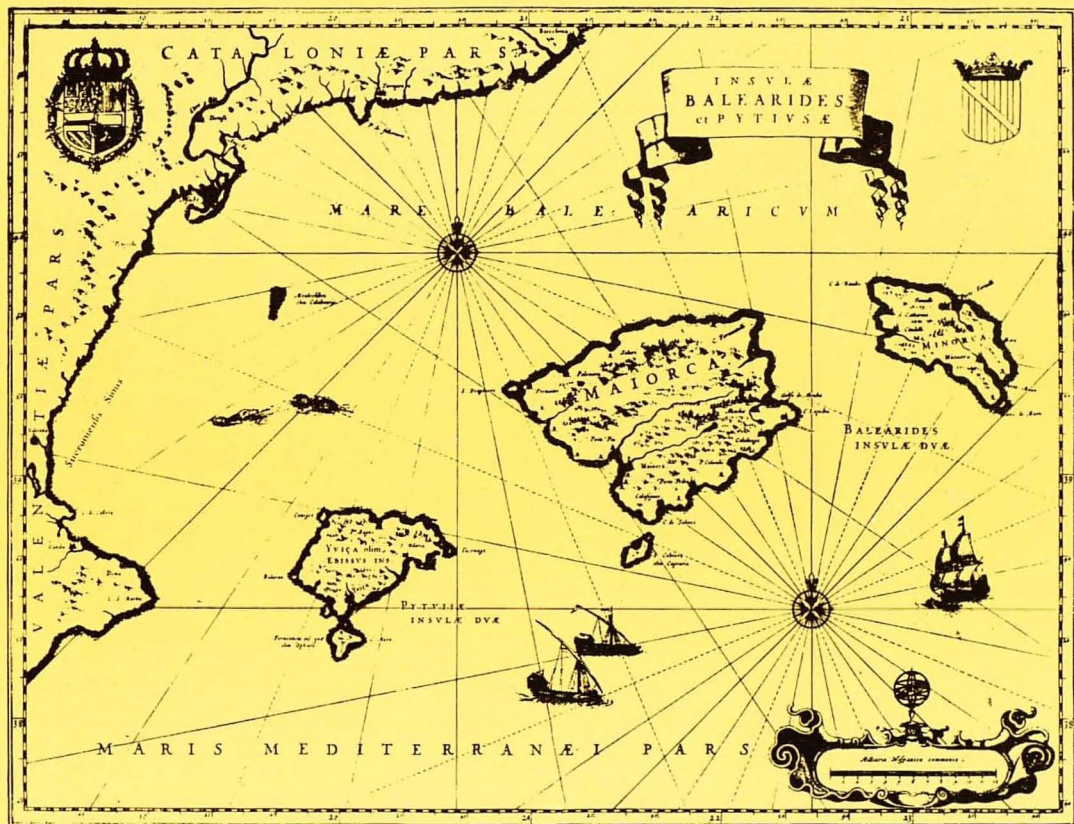


# Medicina Balear

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 13, Número 1

Enero/Abril 1998

EN EL TRATAMIENTO DE LAS  
INFECCIONES RESPIRATORIAS

**ZITROMAX<sup>®</sup>**

AZITROMICINA



**3** DÍAS

DE ADMINISTRACIÓN

**10** DÍAS

DE COBERTURA ANTIBIÓTICA

*Con toda confianza*

**Pfizer** **Mack**  
División de Pfizer

© Marca registrada Pfizer Inc



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

---

Volumen 13, Número 1

Enero/Abril 1998

---

**Presidente:**

José Tomás Monserrat

**Director:**

José M<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> Román Piñana, Arnaldo Casellas Bernat,  
José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Anguera Sansó,  
Bartolomé Nadal Moncada, Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar,  
Macià Tomàs Salvà.

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

# ZITROMAX®

AZITROMICINA



**Cápsulas - Suspensión - Sobres. (Vía oral). Composición cualitativa y cuantitativa:** Cada capsula 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 diphtheriae. Azitromicina presenta resistencia cruzada con cepas gram-positivas resistentes a la Eritromicina, incluyendo Streptococcus faecalis (enterococos) 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, Pleistomonas shigelloides. La actividad frente a Escherichia coli, Salmonella enteritidis, Salmonella typhi, Enterobacter spp., Acromonas 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, Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium, Campylobacter spp., y Listeria monocytogenes. **Indicaciones terapéuticas. Infecciones del aparato respiratorio superior e inferior** (incluidas otitis media, sinusitis, faringoamigdalitis, 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 capsulas) 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) capsulas 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 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 periodo 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 azalidido. **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) solo 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 solo 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 azalidos. 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 próstatas 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 fosfolipidosis 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. **Periodo de validez.** El periodo de caducidad es de dos años para ZITROMAX Capsulas, ZITROMAX Suspensión (polvo sin reconstituir) y ZITROMAX Sobres. La suspensión oral reconstituida es estable a temperatura ambiente durante un periodo 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 SOBRE 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.



