la corporación editora(1). Desde enero de 1992 José Tomás Monseerrat preside la publicación, de la que es director José M^a Rodríguez Tejerina y secretario de redacción José Alfonso Ballesteros Fernández.

Con periodicidad cuatrimestral, entre 1986 y 1995 aparecieron treinta y dos números, de los que dos eran suplementos monográficos: el primero dedicado a la hipertensión arterial (diciembre de 1993); el segundo, al centenario del descubrimiento de los rayos X (diciembre de 1995).

Material y método

Para realizar el presente, hemos tenido a la vista todos los artículos aparecidos, fueran firmados o anónimos. Se ha procedido al análisis de los trabajos gracias a una base de datos en la que, para cada ficha, figura el nombre y apellidos del autor, el año de publicación, el título del artículo, el volumen, el número y la página de la revista en que apareció y la especialidad o materia a la que corresponde.

Se ha confeccionado, asimismo, un índice alfabetizado de autores y las fichas de artículos se han ordenado tanto alfabética como cronológicamente. El índice de materias distribuye las fichas en treinta y ocho especialidades .

Resultados

En cuanto a la estructura, cabe destacar que la única sección fija ha sido titulada originales, aunque con regularidad casi ininterrumpida la revista ha publicado trabajos bajo los epígrafes editorial, historia, revisiones y casos clínicos. Por ser Medicina Balear el órgano oficial de la Real Academia de Medicina son habituales los artículos que tienen por objeto reseñar efemérides de la institución, recogidos en la sección titulada noticias, o aquellos que

glosan la figura y méritos de académicos fallecidos. A lo largo del decenio estudiado, los 317 trabajos aparecidos se distribuyen del siguiente modo:

Originales	91
Historia de la Medicina	47
Revisiones	46
Editoriales	29
Casos clínicos	25
Conferencias	11
Premios y accésits	10
Artículos	7
Necrológicas	7
Protocolos	4
Cartas al director	3
Varios	34

En función de la materia que abordan, el desglose de los artículos firmados en las secciones de originales, revisiones, casos clínicos, protocolos, historia y colaboraciones, en total 239 (diecisiete redactados en catalán, el resto en castellano), da como resultado la tabla siguiente:

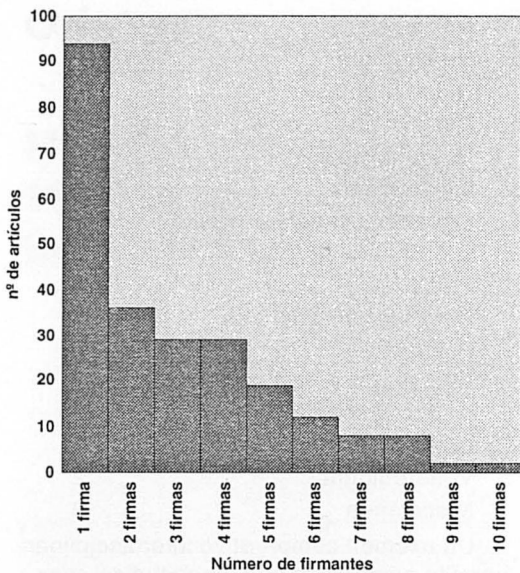
Anatomía patológica	1
Anestesiología	1
Aparato digestivo	3
Cardiología	6
Cirugía cardíaca	5
Cirugía digestiva	10
Cirugía máxilo-facial	2
Cirugía plástica y reparadora	2
Cirugía torácica	3
Drogadicción	4
Endocrinología	1
Fertilidad y fecundación in vitro	4
Genética	8
Ginecología	14
Historia de la Medicina	47
Hematología y Hemoterapia	2
latrogenia	4
Medicina del deporte	2
Medicina familiar y comunitaria	3
Medicina interna	24
Medicina preventiva y Salud pública	25
Medicina del trabajo	5
Monitorización de fármacos	1

Nefrología	4
Neumología	2
Neurocirugía	2
Neurología	9
Neurofisiología	1
Oftalmología	2
Oncología (epidemiología)	1
Otorrinolaringología	3
Pediatría	7
Planificación sanitaria	4
Psiquiatría	5
Radiología y diagnósticos por la imagen	9
Urología	2
Venereología	2
Miscelánea	9

Un examen comparativo interdisciplinar permite comprobar que los estudios oncológicos son doce: siete quedan distribuidos en diversas especialidades (urología, aparato digestivo, ginecología, anestesiología, radiología), cuatro investigan aspectos relacionados con la prevención del cáncer y uno expone la epidemiología oncológica general de Menorca. Doce artículos versan sobre la prevención, las complicaciones y tratamientos de diversas drogadicciones mientras que suman los dedicados al estudio de la infección y enfermedad tuberculosa.

De los 239 artículos insertados en las secciones arriba especificadas son autores 694 firmantes, lo que representa una media de casi tres autores (2,90) por artículo aparecido. En la tabla siguiente se enumeran los artículos elaborados en función del número de autores:

Artículos de un autor	94
Artículos de dos autores	36
Artículos de tres autores	29
Artículos de cuatro autores	29
Artículos de cinco autores	19
Artículos de seis autores	12
Artículos de siete autores	8
Artículos de ocho autores	8
Artículos de nueve autores	2
Artículos de diez autores	2

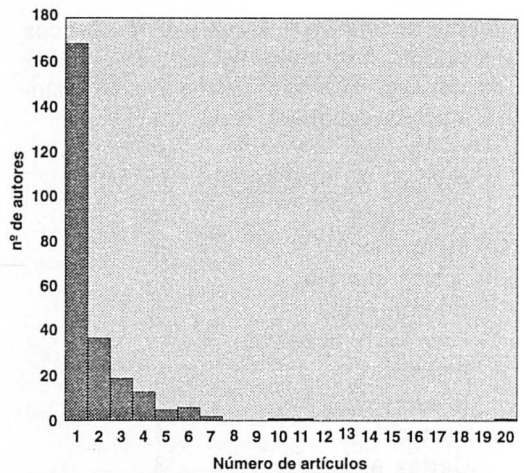


Artículos en función del número de firmantes

Al examinar el repertorio alfabetizado de autores, conformado por 253 personas, se evidencia(3) que 168, es decir, el 66,40%, ha publicado un único trabajo; siguen, con dos colaboraciones, 37 firmantes, lo que representa el 14,62%, mientras que aquellos que han editado tres artículos suman 19, que significa el 7,50% del total. Tres autores han aportado diez colaboraciones o más(4). La tabla correspondiente queda así:

168 autores	Un artículo
37 autores	Dos artículos
19 autores	Tres artículos
13 autores	Cuatro artículos
5 autores	Cinco artículos
6 autores	Seis artículos
2 autores	Ocho artículos
Un autor	Diez artículos
Un autor	Once artículos
Un autor	Veinte artículos

Ocho editoriales de la revista conciernen a la gestión y planificación sanitaria; ocupan en cinco ocasiones cada uno el espacio de la línea editorial crónicas de diversas efemérides y escritos dedicados a la salud pública; los artículos de fondo



Producción por autor

referidos a temas pediátricos suman cuatro mientras que aquellos de reflexión general son tres. Por último, la ética médica es base de discusión de dos editoriales, como dos son asimismo aquellos que toman por asunto la cardiología (5).

La relación de las instituciones o centros sanitarios en los que los autores elaboraron sus trabajos, descontando aquellos que tratan temas de historia de la medicina, es como sigue:

Hospital Son Dureta (Palma)	89
Conselleria de Sanitat (Palma)	16
Práctica profesional privada	11
Clínica Femenía (Palma)	11
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)	8
Hospital Militar (Palma)	6
Hospital General (Palma)	5
Hospital Joan March (Bunyola)	5
Ajuntament de Palma	4
Mutua Balear (Palma)	3
Hospital de la Creu Roja (Palma)	2
Universitat de les Illes Balears	2
Atenció primària de INSALUD Mallorca	2
Hospital Psiquiàtric (Palma)	2
Policlínica Miramar (Palma)	2
Clínica Rotger (Palma)	2

Real Academia de Medicina y Cirugía (Palma)	1
Hospital Verge de Monte Toro (Maó)	1
Hospital Can Misses (Eivissa)	1
Otros	19
Total:	192

Resulta, pues, que 176 artículos, es decir el 91,66%, fueron redactados por médicos radicados en Mallorca; doce, por facultativos con ejercicio en hospitales barceloneses, lo que representa el 6,25%; mueve a la reflexión que los médicos de la isla de Menorca como los de Ibiza hayan remitido un único artículo (6).

Discusión

A pesar de la voluntad de contribuirse en portavoz eficaz de la labor realizada por los médicos de Baleares y de servirles de punto de referencia a la hora de remitir los trabajos científicos, al repasar los "currícula" de los profesionales de la sanidad balear queda claro que estos optan por remitir sus trabajos científicos preferentemente a otras revistas médicas de mayor impacto y sólo circunstancialmente publican en Medicina Balear. Ello es evidente en particular entre los profesionales de especialidades clínicas y hospitalarias,

Notas

- 1.- La revista se imprimió los primeros nueve años en Barcelona y cuidó de su distribución Ediciones Permànyer. Desde 1995 la imprime y distribuye la Imprenta Moderna, de Lluçmajor.
- 2.- Ese mismo año se integraron a la revista como redactores Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, Antonio Montis Suau, Carlos Viader Farré, Juan Buades Reinés y Miguel Roca Bennàsar.
- 3.- Tras seleccionar a los tres primeros firmantes de artículo.
- 4.- Entre ellos destaca José M^º Rodríguez Tejerina que, en una labor encomiable, suma

en las que la competencia intraprofesional es mayor. Por ello, acaso, sólo una decidida labor académica que de a conocer la revista, aumente su prestigio y despierte el interés por publicar en ella de amplios estratos de la profesión (colectivo de médicos internos residentes, investigadores y personal docente de la Universitat de les Illes Balears, profesionales de Atención Primaria etc.) puede asegurarle un futuro esperanzador, más allá de las subvenciones que recibe. Resulta, de hecho, particularmente inquietante comprobar cómo, a pesar de la periodicidad cuatrimestral, la escasez de originales remitidos ha obligado con frecuencia a completar la revista con los trabajos históricos y de humanidades, que, sin restarles interés ni rigor científico, a la postre constituyen más del 25% de los artículos insertos.

Finalmente podría ser conveniente, tanto para enriquecer los contenidos de la revista como para dar sentido al título mismo de la publicación, que la redacción de la misma estableciera vínculos eficaces con los profesionales de las islas menores a fin de conseguir un significativo aumento de trabajos redactados en los centros sanitarios de Menorca e Ibiza-Formentera.

veinte aportaciones a la revista sin contar las notas editoriales redactadas por su mano ni otros trabajos aparecidos en otras secciones distintas a las estudiadas.

- 5.- Dos artículos se remitieron desde Méjico D.F. Los once artículos en la práctica profesional privada llevan la firma de colegiados con ejercicio en Palma. Los autores de todos los trabajos de historia de la medicina (47) no recogidos en esta tabla, tienen su domicilio en la capital balear.

*En la nota f. Talk
le nota ni f. ni el
número inicial de la
revista ni los dos números
fueron aparecidos con tener
ed. Formentera
recogidos*

Historia

Llorenç Villalonga, col.legiat núm. 408

Macià Tomàs Salvà

En complir devuit anys, després d'haver descartat seguir la carrera militar, de missèr o ingressar al Seminari, el jove Llorenç Villalonga anuncià a son pare que volia ésser metge. La seva vocació, tanmateix, era dubtosa i empresa per damunt de tot per la suposició que la medicina li aclariria "la incògnita de l'home". Estudià els dos primers anys a Barcelona -on l'impressionà la capacitat didàctica i científica dels catedràtics Riera Villaret i Agustí Pi Sunyer- i el tercer curs a Madrid. Es llicencià, però, a Saragossa el 1926, "malgrat que no vaig estudiar gota".

En acabar els estudis universitaris ja havia entès, però, que els coneixements adquirits no el farien comprendre el misteri de l'home, que sols podria atènyer a través de la filosofia i de la imaginació. Cercant un terme mitjà, acabà per dedicar-se a la psiquiatria (1). després d'haver seguit un curs de medicina física a l'Hôtel Dieu de París -entre els professors destacaven algunes vertaderes personalitats, com Mme. Curie-, i ja de retorn a Mallorca es va inscriure, l'abril de 1927, al col.legi de Metges amb el número 408.

El decenni posterior i fins les acaballes de la Guerra Civil, el Dr. Villalonga ocupà un lloc de consideració entre la col.legiació mallorquina. Mentre els primers anys es dedicava a la pràctica mèdica privada en el camp de la nutrició, guanyà la titulació d'inspector municipal de Sanitat, el Consulat de l'Equador el designà metge reconeixedor d'emigrants (2) i al Col.legi de Metges li encarregaren la secretaria general entre gener de 1930 i gener de 1934.

Mesos abans de deixar el càrrec de secretari havia ingressat en el Manicomi Provincial de Jesús com a metge interí, quan el Dr. Escalas Real ocupava la direcció de la institució benèfica i hi treballava Joan I. Valentí Marroig, jove psiquiatre de qui es forçós assenyalar els seus destacats treballs científics. el tracte d'amistat amb tots dos, la pròpia inclinació i la relació quotidiana amb els malalts mentals, l'especialitzaren en el camp de la neuropsiquiatria de manera que, a començaments del 1936, seguí uns cursos a la Facultat de Medicina de Barcelona amb Mira López i Rodríguez Arias i preparava la tesi doctoral, mai redactada, que pensava dedicar a la neurosi (3). Poc després de morir prematurament Joan I. Valentí el juny de 1936, Villalonga ocupà, ja esclatada la Guerra, la plaça que aquell havia deixat vacant com a metge fix del Manicomi.

A la postguerra, l'interés de l'escriptor per la medicina minvà progressivament (4). El 1947 retirà del seu domicili al carrer de l'Estudi General la placa de metge i abandonà l'exercici privat de la professió per dedicar-se, en exclusiva, a la seva consulta mèdica del Seguro Obligatorio de Enfermedad. Submergit en la rutina, segons ha dit José M^a Rodríguez Tejerina (5), gairebé no escoltava els malalts i aprofitava el temps buit per escriure les seves novel·les.

Entre 1927 i 1938 Villalonga donà a la impremta de la Revista Balear de Medicina i del Boletín del Colegio Oficial de Médicos de Baleares tots els seus articles científics excepte un, recollit apart en l'opuscle "Dos conferencias sobre neurosis" (6). Són setze treballs, redactats en castellà: set tracten temes de psiquiatria (tres d'ells originals i els altres quatre ressenyes de novetats editorials de G. Marañón, E. Mira, C. Jung i E. Adler, respectivament), tres toquen aspectes referits al metabolisme i la nutrició i la resta són consideracions d'organització sanitària.

Articles de lectura amena i escriptura àgil, esmeltats de cites i anècdotes literà-

ries, aquestes pàgines fan veure també Villalonga com a comentarista crític de la psicoanàlisi de Freud (a qui reconeix, no obstant això, el mèrit genial de la reforma històrica en la concepció i comprensió de l'ànima humana) i desconfiat davant les teories de l'homosexualitat defensades per Marañón i Adler. Per contra, la lectura de l'obra de Jung l'impressionà vivament.

Quant als treballs dictats per l'experiència clínica i per la visió personal del món sanitari, deixant de banda les idees totalitàries que escadusserament suren escrits, el metge Llorenç Villalonga es mostra convençut de la necessitat urgent d'una profunda reforma de l'assistència psiquià-

trica, defensa amb convicció les idees de la medicina social i preventiva, és partidari d'impulsar la higiene i salut públiques i, en ocasions, demostra un bon sentit inqüestionable. En qualsevol cas, el psiquiatre Llorenç Villalonga es distàncià aristocràticament de la medicina i en aquesta direcció s'ha de entendre aquelles paraules que tant li agradava de repetir. "La psiquiatria no m'ha ajudat en la meua tasca literària. Es la literatura qui m'ha ajudat a ser psiquiatre". Es ben significatiu, de fet, que Marcel Proust aparegui citat en els seus escrits mèdics tan sovint com els pares de la psiquiatria moderna...

Notes

- 1.- Llorenç Villalonga Pons. Falses memòries de Salvador Orlan. Barcelona: Club Editor; 1982: pags. 19,73-74 i 97.
- 2.- Segons detalla en una relació de mèrits adreçada al president del col·legi Provincial de Metges, datada el 10 de març de 1936, per concursar pel nomenament de facultatiu encarregat dels reconeixements previs dels interessats en ingressar a la Mutual d'Agents Comercials.
- 3.- Així ho diu a la contraportada del recull "Dos conferencias sobre neurosis". Palma: Gráficas Mallorca; 1936.
- 4.- Des del 1941 fins al 1955, consta que Villalonga va manllevar de la biblioteca de l'Hospital Psiquiàtric només quatre obres: Higiene Mental de Potet, el 4 de desembre de 1941; Epilepsia, de Gotor, el gener de 1942; Compendio de neuroanatomía y neurología, de Mc Donald, el 26 de gener de 1954 i Le marquis de Sade, d'Otto Flake, el 26 de novembre de 1955.
- 5.- José María Rodríguez Tejerina. "Villalonga versus Marañón". Medicina Balear 1990; 5 (3): 35-6
- 6.- Són els següents: Los cuerpos acetónicos. RBM (Revista Balear de Medicina) 1927; junio:

97-99; La insulina en la gastroenteritis ácida grave infantil. RBM 1927; octubre: 177-78; Viaje de estudios médicos. RBM 1930; abril: 75-76; Comentarios. De interés para los Sres. Médicos rurales. RBM 1930; mayo-junio: 104-105; 128-29; Comentarios sobre terapéutica. RBM 1931; febrero: 32-33; Metabolism basal. RBM 1931; mayo: 77-80; Autonomía Balear. RBM 1932; noviembre: 284-86; Orientaciones. RBM 1933; enero: 1-2; De interés para ambas clases médicos y practicantes. RBM 1933; enero: 16-18; Noticiero: Contra Marañón. RBM 1933; abril: 87-88; Concepto adleriano de las vesanias. RBM 1935; febrero: 1-13; Un libro del Dr. Mira. RBM 1936; enero: 33-35; El problema del homosexualismo. RBM 1936; abril: 275-76; El yo y el inconsciente. RBM 1936; 277-78; Establecimientos completos para psicóticos. Boletín del Colegio Provincial de Médicos de Baleares 1938; abril: 1-9.

La publicació "Dos conferencias sobre neurosis" (vid. nota 3) consta dels treballs "Concepto adleriano de la neurosis", similar en la forma i idèntic en el fons a "Concepto adleriano de las vesanias" (publicat a la RBM mesos abans) i "en el 80 aniversario de Freud".

Ensayo

Los primeros años

José María Rodríguez Tejerina

Del período comprendido entre la fecha de nuestro nacimiento hasta los siete u ocho años de edad, apenas queda constancia en nuestra mente. De la niñez, en sus fases **motóricas** y **mágico-simbólica** o **preescolar**, no suelen recordarse más que escasas y fragmentarias vivencias.

La infancia humana es un hecho biológico insólito entre las especies del reino animal. **Retraso biológico** que tal vez favorezca el desarrollo de la inteligencia, al permitir una lenta, pero fecunda, incorporación al ambiente.

La inmadurez somática y psíquica del hombre abarca una gran parte de su vida. No pueden conocerse, por tanto, los primeros años de existencia **introspectivamente**; nuestros remotos perfiles psicológicos. El niño pequeño carece, todavía, de un lenguaje coherente. Sólo es posible la observación **externa** y sobre todo, el saber lo que nos cuentan los demás. Junto con las remembranzas, muy a **posteriori**, en determinados momentos vitales, de algunos de los más inquietantes avatares infantiles. La inmensa mayoría de los humanos ha olvidado, casi completamente, lo que les ocurrió antes de los cuatro años, e incluso tres años después. La falta de madurez cerebral dificulta la fijación de engramas. Ni recurriendo a drogas alucinógenas o al psicoanálisis, se logra recordar la totalidad de lo que nos sucedió en nuestros años iniciales. Y, mucho menos, las sensaciones percibidas en el seno uterino.

Los hombres célebres, sin embargo, han difundido muchas veces en sus tardíos escritos autobiográficos, prolijamente, los hechos más aparatosos de su niñez. Suelen ser relatos nostálgicos, una **memoria viva** demasiado poética (1). Tácitamente, para explicar sus excepcionales trayectorias existenciales, invocan las teorías de Freud, de Piaget, Ajuriaguerra, Rof Carballo, Rojas Marco; del lejano Rousseau. Hipótesis demostrativas de que para conseguir comprender la manera de comportarse cualquier persona adulta, es preciso conocer los recovecos, la urdimbre social y afectiva de su infancia.