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## SUMARIO

---

Editorial	<b>La generación médica del 98 en Mallorca</b> 5
Premio	<b>Intoxicación no medicamentosa por ácido clorhídrico en la Comunidad Balear. Diez años de experiencia</b> Alberto Pagán Pomar, Ramón Salinas García, María Gómez Sanz, Rafael Morales Sánchez, Miguel Angel Martín Franco, Juan Carlos Pino, José Antonio Soro Gonsalvez 6
Premio	<b>Complicaciones vasculares tras cateterismo cardíaco</b> Enrique Manuel-Rimbau Muñoz, Pascual Lozano Vilardell, Jaume Julià Montoya, Carlos Corominas Rovira, Francisco T. Gómez Ruiz 29
Caso Clínico	<b>Análisis de la demanda. Caso Clínico</b> Cristobal Serra Oliver, M <sup>a</sup> Luisa Miguel Puigserver, Carmen Martín Izard, Antònia Gomila Bosch 37
Ensayo	<b>Unas infancias remotas</b> Jose M <sup>a</sup> Rodríguez Tejerina 41
Sesión Necrológica	50
Noticias	57
	<b>Programa de Premios para el Curso 1998</b> 58

Impremta *Conoderna*  - C/ de sa Fira, 10 - Lluçmajor

---

Dipòsit Legal: P. M. 486-95

# Editorial

## La generación médica del 98 en Mallorca

Se celebra este año el centenario de la denominada por Azorín, *generación del 98*. Un grupo de literatos nacidos a mediados del *ochocientos*, formado por el mismo Azorín, Baroja, Maeztu, Valle-Inclán, Unamuno, los hermanos Machado, Gani-vet, quisieron *regenerar* aquella España hundida, política, militar, social, culturalmente, tras las derrotas de Cuba y Filipinas.

El desánimo consecutivo a la pérdida de las colonias fue el revulsivo literario, el reto-respuesta de Toynbee, al desastre. Fue un afán crítico exigente, "a veces feroz", por pretender resolver los problemas patrios.

También en el ámbito de la Sanidad se dejaron sentir los anhelos renovadores. Fueron adalides de esa inquietud de mejora figuras tan señeras como Santiago Ramón y Cajal, José Gómez-Ocaña, Alejandro San Martín. Y, en Cataluña, particularmente, Robert, Morales, Ferrán i Clué, Martínez Vargas, Barraquer Roviralta, Fargas i Roca; Salvador Cardenal.

Todos lograron romper el *aislamiento* en que se hallaba sumida la Medicina de nuestro país. Viajaron al extranjero, impulsaron el conocimiento de idiomas europeos, aplicaron los conocimientos foráneos recién adquiridos al método científico. Crearon revistas profesionales como la *Revista Española de Medicina y Cirugía*, editada en Barcelona por Cajal y Cardenal.

Éste último, fruto de su conocimiento en el King's College Hospital de Londres de las teorías de Lister, dio a la imprenta en 1894 su célebre tratado, *Manual Práctico de Cirugía antiséptica*, que logró instaurar, definitivamente, la práctica de la antisepsia en nuestros quirófanos.

También arribarían a Mallorca estos vientos médicos vivificadores. que tuvieron su origen en la llamada por Tomás Monserrat. *generación del 50*. Una pléyade de médicos que introdujo el positivismo en la Medicina Insular. Ellos fundaron el Colegio Médico-Farmacéutico en 1882, publicaron la *Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria* en 1885, crearon, ese mismo año, el Instituto Balear de Vacunación Directa y, dos lustros más tarde, en 1896, el Laboratorio Químico-Biológico y el Instituto Balear de Antropología.

Asimismo supieron utilizar muy prontamente, en su práctica diaria, los adelantos terapéuticos, profilácticos, diagnósticos, descubiertos en el extranjero; la vacunación antivariólica, el suero antidiftérico, la antisepsia, la anestesia general y local, los rayos Röntgen, el termómetro, la jeringa de Pravaz.