Entre nosotros, Ramon Llull, un místico mallorquín del Medioevo, es un significativo ejemplo de la influencia que puede tener una infancia singular en el ulterior devenir, intelectual, sensitivo, de un hombre religioso. Y, espigando al azar, ciñéndonos a la biografía de otros personajes hispanos, podemos constatar también las sugerentes infancias, por ejemplo, de eximios científicos; Santiago Ramón y Cajal, Severo Ochoa de Albornoz. De escritores tan famosos como Pío Baroja, un vasco de la generación del noventa y ocho, de Federico García Lorca, un poeta andaluz asesinado durante nuestra Guerra Civil, de Camilo José Cela.

Trataremos hoy, únicamente, de tres de estas personalidades, muy alejadas entre sí, histórica, geográfica, espiritualmente; Llull, Baroja, Lorca...

Unas individualidades señeras, que lograron la inmortalidad merced a su irrefrenable vocación literaria. Ramon con sus tratados plenos de fanatismo religioso. Pío a través de sus numerosas y pesimistas novelas. Federico, en fin, con la apasionada vitalidad de sus versos.

Y, quede para otra ocasión, analizar las infancias de Santiago Ramón y Cajal, Severo Ochoa de Albornoz y Camilo José Cela Trulock.

(1) Goethe denominó a la relación de su infancia, **Verdad y Poesía**.

Un místico mallorquín del medioevo

Ya lo decía el viejo Aristóteles: "Ve mejor las cosas quien las ha visto crecer desde el primer momento".

La trayectoria vital de Ramon Llull no puede comprenderse sin examinar su niñez. Fue Ramon el fruto tardío, tras diez años de espera, del matrimonio de Ramon Amat e Isabel de Erill. De la prolongada infecundidad de su madre se hace eco el beato mallorquín en su novela poética, **Libre d'Evast e d'Aloma e de Blanquerna**. Evast y Aloma son sus propios progenitores. Aloma está triste por no tener descendencia y, un día, entra en un florido vergel "que en su casa había, y debajo de un árbol, en la cercanía de una bella fuente, se hinca de hinojos y suelta la larga vena de su llanto; ruega al Soberano, Dios y Señor de todo cuanto existe que, según la muchedumbre de su piedad, la quiera dar un hijo, votado a su devoción y servicio, y arroje de su corazón la gran tristeza y los ansiosos pensamientos en que ha caído por el deseo de tener hijos".

Ramon vino al mundo el 25 de enero de 1233, en la recién conquistada Mallorca, bajo el signo de Acuario, tan generoso en hombres dados a las locas aventuras del espíritu. Tuvo una infancia sumamente regalada. En otro libro suyo, **Doctrina pueril**, cuenta cómo fue bautizado; el octavo día de su nacimiento, con una **capida blanca**, tras una misa solemne y después de haber dado los padres copiosa limosna a los pobres de **Ciutat**.

Pero no tuvo lactancia materna. Su alimentación fue confiada a una nodriza. Ramon, al igual que Blanquerna, el novalesco hijo de Aloma y Evast, estuvo al cuidado de un ama de cría hasta los doce meses. "Un año estuvo sin gustar otra cosa más que leche pura..."

Las **dides** para el **alletament** de los hijos de los poderosos, eran una institución en la Edad Media. La calidad de la

leche de las **dides** preocupaba incluso a los reyes. No sabemos el nombre del ama de cría de Ramon, ni su perfil psicológico. Es lástima, pues suele afirmarse que, los niños alimentados por mujeres mercenarias tienen, de mayores, la misma psicología que éstas. Y, hasta consideran algunos autores modernos que la génesis de los síndromes depresivos debe buscarse en la lactancia. Podemos presumir, no obstante, que la nodriza de Ramon sería hembra de buena salud y virtuosa. Como la de Blanquerna, "mujer muy sana robusta, de vida recatada y muy honesta".

Hasta los ocho años de edad se crió Ramon "al curso de la naturaleza". Solamente a partir de esa edad comienza a ir a la escuela, para aprender Gramática, algo de Latín y abundante Doctrina Cristiana.

Era despedido, cada mañana, con los mimos de su madre, bien distintos a los adustos modos del padre. En el **Blanquerna** volvemos a encontrar otra nota autobiográfica de Llull:

"Una mañana acaeció que Aloma, antes de que su hijo Blanquerna fuera a la escuela, dio a su hijo para almorzar carne asada y luego un **flaó** para que comiera en la escuela si le venía talante o gana de comer. Al saberlo Evast reprendió a Aloma, su mujer, y le dijo que a los niños no se les ha de dar de comer para el almuerzo sino solamente pan, a fin de que no se vuelvan golosos y para que no pierdan el apetito cuando sea hora de comer a la mesa. Y aún pan solo no se les puede dar sin que lo pidan".

Evast y Aloma no eran un matrimonio bien avenido. Evast rechazaba los goces carnales con su mujer. También el padre del futuro **mestre** de la Barba Florida, Ramon Llull, estaba muy distanciado de su esposa, luego de haber tenido con ella, tras nacer Ramon, una hija, Magdalena.

Ramon era castigado frecuentemente por su padre, que tenía "la vara pronta". Pensaba el caballero Amat que, un niño

sin temor al castigo corporal, **"jamás ferás res de bé"**.

Ramon es rubito, colorado, de facciones agraciadas. Se torna un niño muy difícil, díscolo, altanero, rebelde; melancólico. Para enderezarlo, "no valen azotes, ni castigos, ni halagos, ni blanduras, ni industrias ni ingeniosidades", dice de nuevo en **Blanquerna**.

Su madre, desatendida como mujer por su marido, vuelca todo su amor de hembra en aquél hijo tan deseado. Le superprotege. Ramon se siente oscuramente culpable, con deseos de autocastigo, inmerso en las nieblas precursoras del complejo de Edipo. Por otra parte, como pudimos comprobar al estudiar sus restos mortales, padecía una espina bífida, un trastorno de osificación de la columna vertebral. Anomalía congénita que, tal vez, le impidiera, cuando niño, controlar sus esfínteres, sus micciones. Se marcaría así, ya desde la infancia, la bipolaridad entre lo superior, el cerebro, **lo bueno**, y lo inferior, las partes bajas cercanas a los órganos excrementicios, **lo malo**. No asumiría el hecho biológico de que nacemos **inter faecis et urinae** y que no podemos disociar ambas realidades sin que padezca nuestro equilibrio emocional.

La realidad del mundo se le abre a Ramon a través, únicamente, del amor de su madre, mujer temperamental, posesiva. Todo el otro entorno, incluso el paterno, se le antoja hostil. Comienza a manifestarse en él una dualidad de tendencias contrapuestas, pero muy relacionadas entre sí; la proximidad y la lejanía, el anhelo de reclusión y, al mismo tiempo, el ansia de libertad. Ramon Llull a lo largo de su dilatada y fecunda existencia misionera y literaria, alternará períodos de confinamiento con otros de vagabundaje. Deseos de reclusión y afanes viajeros que serán, junto con la sed evangélica de Amor y una mística voluntad de martirio, los ejes de su vida terrena. Desaparecerá la mujer que le dio el ser. Mas, Ramon, eterno niño enamorado, recorrerá siempre los cami-

nos del mundo en busca de su madre; aquella luz perdida en la distancia.

Un escritor del noventa y ocho

Pío Baroja Nessi, "hombre humilde y errabundo", nació en San Sebastián, en 1872. El día de Inocentes. En una lujosa casa, el nº6 de la calle Oquendo, que antes se denominó Paseo de Zurriola; frente al mar. Al escritor de la generación del noventa y ocho, el haber venido al mundo cabe el Océano Cantábrico siempre le pareció "un augurio de libertad y de cambio".

Rof Carballo, en su libro, **Violencia y ternura** también se muestra muy orgulloso de haber nacido y crecido al lado del océano, "con sus tempestades, sus mugientes olas, sus cambios climáticos, su dulzura inesperada y la inmensa realidad que llamamos el mar, desde mis primeros días, sobre mi urdimbre, superponiéndose mágicamente al cariño maternal".

Fueron, los Baroja, tres hermanos varones, de carácter turbulento; Darío, Ricardo; Pío.

De la infancia de Pío tenemos cabal noticia por haberla referido el escritor en muchos personajes de sus novelas. Es el niño Silvestre Paradox de **Aventuras, inventos y mixtificaciones de Silvestre Paradox**. El chicuelo Luis Murguía, el más tarde sensible y rijoso protagonista de **La sensualidad pervertida**. el Andrés Hurtado de **El árbol de la Ciencia**. En fin, el don Eduardo de **Allegro final**.

Pío Baroja se describe a sí mismo en otras dos obras suyas muy conocidas **Shanti Andía** y **Juan de Alzate**. Amén de en sus escritos puramente autobiográficos; **Juventud, egolatría, Familia, infancia y juventud** y **Las horas solitarias**. También en **La formación psicológica del escritor**, su discurso de ingreso en la Real Academia Española, en 1935, al que contestó don Gregorio Marañón.

De sus primeros siete años recuerda Pío Baroja, sobre todo, la visita de Alfonso XII a la ciudad; y el bombardeo de los carlistas. Es curioso que otro célebre autor vasco, Miguel de Unamuno, recordara, a su vez, un bombardeo carlista cuando, niño aún, vivía en Bilbao.

Sin duda aquel episodio bélico dejó en la mente de Baroja, en el umbral de su vida, honda huella. De zozobra, espanto, violencia.

A pesar de que los bombardeos de antaño eran poco destructores. Herían, si acaso, algún día, a tres personas. Producían más susto que daño físico.

En el castillo de la Mota, en las afueras de San Sebastián, había un vigía que, al atisbar el fogonazo del cañón carlista, tocaba una campana. Las gentes tenían tiempo de esconderse en portales y sótanos. Eran, además, unas bombas de pequeño tamaño, a las que, burlescamente; se llamaba **pepinillos**. Aún así mataron al poeta Indalecio Bizcando y a un sargento "muy marchoso", que se reía de los toques de campana y aseguraba, fanfarrón, "a mi no hay pepinillo que me mate", y no quiso guarecerse a su debido tiempo.

Tenían los Baroja en su casa de San Sebastián un gato rubio, muy hermoso, al que llamaban **Monseñor** que, al oír el tañido de la campana del castillo, se metía corriendo debajo de una cama.

Aquella guerra dejó otros indelebles recuerdos en el niño; la visión, "confusa", del retorno de unos soldados heridos, llevados en camillas; el haber visto, por encima de una tapia, un cementerio pequeño, próximo a su casa, "donde había un montón de soldados muertos, sin enterrar, con sus uniformes rotos y podridos".

Una vivencia también de sus primeros años fue el envenenamiento del matrimonio Erquicia, unos vecinos, por su criada, mujer viuda y vieja. Nunca se supo los motivos que impulsaron a la maritornes a querer asesinar a sus amos. Cuando la llevaban presa, vociferaba, en vascunce,

sartubanaiz, sartubanaiz, "si lo hice ya lo voy a pagar".

Al niño Pío Baroja le gustaba mucho jugar en la explanada del castillo de la Mota. La fortaleza estaba cerca de la ciudad, y a la explanada se la conocía como "Paseo de los curas". Desde ella se columbraba el muelle; el mar, siempre el mar.

Pío iba al castillo con su madre y sus hermanos. y con los compañeros de colegio.

El colegio de la calle Campanario, en el que un severo don León Sánchez y Calleja, el maestro, calificaba a Pío de niño "cazurro", muy poco inteligente. Tiempo después, ya en Madrid, asistiría Pío a otra siniestra escuela, "un cuartucho oscuro en el que hacía de maestro un hombre triste y tuberculoso" Ambos dómnes intentaron educarle "a golpes de puntero".

Solían encontrarse en la explanada con un tipo "raro", de los que tanto fascinaría conocer a Baroja a lo largo de su existencia; un loco que iba acompañado de su criado. El loco se llamaba "don José" y se ponía muy contento cuando veía llegar a la chiquillería; abría los brazos y gritaba, **Tatiago, Tatiago**, "Santiago, Santiago". En cambio, si se le acercaba una mujer, se acurrucaba contra un muro, pataleaba y decía; "El perro ciego, el burro ciego, el perro ciego, el burro ciego". Don José iba de gabán y sombrero de copa. El criado tenía un poder absoluto sobre él. Le ordenaba, "don José, a sentarse" y el demente repetía en voz baja, "don José, a sentarse", y se sentaba. Y si le mandaba, "don José, a levantarse", el pobre perturbado se levantaba enseguida, repitiendo, "don José, a levantarse".

Los soldados de la guarnición regalaron a Pío un gavilán, que éste se llevó a su casa, donde permaneció vivo mucho tiempo.

Próxima al castillo había una cueva, que tenía una salida al mar, en la que según los pequeños, habitaba "una serpiente con alas" y por la que pasaban las sirenas, antes de sumergirse en el océano.

Estos recuerdos, trágicos, fantásticos, de su infancia, serán relatados, años después, por Baroja en **Shanti Andía**. Son unas vivencias superpuestas al paisaje de los barcos fondeados en la bahía, con sus arboladuras y velas blancas. Fragatas, urcas, bergantines, que hacían soñar al niño con alucinantes aventuras marineras, que nunca llegaría a realizar.

Los padres de Pío, don Serafín y doña Carmen, eran dados a pasear, a ir al teatro, a no estar nunca en casa. Dejaban a sus hijos solos, al cuidado de la abuela y las criadas.

Estas contaban a los pequeños cuentos de miedo y amenazaban a Pío, que era algo sucio y descuidado, diciéndole que, "a los niños que no se lavaban ni peinaban y llegaban a tener piojos, les hacía una cuerda con el pelo Onentzaro, y los arrastraba por la arena al interior del mar.

También les contaban la **nescame ziqiñ**. Una criada aterrorizaba a Pío con una historia truculenta: "Un pastor asesina a otro y le descuartiza y entierra los restos; sobre sus despojos nacen unas cañas, y cuando el asesino pasa por delante de ellas, las cañas le dicen; **Fulano dame la asadura, dura, que me quitaste**.

A la influencia sutil, subliminar, del ambiente marino, con su atmósfera, su clima, su paisaje, su misterio, se va a unir la huella profunda que dejan en su espíritu, estos relatos patéticos, mágicos; en su hemisferio cerebral izquierdo, **no dominante**; el de la fantasía; pórtico de una concepción del hombre, de esa **realidad mítica**, estudiada por Kiel.

Pío tenía miedo de las sombras. De la noche, de quedarse solo. En el seno de su familia se sentía desgraciado. "No he tenido, llegará a escribir, en **Familia, infancia, juventud**, una infancia feliz".

Doña Carmen era una mujer harto severa, poco afectuosa; no supo rodear

de ternura al pequeño Pío. Y, el padre, don Serafín, ingeniero de minas, era una persona inquieta, bohemia, de carácter riguroso y atrabiliario, que hablaba y escribía, tenazmente, en vascuence, y tocaba el violonchelo. Y cambiaba continuamente de domicilio. De San Sebastián marchó, en 1879, destinado a Madrid. Tenía por entonces Pío siete años. En la capital de España vivieron al principio en la calle Real, que estaba en el barrio de Chamberí. Era una prolongación de la calle Fuenarrabal, más allá de la Glorieta de Bilbao. Cerca de la "Era del Mico", donde había columpios, barracas de feria, tíos vivos; una verbena permanente.

Mas, por delante de esta casa, pasaban, de continuo, los entierros, camino del cementerio. "Muchos coches de muerto, con gualdrapas negras, penachos de plumas y postillones con pelucas empolvadas". Y, cerca también, se hallaba el "Campo de los Guardas", en el que tenían lugar las ejecuciones. Por aquellos días fueron agarrados allí Otero y Oliva Moncasi, que habían atentado, los dos, contra el rey Alfonso XII.

El asustado Pío vio a la gente que iba a presencias las ejecuciones; a hombres y mujeres que pedían limosna para los condenados; a vendedores que pregonaban "la salve que cantan los presos al reo que está en capilla".

Quedaban muy lejos las escasas fiestas hogareñas en San Sebastián; el absurdo nacimiento que confeccionaba su padre con figuritas de papel; los ruidosos villancicos que cantaban en la Nochebuena, en vascuence, los aldeanos de los alrededores, por la escollera, acompañados de panderos y tambores.

De la calle Real se mudaron pronto los Baroja a otra más céntrica, la del Espíritu Santo. Quedó atrás la "Era del Mico", el "Campo de los Guardas". Ahora, en cambio, podía el observador niño, contemplar el variopinto espectáculo del populacho de

Madrid de finales del siglo XIX. Oír los pregones de los aguadores, asturianos o gallegos, con sus trajes de dura pana, montera en la cabeza, un cántaro al hombro.

De los vendedores de pescado -maragatos-, de rosas -tortas de maíz-, de cañamones tostados, de miel de la Alcarria, de queso, requesón, arrope; de plantas de primavera. Del hombre que componía tinajas y toda suerte de cacharros, con su caduceo. Los ciegos, a su vez, cantaban al son de sus guitarras. Y los soldados de las guerras de Cuba y Filipinas vagaban pidiendo limosna, con sus licencias metidas en un tubo de hojalata, un pañuelo de colores anudado al cuello, mal vestidos con sus andrajosos uniformes.

Al son de estos pregones y cantares se unían las voces de las criadas que entonaban, desafinadamente, trozos de zarzuelas, cuplés de moda. A veces pasaba por la calle el **Tuti-li-mundi** o **Mundo Nuevo**, un carricoche tirado por un borriquillo, con el **cosmorama**, un cajón alargado, con cristales redondos por los que se asomaban los chicuelos para contemplar exóticos paisajes, ciudades lejanas, famosas batallas, navíos; mares inmensos. Un mundo maravilloso al que le hubiera gustado poder asomarse, ilusionadamente, al pequeño Baroja.

Al atónito Pío le llegó a enamorar Madrid. Enseguida también admiraría los paisajes de los alrededores; el perfil azul de la Sierra de Guadarrama, el color amarillo de los campos yermos, el cielo, tan alto, de Castilla. Será un sentimiento bipolar, entre el mar, la dulce tierra de su patria natal y el áspero contraste de la árida meseta.

Recordará Pío Baroja Nessi, continuamente, durante toda su existencia, aquellos días matritenses de su niñez.

“Es curioso, escribe en **Las horas solitarias** que, habiendo tenido una infancia insignificante, toda la vida me la pase pensando en ella”.

El poeta asesinado

Federico García Lorca vino al mundo el día 5 de junio de 1898. Fue bautizado el 11 del mismo mes y recibió los nombres de Federico del Sagrado Corazón de Jesús, en la Iglesia Parroquial de Nuestra Señora de la Anunciación de Fuente Vaqueros, en el Soto de Roma, un pueblecillo de la provincia de Granada.

Se ha dicho que, tal vez, Federico, a los pocos meses de su nacimiento, padeció una grave dolencia que le impidió luego andar hasta los cuatro años. Lo cierto es que el niño tenía la pierna izquierda más corta que la derecha y unos acentuados pies planos de empeines muy altos. Anomalías que, sin duda alguna, eran congénitas y hacían que sus pasos fueran torpes y que se balanceara al andar. Sus cortos, “pasos torpes”, le hicieron temer siempre cruzar una calle, por miedo a que le atropellara un coche. Nunca de niño, ni de mayor, se le vio correr, y rehuía los juegos que requerían destreza física, aunque jugaba con los otros chiquillos de su edad en el piso alto de su casa de la calle de la Iglesia, a las “ovejitas” y a los “lobicos”.

Pero lo que le gustaba a Federico más era tararear canciones populares andaluzas y se entusiasmaba oyendo tocar la guitarra. Sus aptitudes musicales fueron muy precoces. Aprendió antes a cantar que a hablar. Su madre, doña Vicenta Lorca, le estimulaba en estas aficiones musicales, haciéndole escuchar discos de música clásica que ponía en un gramófono. Le enseñó a oír, a utilizar el mítico, poético, heterodoxo, cerebro izquierdo.

Niño de familia rica, fue sin embargo, muy popular entre la chiquellería pobretona de su pueblo, a la que deslumbraba con su imaginación y vitalidad. Mas, Federico era ya, desde sus primeros años, un niño de tendencias sedentarias, de torpes andares, con grandes dotes de observación. Atento al mundo que le rodeaba; al paisaje de la Vega; apasionado

por la vida natural de su aldea, privilegiado rincón de Andalucía. Conversaba con los muebles, con cualquier objeto; las piedras, los árboles, los chopos sobre todo, a los que oía cantar cuando el viento pasaba entre sus hojas y sus ramas.