Citemos, a vuela pluma, a unas cuantas figuras eminentes del fecundo censo de médicos mallorquines del 98: Domingo Escafi y Vidal, secretario, durante muchos años, de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, autor de numerosos trabajos científicos; Lorenzo Muntaner Amengual, presidente del Colegio Médico-Farmacéutico; Rafael Ribas, que estuvo en París estudiando el empleo del suero contra la difteria de Roux, que utilizaría, por vez primera en Palma, Bernardo Riera Alemany.

El método antiséptico preconizado por Lister fue introducido en 1885 en Mallorca por Rafael Ribas Sampol. La anestesia general por cloroformo, por José Munar Bannasar, Antonio Quintana Ripoll y Pedro Jaume Matas. La raquianestesia la utilizaron inicialmente José Sampol Vidal y Guillermo Serra Bannasar. Los rayos X, en fin, se instalaron en Palma, en 1889, merced a los desvelos de Pedro Jaume Matas.

Quede pues sucinta constancia de la influencia que tuvo la literaria *generación del 98* en el ámbito de la Medicina en Mallorca de los años finales del siglo dieciocho.



## Premio (\*)

# Intoxicación no medicamentosa por ácido clorhídrico en la Comunidad Balear. Diez años de experiencia

Alberto Pagán Pomar, Ramón Salinas García, María Gómez Sanz, Rafael Morales Sánchez, Miguel Angel Martín Franco, Juan Carlos Pino, José Antonio Soro Gosálvez.

## 1.- Introducción

El uso doméstico del ácido clorhídrico en la Comunidad Balear es frecuente y tal vez, el que se pueda encontrar habitualmente como producto de limpieza en muchos de nuestros hogares, contribuya a que su intoxicación sea más frecuente que en el resto de comunidades de España.

El ácido clorhídrico existe en los estantes de nuestros comercios, siendo libre su compra y no estando sujeta a ningún tipo de control en su adquisición. Se presenta en diferentes concentraciones, aunque la más comercial es al 25%, y con distintos nombres comerciales: "salfumán", "agua fuerte".

Dejando aparte los accidentes domésticos, se hallan múltiples referencias en la literatura mundial con respecto al uso de agentes ácidos corrosivos con fines suici-

das. La ingesta de salfumán con esta finalidad ha sido en la Comunidad Balear, y sobre todo en Mallorca, un método que puede considerarse entre los más frecuentes.

Podemos calificar a estos pacientes como de elevada complejidad, ya que al manejo quirúrgico de los mismos con una alta dificultad técnica y unos postoperatorios complicados, se suma normalmente una patología psiquiátrica de base y unos fines autolíticos que manifiestan una descompensación de dicha enfermedad psíquica. Todo ello conduce a que su tratamiento deba ser multidisciplinario integrando psiquiatras, cirujanos, médicos intensivistas, digestólogos, etc.

Distinguimos dos grupos de pacientes con ingesta de CIH: aquellos con tentativa de suicidio y aquellos con ingesta accidental.

Desde un punto de vista quirúrgico, para lograr el total restablecimiento tras la ingesta suicida, se tendrán que consumir tres periodos con un tiempo de duración difícil de determinar.

El periodo que denominamos de "exéresis o agudo" que comprende la llegada a urgencias tras la ingesta. Esta caracterizado por la falta de información sobre datos básicos, (fines suicidas, cantidad de ingesta y tiempo transcurrido), como consecuencia de la falta de cooperación del paciente o por desconocimiento de sus familiares. Este periodo es fundamental en el tratamiento de estos pacientes y requiere una toma de decisiones para que pueda llevarse a cabo con efectividad.

Un periodo que denominamos de "latencia" que comprende el tiempo de espera de aquellos pacientes en los tras indicar la intervención, fue posible la exéresis y se hace previsible la reconstrucción del tránsito digestivo.

Y un tercer periodo que denominamos de "reconstrucción" en el que se restablece la continuidad del tránsito digestivo mediante una plastia intestinal.

---

(\*) Premio Metge Matas, 1997, del Colegio Oficial de Médicos de Baleares.

Todos estos periodos que relatamos se acompañan de una elevada morbi-mortalidad, requiriendo para su éxito un control estricto, incluso en la fase que denominamos de espera o "latencia", al estar muchos de estos pacientes incapacitados para comprender su nueva situación y para mantener una nutrición enteral correcta a través de la sonda de alimentación.

Otro grupo de pacientes distinto es aquél con una mínima ingesta o accidental que se trató médicamente y no precisó de cirugía evolucionando o no a la estenosis como secuela.