El ramaje seco de un chopo viejo parecía deletrear su nombre Fe...de...ri...co...

Tuvo el futuro poeta "más de cuarenta" primos. entre ellos una prima muy querida, Aurelia, que tocaba muy bien la guitarra y tenía mucho miedo a las tormentas. Otra, Clotilde, también muy querida. A las dos las retrataría, años más tarde, en sus obras de teatro. Su prima Mercedes, a su vez, muy guapa, la **Guapada**, ocho o nueve años mayor que él, le mimaba sobremanera desde que era un chico de dos años, y le describe como a un niño sumamente tímido, muy miedoso, que no se atrevía a cruzar la calle para ir a su casa, que estaba enfrente a la suya, por temor al **peligro**, un escaloncillo que había a la entrada del domicilio de Mercedes.

Doña Vicenta fue una sincera, fervorosa creyente, le enseñó a rezar. Federico solía acompañarla a la iglesia, a las procesiones, a las fiestas religiosas. Federico llegó a ser muy devoto de la Virgen del Amor Hermoso, "la Virgen de las paridas" que, con un niño en brazos, ríe siempre, bobalicona, "con su corona de lata y sus estrellas de espejos, detrás del altar de la iglesia del pueblo".

Muchos años más tarde, en 1924, encargaría a Rafael Alberti le pintara un cuadro en el que apareciera aquella dulce y sensible Virgen en lo alto de un olivo, y él dormido a la orilla de un arroyo. García Lorca colgó el cuadro que le dedicara Alberti, a la cabecera de su cama, en su cuarto de la Residencia de Estudiantes de Madrid.

Su juego preferido durante su infancia fue "decir misa" en un altar que improvisó en una tapia del jardín de su casa, en el que colocaba una imagen de la Virgen y unas rosas. Asistían a esas "misas" su

madre y algunos niños de la localidad. Federico exigía, mandón, a todos ellos, que lloraran mientras él pronunciaba la plática.

Un día, cuando tenía casi ocho años, viendo arar la tierra en una finca de su padre, en Daimuz, "la alquería de la cueva", contempló como extraía la reja un mosaico romano con una inscripción; que le hace soñar en Dafnis y Cloes. Fue su primer **asombro artístico**, que asoció, enseguida, al misterio de la tierra fecunda, al amor mítico y bucólico; a las gentes de Andalucía, de almas tan complicadas; de raíces romanas, cristianas, judías, tartesias, moras; gitanas.

Su primer encuentro con la muerte ocurre, quizás, cuando muere su hermana Luisa. Contaba Federico cuatro años. Luisa murió víctima de una "neumonía gripal". Este fallecimiento le conmovió, y durante un tiempo, firmaría el poeta sus poemas. **Federico-Luis**.

El padre de Federico García Lorca, don Federico García, sentía un terror patológico por la enfermedad y la muerte. Llevaba siempre consigo, cuando la familia se trasladaba al campo, preparados de sueros por si les picaba alguna víbora; y llamaba urgentemente al médico por pequeña que fuera una dolencia. Federico heredaría ese pavor a la enfermedad, a la posibilidad de morir inesperadamente.

Pronto, sin embargo, sustituyó Federico el altar de la tapia del jardín por un guiñol, un "teatrillo" de títeres que le compró su madre en una tienda de juguetes de Granada. Los títeres, una vieja tradición andaluza. La pasión de Federico por el guiñol se haría patente con la fundación de La Barraca, aquella inolvidable formación teatral que recorrería los pueblos de España antes del comienzo de la Guerra Civil.

Federico, el niño rico del pueblo, conocería pronto, también, la negra miseria, la abyecta suciedad de las familias de Fuente Vaqueros; la tragedia de sus mujeres,

condenadas a una muerte temprana, luego de parir vidas y más vidas.

Nunca, por cortedad y cierto orgullo, se atrevían a pedir lo que más necesitaban; pan. Una niña rubia, que no tenía más que un roto traje que le lavaba su madre para que pudiera salir a la calle, simbolizaba para Federico la injusticia social reinante. Y, aparece, también por entonces, otra figura mítica, el **compadre pastor**, o el **viejo pastor**, Salvador Cobos Rueda, antiguo zagal en las Alpujarras, vecino de los García-Lorca, que contaba a Federico, "cosas religiosas", y de duendes, santos y hadas; y aventuras con los lobos de las Alpujarras. Conocía Salvador el poder sanador de las hierbas. Componía, con tomillo y malvarrosa, un ungüento que calmaba toda suerte de dolores.

Un día el **viejo pastor** cayó muy enfermo y murió. A Federico le llevaron a ver el cadáver y vio cerrar la caja. Federico se contagia del ambiente patético, sigue al féretro hasta la plaza del pueblo. Su padre preside el duelo, muy pálido, muy triste.

Delante de la Iglesia se repiten los lúgrubos cantos del cura y el sacristán. En el cementerio destapan el ataúd. El clérigo rocía con agua bendita el cadáver. El pobre **compadre pastor** está rígido, empequeñecido, las manos cruzadas sobre el pecho. Un pañuelo, piadosamente, le cubre el rostro. Es el silencio maloliente, **putrefacto**, de la muerte. Que acongoja profundamente al niño Federico. Varios lustros más tarde dirá el poeta, ante la muerte de su amigo el torero Ignacio Sánchez Mejías:

¿Que dicen? Un silencio con hedores reposa.

La muerte es una presencia constante en toda la obra lorquiana. La contemplación del cadáver de su amigo, el **viejo pastor**, fue, sin duda, determinante; el recuerdo, imperecedero, de aquellas tristes escenas le hieren durante su vida, "como el filo de una navaja barbera".

Otro intenso recuerdo de su infancia es el de su tío abuelo Baldomero García

Rodríguez, la **oveja negra** de la familia; un hombre bohemio, cojo, juglar, mendicante.

Otra señalada remembranza es la de su maestro, Antonio Rodríguez Espinosa, devoto discípulo de la ideología de la Institución Libre de Enseñanza, con el que tuvo una estrecha relación pedagógica sus tres primeros años; le enseñó **las primeras letras**.

Se conserva una "foto" de esa época. En la que puede observarse a Federico en primera fila, delante de un numeroso grupo de pequeños alumnos. Federico lleva un amplio sombrero de paja y va vestido elegantemente, en contraste con los otros chicuelos, pobremente habillados. (2)

Después, nuevos maestros: José Rubio, Juan Median, el **tío Camuñas**, éste último, encorvado, castigaba duramente a los chavales pegándoles en las manos con una palmeta de madera. Estaba casi baldado, se movía con dificultad.

Tuvo Federico amigos infantiles inolvidables: Pepe, Carlos, Sus numerosos primos.

Era febrilmente goloso, e intercambiaba, generosamente, con ellos dulces, chocolates y conseguía así le defendieran en los momentos de apuro.

En la escuela le emocionaba oír el cántico de las niñas. Le inquietaba. Le hubiera gustado, tal vez, verlas desnudas. Cantaban las chicas:

Habiendo abrazado Santa Elena la religión cristiana...

Surgían ya en su espíritu los misterios de la carne, con sus verdades y desengaños. Pero predominaba en él un sentimiento de hastío. Era un mal estudiante.

En 1907 Federico García Lorca tiene nueve años y se traslada, con toda su familia, a otro pueblo de Vega, Asquero-

(2) El maestro, en pie, es un poco calvo, alto, delgado, usa bigote y esconde su mano derecha bajo su chaqueta, en postura napoleónica y, con la izquierda, acaricia la cabeza de un niño.

sa, luego Valderrubio, a cuatro kilómetros de Fuente Vaqueros. Quedan atrás sus primeros años.

Fuente Vaqueros, entre el Genil y el Cubillas, cerca de la confluencia de los dos ríos. Un pueblo que se levanta sobre el agua: surtidores, acequias, aljibes. Veneros que vienen de Sierra Nevada; las altas montañas azules que esconden el mar.

Horas antes de ser fusilado, Federico está prisionero en el caserón denominado "La Colonia", en Víznar. Cerca de la acequia que lleva el agua, tan fresca, de la Fuente Grande de Alfácar, del manantial que llamaron los musulmanes, **Aindamar**, la "Fuente de las lágrimas", hasta el Albacín. Pide confesión. Pero el cura ya se ha ido. Y Federico se angustia. Intenta realizar, en solitario, un acto de contricción. Reza el "Yo pecador" que le enseñara su madre. Mas, apenas recuerda las estrofas de esta oración. Le responde, monótono, el murmullo próximo de la acequia. Pronto verá, entre las indecisas sombras del amanecer, unos olivos. Los mismos de su lejana infancia:

"El campo
de olivos
se abre y se cierra
como un abanico..."

Que ahora parece le quieren decir adios.

Y, en medio de ellos, sobresale uno, muy corpulento, al pie del cual va a morir, junto con don Dióscoro, un maestro de escuela cojo y ateo, y dos banderilleros de ideas anarquistas, **Galadí** y el **Cabez**.

Igual que María Pineda:

"A la vera del agua,
sin que nadie la viera,
Se murió mi esperanza".

* * *

La memoria viva hasta en sus postremos momentos. De su infancia; de su pueblo. Gitanos, pastores, olivos, chopos,

rumor de agua, campos yermos. Soledad. Recuerdos, entrañables, de la niñez. La parla de su gente, la música popular, el "duende" del cante flamenco, que serán, siempre, la urdimbre sonora de su inmortal poesía.

Tres niños distintos

La dispar relación de estos tres personajes con sus respectivas madres, es muy demostrativa. Porque la **relación primigenia**, la **simbiosis madre-niño**, en los momentos iniciales de la existencia, "está preñada de destino", al decir de Erich Neumann. De ella va a depender la seguridad futura del **yo** del niño, su capacidad de coherencia, de aceptación de la adversidad, resistencial al dolor; el poder integrar las experiencias exteriores, gratas o ingratas, en un núcleo creador, en un **fondo de seguridad**.

El niño pequeño, desde que nace, precisa de **ternura**. De besos, de caricias, de mimos; de amor, en fin. Amén de necesitar abrigo, alimento, limpieza. Y se relaciona, a través de la madre, con el mundo exterior. La madre **filtra**, elimina, todo lo que puede ser doloroso para su retoño.

Hay, principalmente, dos clases de madres. Una Gran Madre Buena, la que dona a su hijo plenitud existencial; sabiduría; el **convencimiento supremo**. En este apartado habría que inscribir a las madres de Ramon Llull y Federico García Lorca. Aunque a la primera, a Isabel de Erill, la en un principio infecunda esposa, cabe atribuirle un **exceso de afecto**, un impulso neurótico profundo, originado por su falta de amor conyugal. Que también destruirá, a la larga, los fundamentos de la existencia de Ramon y agrietará su **urdimbre constitutiva**, convirtiéndole en un ser desequilibrado, con graves crisis espirituales, oscilante entre la introsisión y la extraversion; de rasgos paranoícos que culminarán en una fuerte depresión involutiva.

Doña Vicenta Lorca, la madre de Federico, es también una madre buena, bienhechora, bienaventurada, que da vida y cariño a su hijo. No en demasía. Le enseña, sobre todo, a saber oír música, estimula su fantasía, le hace creer, poética, musicalmente, en un más allá; le transmite el **conocimiento supremo**. Es una madre normal psíquicamente, algo mítica, que enamora a Federico y condiciona sus posteriores tendencias sexuales.

Doña Carmen Nessi, a su vez, la progenitora de Pío Baroja, en contraste con estas dos, es el prototipo del desamor, del alejamiento mundano, casi del abandono, que destruirá la personalidad futura de Pío. Se aproxima, sin querer, a la Madre Terrible de la mitología; Mesalina, Perséfone. Su figura maternal va a ser sustituida por la de las **brujas**, personificadas en las criadas que cuidan, pero aterran, al pobre niño con sus pavorosos relatos. Pío, sin ternura, besos, caricias, será, de adulto, una persona desilusionada, descreída. Las características psicológicas de su madre, su posible angustia, su hostilidad, harán que el niño sufra la "pérdida de objeto" y caiga en una larvada depresión. Apatía escolar, desinterés existencial. Males psíquicos de los que tratará huir y consolarse observando, vehementemente, los trágicos sucesos, los extravagantes personajillos con los que tropieza.

Doña Carmen hará perder a Pío su capacidad de poder creer en la Divinidad, en el **conocimiento supremo**. Será, pues, de por vida, un **impío**, como le denominarán los jesuitas.

Un hombre sin fe, agnóstico. La vida no tendrá objeto nunca para él. Ni un fin concreto. "El hombre, pensará, es como un barco mal gobernado en un mar tempestuoso".

"Nada merece la pena, tantas luchas y maldades".

Aunque borroso aparece en los tres niños el perenne conflicto con la figura paterna. Más acusado en la infancia de Ramon Llull y Pío Baroja. Es la consabida

hostilidad contra el padre, que no alcanza en ellos, claro está, la neurosis delirante, tal vez incestuosa, de Baudelaire, Poe, Genet, Freud, Sartre. Este último escribió, movido por el odio a su padrastro, que no existe nunca un padre bueno y que el vínculo de la paternidad "está podrido". Estos autores se referían a padres adoptivos, y recuerdan a sus madres, más como enamorados que como hijos. Es el hoy desacreditado mito del parricidio, del asesinato del padre, invocado por Freud en **Totem y Tabú**. Una hipótesis psicoanalítica superada. Pero es indudable que, en nuestros días, se tiende a crear una "sociedad sin padre", según Mitscherlich. A prescindir de la institución paterna, del padre todopoderoso que, severamente, da orden y sentido a la vida. Se difumina hoy la **imago paterna**. Los hijos tienden a educarse por sí mismos: se rebelan contra las normas tradicionales, ortodoxas, de la familia. Los tres niños que acabamos de estudiar, son muy rebeldes. A Ramon no le valen azotes ni castigos. Pío Baroja, camino de Madrid, en el tren, sufre un terrible arrebato de cólera. Federico García Lorca obliga, despótico, a llorar a los amigos y familiares que asisten a sus "misas". Del padre de Ramon sólo conocemos que intentaba encarrilar a su hijo a base de implacables castigos corporales y de austera dieta alimenticia. El de Pío, le ignoraba, disciplente. El de Federico parece ser el único lógico, comprensivo, cordial.

Los tres chicos van a tropezarse con unos maestros inmisericordes. Ignoramos el nombre del que fue dómine de Ramon. Pero sabemos que le obliga a estudiar materias tan aburridas como el Latín, la Gramática y la Doctrina Cristiana. Pío Baroja no tiene mejor suerte; su maestro le considera poco menos que subnormal. Federico García Lorca, afortunadamente para él, aprende sus primeras letras con un profesor devoto de las teorías pedagógicas de don Francisco Giner de los Ríos. Luego, cae en las manos de unos dómi-

nes demasiado proclives al uso de la palmeta y el puntero, para hacer bueno el viejo proverbio de que "la letra con sangre entra".

El encuentro con la Muerte marcará las famosas trayectorias existenciales de los tres niños. Ramon Llull cree, al contemplarla, en la resurrección de la carne, en la vida perdurable. Pío Baroja se asusta ante las terribles ejecuciones y los absurdos asesinatos que le refieren y hasta le es dado asistir. Federico García Lorca se asombra ante el rito folclórico, poético, de la muerte del "viejo pastor". Y de la pérdida inmerecida, irremediable, de su hermana Luisa.

Mas no hay que olvidar el **factor genético**, hereditario, si queremos adentrarnos, científicamente, en la composición del mosaico de la psicología infantil. Y debemos justipreciar, asimismo, la influencia del ambiente, del paisaje natal, y del carácter de sus pobladores, que incide con tanta fuerza en la vida del niño durante sus primeros años.

Ramon Llull soñará a lo largo de sus peregrinajes, de sus místicas aventuras misioneras, con Randa, Valldemossa, los frailes franciscanos de **Ciutat**; con **La Ro-**

queta, en fin a la que volverá siempre, la última vez malherido, desde Bugía, en el Norte de Africa, para morir en sus costas doradas.

Pío Baroja, en París, en Madrid, ahora su País Vasco, Euzkadi, su casona de Vera, el Océano Cantábrico, la parla, misteriosa, de sus paisanos.

Federico García Lorca huye de la capital de España, de sus amigos de la Residencia de Estudiantes, y retorna a Granada, a su huerta de San Vicente, el trágico verano de 1936. Para ser fusilado en el barranco de Viznar, entre los olivos milenarios de su puericia.

En los postreros instantes, todos solemos soñar con el pequeño, imborrable, solar de nuestra niñez. Es un sentimiento entrañable que sintetizó, admirablemente, don Antonio Machado en versos inmortales:

"Mi infancia son recuerdos de un patio de Sevilla".

Una vivencia que resurge, vehementemente, cuando está a punto de morir, allá en la playa de Colliure, junto al mar latino. Y escribe, a lápiz, en un trocito de papel: "Estos días azules y este sol de la infancia".

Bibliografía

Alvarez Villar, A.; *Psiquiatría genética y dife-rencial*. Aguilar, Madrid, 1965.

Alvarez Villar, A.; *Elementos de psicología ex-perimental*. Aguilar, Madrid, 1966.

Arbó, S.J.; *Pío Baroja y su tiempo*. Editorial Planeta. Barcelona, 1963.

Azorín.; *Madrid*, Capítulo XXVII, "Pío Baroja" y "El secreto de Baroja", en el capítulo XXVIII. Círculo de Lectores, S.A. Valencia-Barcelona, 1987.

Baroja, P.; *Obras Completas*. Ocho volúmenes, 1946-1952. Biblioteca Nueva, Madrid.

Caro Baroja, J.; *Los Baroja*. Círculo de Lectores, S.A., 1986.

Gibson, I; *Federico García Lorca. I. De Fuente Vaqueros a Nueva York 1898-1929*. Ediciones Grijalbo, S.A. Barcelona, 1985.

Gómez de la Serna. R.; "Pío Baroja", en *Retra-tos contemporáneos*. Buenos Aires, 1944.

Lain Entralgo, P.; *La generación del noventa y ocho*. Colección Austral, Espasa Calpe S.A. Madrid, 1947.

Llull, R.; *Obras esenciales*. Ed. Selecta. Barcelo-na, 1957.

Marañón, G.; "Contestación al discurso de ingreso en la Real Academia Española de Pío Baroja". Madrid, 1935. *Obras Completas*.

Tomo II. Madrid, Espasa Calpe S.A. 1966.

Ortega y Gasset, J.; *Obras Completas*. "Ideas sobre Pío Baroja". Tomo II, Espasa Calpe S.A., Madrid, 1946.

Ortega y Gasset, J.; *Obras Completas*. "Una primera vista sobre Pío Baroja" Tomo II. Espasa Calpe S.A. Madrid 1946.

Rof Carballo, J.; *Violencia y ternura*. Colección Austral, Espasa Calpe S.A. Madrid, 1988.
Rojas Marco; L.; *Las semillas de la violencia*. Espasa Calpe S.A. Madrid 1995.
Sánchez Granjel, L.; *Retrato de Baroja*. Editorial Barna, S.A. Barcelona 1953.

Spitz, R.; *The Firts Year of Life*. New York International Universities Press, 1965.
Tejerina, R, J. M^a; *Historia de la Medicina en Mallorca*. Tomo I. "Ramon Llull y la Medicina". Palma de Mallorca, 1981.

Noticias

Sesión necrológica

El 1 de abril pasado se celebró una sesión necrológica en recuerdo del recientemente fallecido académico numerario de esta Corporación, el Muy Ilustre Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre Mestre. Al emotivo acto asistió un numeroso público, y la familia del extinto. Pronunciaron discursos laudatorios el Secretario General Perpetuo, doctor Santiago Forteza y el Presidente de la Academia, doctor José Tomás Monserrat, así como otros académicos.

En un próximo número de esta Revista daremos cumplida cuenta del acto.

Firma de un convenio con el Govern Balear

El lunes día 14 de abril del presente año, tuvo lugar la firma del convenio de colaboración de las Reales Academias de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca y de Bellas Artes de Sant Sebastià, de la misma Ciudad, con el Govern Balear.

Los presidentes de las dos prestigiosas Instituciones, doctores Josep Tomás Monserrat y Antonio García-Ruiz, rubricaron el acta correspondiente, junto con la Consellera de la Presidencia, Rosa Estarás. En virtud de este acuerdo se concede a dichas Reales Academias una serie de dependencias en el antiguo convento de las Madres Reparadoras, sito en la calle Campaner nº 4 de nuestra Ciudad, gratuitamente, y por un período de 20 años, renovable periódicamente, que puede alcanzar una duración total de 97 años. Las dependencias constan de espaciosas salas para ubicar en ellas Bibliotecas, Archivos, Secretarías, Servicios Sanitarios, amén de una magnífica Sala Magna, común, donde celebrar las Sesiones. Este modernizado cenobio es propiedad del Ayuntamiento de Palma y ha sido cedido por los ya mencionados espacios de tiempo a la Conselleria de Sanitat i Consum del Govern Balear, cuyo Conseller, el Honorable Francisco Fiol, asistió también al solemne e histórico acto de firma del convenio, así como los respectivos Secretarios Perpetuos y académicos numerarios de las mencionadas Instituciones

Nota:

Se ruega a todos los médicos residentes en la Comunidad Autónoma de Baleares que deseen recibir en lo sucesivo esta revista (aunque ya la reciban ahora), nos comuniquen urgentemente, por escrito, su voluntad de continuar recibéndola, mandándonos su dirección actual a la Redacción de MEDICINA BALEAR, calle Campaner nº 4, bajos - 07003 Palma de Mallorca.

Normas de publicación de trabajos en la revista "Medicina Balear"

1.- La revista *Medicina Balear* se publica cuatrimestralmente. Es el órgano de expresión de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Cuenta con la colaboración de la Conselleria de Sanidad del Gobierno de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares.

2.- El ámbito temático de la revista se estructura en varias secciones: Editorial, Originales, Revisiones, Casos clínicos, Historia, Humanidades, Compañeros desaparecidos, Noticias.

3.- Los trabajos que opten a su publicación deberán ser inéditos y tendrán una extensión máxima de quince páginas, de treinta líneas y setenta espacios. En la primera página, en su cabecera, figurará el nombre o nombres, del autor, su dirección, destino, titulación. Y el título del trabajo y sección a la que se destina. Se enviarán tres fotocopias, que no serán devueltas, y el original quedará en poder del autor.

4.- Los trabajos pueden ser redactados en español o catalán por cuantos médicos, sanitarios, facultativos de Ciencias Afines, lo deseen. La Bibliografía, debidamente numerada en el interior del texto, será ordenada, de acuerdo con estas cifras, al final del trabajo. Se incluirá iconografía, preferentemente en blanco y negro, relacionada con el tema del trabajo.

5.- Los trabajos serán leídos por el Comité Científico de la revista, que decidirá sobre su posible publicación. El Secretario de Redacción de la revista informará, a su debido tiempo, a los autores del resultado de la selección.

6.- Los trabajos serán enviados por correo, no certificado, a la siguiente dirección:

Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

Revista "Medicina Balear"

Calle Campaner nº 4, bajos - 07003 Palma de Mallorca

Programa de Premios para el Curso 1997

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1997, 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 EN CUALQUIERA DE SUS VERTIENTES.

Bases

1.ª Los aspirantes a los premios deberán remitir sus trabajos antes del 1 de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el título y el lema del mismo. 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 figurará el lema del trabajo.

2.ª Los trabajos se presentaran en **cuadruplicado ejemplar**, mecanografiados a dos espacios por un solo lado y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta corporación (Calle Campaner, 4 bajos - 07003 Palma de Mallorca).

3.ª A estos premios podran concursar Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en Ciencias Afines.

4.ª La extensión de estos trabajos será de un mínimo de veinte folios y un máximo de cincuenta, incluyendo las ilustraciones.

5.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.

6.ª Los premios no podran dividirse. Esta Real Academia podrá además conceder un accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente, a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

7.ª Los trabajos premiados en este concurso, serán propiedad de nuestra Corporación y podran ser publicados en nuestra revista "Medicina Balear", completos o resumidos.

8.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 1998.

9.ª La interpretación de estas bases será exclusiva de esta Real Academia y su fallo inapelable.

Palma de Mallorca, 23 de enero de 1997.

El Secretario General Perpetuo:
Santiago Forteza Forteza

El Presidente:
José Tomás Monserrat

ZITROMAX[®]

AZITROMICINA

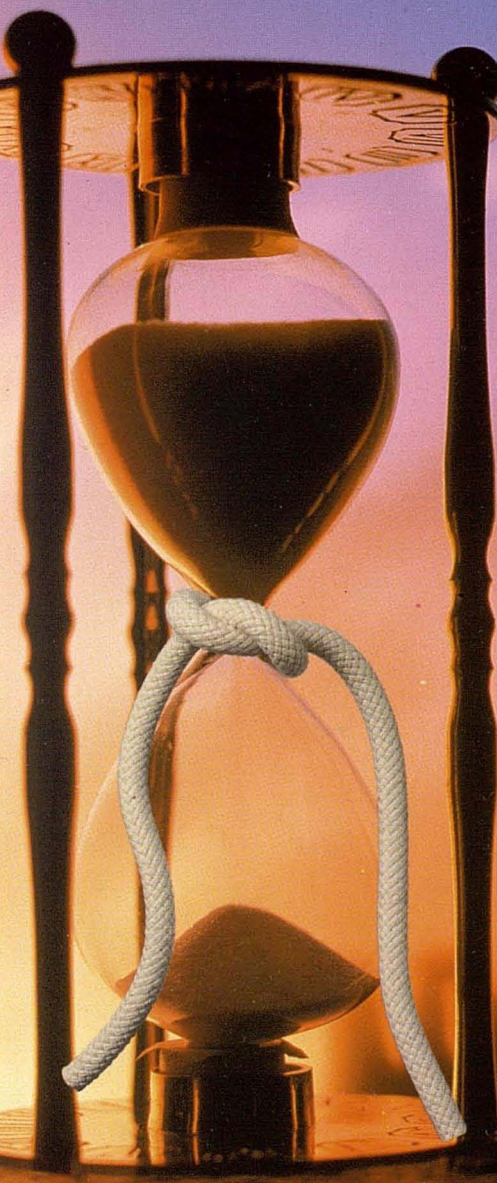
3

Cápsulas - Suspensión - Sobres. (Vía oral). Composición cualitativa y cuantitativa: Cada cápsula contiene: Azitromicina (Dihidrato) 250 mg. Lactosa 151.55 mg. Cada 5 ml de suspensión reconstituida contienen: Azitromicina (Dihidrato) 200 mg. Sacarosa 3.870.8 mg. Cada sobre monodosis, Azitromicina (Dihidrato) 100 mg. Sacarosa 1.935.6 mg. Azitromicina (Dihidrato) 150 mg. Sacarosa 2.903.4 mg. Azitromicina (Dihidrato) 200 mg. Sacarosa 3.871.2 mg. Azitromicina (Dihidrato) 250 mg. Sacarosa 2.410.6 mg. **Datos clínicos. Actividad antibacteriana.** Azitromicina actúa inhibiendo la síntesis de las proteínas bacterianas por unión a la subunidad 50s del ribosoma e inhibiendo la translocación de los péptidos. **Aerobios gram positivos:** *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* (Estréptococos beta-hemolíticos grupo A), *Streptococcus pneumoniae*, *estreptococos alfa-hemolíticos* (Grupo viridans) y otros *estreptococos*, y *Corynebacterium diptheriae*. Azitromicina presenta resistencia cruzada con cepas gram-positivas resistentes a la Eritromicina, incluyendo *Streptococcus faecalis* (entérocoocos) y la mayoría de las cepas estafilococos meticilin-resistentes. **Aerobios gram negativos:** *Haemophilus influenzae* y parainfluenzae, *Branhamella catarrhalis* (M. catarrhalis), *Acinetobacter* spp., *Yersinia* spp., *Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis*, *Shigella* spp., *Pasteurella* spp., *Vibrio cholerae* y *parahaemolyticus*, *Pleisomonas shigelloides*. La actividad frente a *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhi*, *Enterobacter* spp., *Aeromonas hydrophila* y *Klebsiella* spp. es variable y se deben hacer las correspondientes determinaciones de sensibilidad. *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Morganella* spp. y *Pseudomonas aeruginosa*, son normalmente resistentes. **Anaerobios:** *Bacteroides fragilis* y especies afines, *Clostridium perfringens*, *Peptococcus* spp. y *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium necrophorum* y *Propionibacterium acnes*. **Microorganismos causantes de enfermedades de transmisión sexual:** *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, y *Haemophilus ducreyi*. **Otros microorganismos:** *Borrelia burgdorferi* (agente patógeno de la enfermedad de Lyme), *Chlamydia pneumoniae* (TWAR), *Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Pneumocistis carinii*, *Mycobacterium avium*, *Campylobacter* spp. y *Listeria monocytogenes*. **Indicaciones terapéuticas. Infecciones del aparato respiratorio superior e inferior** (incluidas otitis media, sinusitis, faringomigalitis, bronquitis y neumonía), producidas por los gérmenes citados anteriormente, entre otros: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y parainfluenzae, *B. catarrhalis*. (La penicilina es el fármaco de primera elección en el tratamiento de faringitis originadas por *Streptococcus pyogenes*, incluyendo la profilaxis de la fiebre reumática). **Infecciones de la piel y tejidos blandos**, causadas entre otros por *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella* spp., *B. fragilis*, *Enterobacter* spp. **Enfermedades de transmisión sexual:** infecciones genitales no complicadas producidas por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*; dada la posología recomendada para estos procesos, deben excluirse las infecciones concomitantes por *Treponema pallidum*. **Posología y forma de administración. Adultos** (incluidos los pacientes ancianos): La dosis total es de 1.5 g, la cual debe ser administrada en forma de 500 mg (en una sola toma), al día durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, con una dosis de 500 mg el primer día, seguidos de 250 mg diarios del día 2 al 5. Para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual sensible, la dosis es de un gramo (cuatro cápsulas) tomado como dosis oral única. **Niños:** 10 mg/kg/día, administrados en una sola toma, durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, administrando 10 mg/kg el primer día, para continuar con 5 mg/kg/día durante los cuatro días restantes. Cada dosis debe ser tomada como mínimo una hora antes de la comida o dos horas después de la misma. **Contraindicaciones.** Pacientes con historia de reacciones alérgicas a Azitromicina o a cualquier antibiótico macrólido. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** La especialidad ZITROMAX[®] (Azitromicina) cápsulas contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas, téngalo en cuenta. La especialidad ZITROMAX[®] (Azitromicina) suspensión contiene 3.870.8 mg/5 ml de sacarosa, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. La especialidad ZITROMAX[®] (Azitromicina) sobres de 100 mg, 150 mg, 200 mg, y 250 mg, contienen respectivamente 1.935.6 mg, 2.903.4 mg y 3.871.2 mg y 2.410.6 mg de sacarosa por sobre, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. Al igual que con eritromicina y otros macrólidos, se han comunicado excepcionalmente reacciones alérgicas graves, incluyendo angioedema y anafilaxia. Algunas de estas reacciones con Azitromicina han causado síntomas recurrentes que han requerido un período de observación y tratamiento prolongado. No es necesario ajustar la dosis en pacientes con alteración leve de la función renal (aclaramiento de creatinina > 40 ml/min). No debe ser utilizada en pacientes con enfermedad hepática significativa. Debido a la teórica posibilidad de un ergotismo, no se deben administrar simultáneamente ZITROMAX[®] (Azitromicina) y derivados ergotámicos como cualquier antibiótico, debe mantenerse una atención permanente para detectar signos de crecimiento de microorganismos no sensibles, tales como hongos. No existen datos de seguridad de azitromicina en niños menores de 6 meses. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En los estudios realizados no se han detectado interacciones con teofilina, warfarina, carbamazepina y metilprednisolona. La posibilidad teórica de ergotismo contraindica el uso concomitante con derivados ergotámicos (ver precauciones). Debe tenerse cuidado antes de administrarlo conjuntamente con ciclosporina. No se han observado interacciones con digoxina, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de una elevación de los niveles plasmáticos de esta última. En pacientes que reciben Azitromicina y antiácidos, dichos fármacos no deben ser tomados simultáneamente. No se han observado interacciones con cimetidina. No se han observado efectos con significación estadística sobre los parámetros farmacocinéticos de zidovudina ni de su metabolito glucuronido. **Embarazo y lactancia.** Los estudios de reproducción en animales han demostrado que Azitromicina atraviesa la placenta, pero no han revelado evidencias de daños al feto. No hay datos con respecto a la secreción en la leche materna. La seguridad de uso en el embarazo y lactancia humanas no ha sido establecida. En embarazadas y lactantes, ZITROMAX[®] (Azitromicina) sólo debe usarse cuando no hay otra alternativa disponible. **Efectos indeseables.** La incidencia de efectos secundarios es baja, siendo la mayoría de ellos de intensidad leve o moderada, obligando sólo en el 0.3% de los pacientes a interrumpir el tratamiento. La mayoría de los efectos secundarios fueron de tipo gastrointestinal, observándose ocasionalmente (no más del 3%) pacientes con diarrea y heces sueltas, molestias abdominales (dolor/retortijones), náuseas, vómitos y flatulencia. Ocasionalmente se han producido elevaciones reversibles de las transaminasas hepáticas, con una frecuencia similar a la de otros macrólidos y penicilinas utilizados en estudios clínicos comparativos. En estudios clínicos se han observado a veces episodios transitorios de neutropenia leve, aunque no se ha establecido su relación causal con ZITROMAX[®] (Azitromicina). Se han comunicado reacciones alérgicas que van desde rash a angioedema y anafilaxia (Ver advertencias y precauciones). **Sobredosificación.** No hay datos referentes a la sobredosificación. Si es necesario, están indicados el lavado gástrico y el tratamiento sintomático. **Propiedades farmacológicas.** Azitromicina es el primer compuesto de una clase de antibióticos denominados químicamente azalídicos. Tras su administración oral al hombre, Azitromicina se distribuye ampliamente por todo el organismo: su biodisponibilidad es aproximadamente del 37%. El tiempo hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas refleja fielmente la semivida de eliminación tisular entre 2 y 4 días. En ancianos no es necesario recomendar ajustes de la dosificación. Los estudios de farmacocinética han demostrado unos niveles tisulares de Azitromicina mucho más altos que los plasmáticos (hasta 50 veces la concentración plasmática máxima). Las concentraciones en los tejidos diana, como pulmón, amígdalas y próstata superan la CIM90 de los gérmenes patógenos habituales tras una dosis única de 500 mg. Aproximadamente el 12% de la dosis se excreta en orina durante tres días como fármaco sin modificar, en su mayoría en las primeras 24 horas. Se han encontrado altas concentraciones de fármaco sin modificar en la bilis. **Datos preclínicos sobre seguridad.** En los estudios realizados con animales, se han observado grandes concentraciones de Azitromicina en los fagocitos. En los estudios animales a altas dosis, administrando concentraciones de fármaco 40 veces superiores a las que se utilizarán en la práctica clínica, se ha visto que Azitromicina causa fosfolípidosis reversible, generalmente sin consecuencias toxicológicas perceptibles. No hay evidencias de que este hecho tenga relevancia en el uso normal de Azitromicina en humanos. **Incompatibilidades farmacéuticas.** Ninguna conocida. **Período de validez.** El período de caducidad es de dos años para ZITROMAX[®] Cápsulas, ZITROMAX[®] Suspensión (polvo sin reconstituir) y ZITROMAX[®] Sobres. La suspensión oral reconstituida es estable a temperatura ambiente durante un período de 5 días, tras el cual debe ser desechada. **Precauciones especiales de conservación.** Mantener a temperatura inferior a 30°C. **Presentaciones comercializadas y PVP (IVA).** ZITROMAX[®] CAPSULAS 6x250 mg, 3.335 pts. ZITROMAX[®] SOBRES 3x500 mg, 3.456 pts. ZITROMAX[®] SOBRES 6x250 mg, 3.335 pts. ZITROMAX[®] SOBRES 6x200 mg, 2.668 pts. ZITROMAX[®] SOBRES 6x150 mg, 2.007 pts. ZITROMAX[®] SOBRES monodosis 1000 mg, 2.304 pts. ZITROMAX[®] SUSPENSION 30 ml, 3.068 pts. ZITROMAX[®] SUSPENSION 15 ml, 1.590 pts.

 **Mack**
División de Pfizer

® Marca registrada Pfizer Inc

Se precisa frenar la progresión de la aterosclerosis.



Nergadan Nergadan Lovastatina



DESCRIPCIÓN NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemiante. Actúa inhibiendo específicamente la HMG-CoA reductasa. En estudios con animales, tras dosificación oral, lovastatina presenta una alta selectividad para el hígado, donde alcanza concentraciones sustancialmente más altas que en órganos no diana. **COMPOSICIÓN NERGADAN 20 mg** Lovastatina (DCI) 20 mg, lactosa y otros excipientes csp 1 comprimido. **NERGADAN 40 mg** Lovastatina (DCI) 40 mg, lactosa y otros excipientes csp 1 comprimido. **INDICACIONES** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol en pacientes con hipercolesterolemia primaria en los que la respuesta a la dieta y otras medidas han sido insuficientes. **POSOLOGÍA** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemiante 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. En pacientes con hipercolesterolemia leve o moderada se puede iniciar el tratamiento con 10 mg diarios de NERGADAN. Si se precisan, los ajustes en las dosis se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en una o en dos tomas al día, con el desayuno y la cena. Dos tomas al día son algo más efectivas que la misma dosis en una sola toma diaria. La dosis de NERGADAN debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3,6 mmol/l). **Terapia Concomitante** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. En pacientes tratados con fármacos inmunosupresores, la dosis máxima recomendada de NERGADAN es de 20 mg/día. **Insuficiencia Renal** Puesto que NERGADAN no sufre una excreción renal significativa, no debe ser necesario modificar la dosis en pacientes con insuficiencia renal moderada. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min), las dosis mayores de 20 mg diarios deben ser cuidadosamente consideradas y, si se juzgan necesarias, se deben administrar con precaución. **CONTRAINDICACIONES** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de los transaminasas séricas, embarazo y lactancia (ver PRECAUCIONES). **PRECAUCIONES Efectos hepáticos** Al igual que con otros fármacos hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de los transaminasas durante el tratamiento con lovastatina (ver EFECTOS SECUNDARIOS). 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 de iniciar el tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes que presenten pruebas hepáticas anormales y/o 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 los niveles de creatinofosfoquinasa (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 rabdomiolisis 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 rabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Alguno de estos pacientes tenían insuficiencia renal preexistente generalmente como consecuencia de una diabetes de larga evolución. Se ha descrito rabdomiolisis, 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%. El tratamiento con NERGADAN debe suspenderse temporalmente o discontinuarse en cualquier paciente con enfermedad aguda grave que indique miopatía o que presente un factor de riesgo o un factor de riesgo que predisponga al fallo renal secundario a rabdomiolisis incluyendo infección aguda grave, hipotensión, cirugía mayor, trauma, alteración metabólica endocrina o eléctrica grave y convulsiones no controladas. **Uso en el Embarazo** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. **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 (ver PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **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. **EFECTOS 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, vómito borroso, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Los pacientes que recibieron eractos activos de control tuvieron una incidencia similar o más alta de efectos secundarios gastrointestinales. 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 dispepsia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colestática, vómitos, anorexia, parestesia y trastornos psíquicos incluyendo ansiedad. Eritema multiforme incluyendo Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. 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, fotossensibilidad, fiebre y malestar. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas (ver PRECAUCIONES). 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 creatinofosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción muscular de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. (ver PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO** Se deben tomar medidas generales y monitorizar la función hepática. Actualmente se desconoce si la lovastatina y sus metabolitos son dializables. Se han notificado unos cuantos casos de intoxicación accidental; ninguno de estos pacientes presentó síntomas específicos y todos se recuperaron sin secuelas. La mayor cantidad ingerida fue de 5 a 6 g. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION** Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social. **ESTIMACIÓN DEL COSTE DE TRATAMIENTO/DÍA** Entre 77 y 494 ptas/día. **PRESENTACIÓN** Envases de 28 comprimidos ranurados de 20 mg de lovastatina 4.328 ptas. (PVP IVA4). Envase de 28 comprimidos de 40 mg de lovastatina 6.912 ptas. (PVP IVA4)



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

EN EL TRATAMIENTO DE LAS
INFECCIONES RESPIRATORIAS

ZITROMAX[®]
AZITROMICINA



3 DÍAS
DE ADMINISTRACIÓN
10 DÍAS
DE COBERTURA ANTIBIÓTICA

Con toda confianza

Pfizer **Mack**
División de Pfizer

© Marca registrada Pfizer Inc