En ambos grupos puede ser necesaria la dilatación endoscópica de una estenosis del remanente de esófago, de la zona de anastomosis quirúrgica o de un esófago que no precisó de cirugía por un mínima ingesta.

## 2.- Material y Métodos

La revisión incluye aspectos epidemiológicos: lugar de residencia y domicilio habitual, antecedentes psiquiátricos, tipo de ingesta accidental o con fines suicidas, la existencia de antecedentes anteriores o posteriores de otras tentativas y los periodos estacionales de la misma. Aspectos clínicos secundarios a dicha intoxicación: el tiempo transcurrido desde la ingesta, la clínica tanto desde el punto de vista de otorrinolaringología como desde el punto de vista digestivo y su relación entre ambas con respecto al pronóstico para determinar las posibilidades de éxitus. Aspectos del tratamiento efectuado médico o quirúrgico junto con la evolución del paciente y la morbilidad directamente relacionada con el procedimiento. La muerte y su causa dependiendo de su evolución en el tiempo y cuando la hubo, el tipo de reconstrucción quirúrgica realizada.

La revisión es retrospectiva e incluye a 53 pacientes que fueron atendidos en los centros de Son Dureta y Ca'n Misses por una ingesta de sulfamán durante el perio-

do comprendido entre 1985 a 1996 ambos inclusive.

### 2.1.- De su edad y sexo

Incluimos a 32 mujeres y 21 varones. Todas las décadas salvo la de los cincuenta presentan un predominio del sexo femenino.

Entre los accidentes no hay predominio de sexos, siendo algo más frecuente entre los hombres.

Las tentativas de suicidio predominan en el sexo femenino con una relación de 2 a 1.

Las edades comprendidas están entre 18 y 95 años con una edad media entre las ingestas por accidente de 52,5 años y una edad media entre las tentativas de suicidio de 51,1 años.

La década de los veinte junto con los pacientes con edades superiores a los 60 años presentan una mayor frecuencia de ingestas por intento de autólisis. Gráfico 1.

### 2.2.- De su lugar de nacimiento y residencia habitual

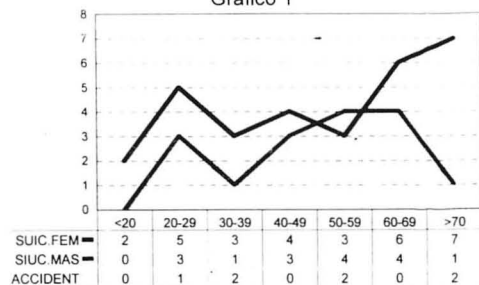
La intoxicación por cáusticos en la serie tiene la siguiente distribución si tenemos en cuenta el lugar de nacimiento. En la Comunidad Balear: 29 en Mallorca, 1 en Menorca, 4 en Ibiza. En el resto de España 16 casos. Dos extranjeros y un paciente del que no pudo averiguarse su lugar de nacimiento completan los 53 pacientes de la serie. Gráfico 2.

El origen de los pacientes con tentativa de suicidio: 27 de Mallorca, 3 de Ibiza, 13 de la península, 2 extranjeros y 1 con origen desconocido. Gráfico 3.

Analizando el grupo de mallorquines, en la costa nacieron 3 pacientes (Pollença 2, Soller 1), en el interior o "Raiger" 11 pacientes (Petra 1, Binissalem 1, Sa Pobla 5, Inca 3 y M<sup>a</sup> de la Salud 1), el resto nacieron en Palma. Gráfico 4.

### Distribución Edad/Sexo

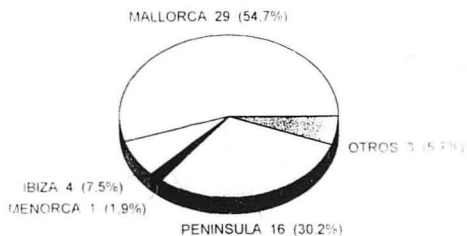
Gráfico 1



N = 53

### INTOXICACION por CAUSTICOS NACIMIENTO

Gráfico 2

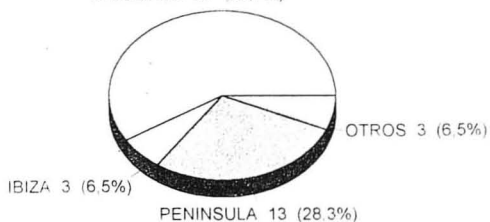


N = 53

### SUICIDIO por CAUSTICOS NACIMIENTO

Gráfico 3

MALLORCA 27 (58.7%)

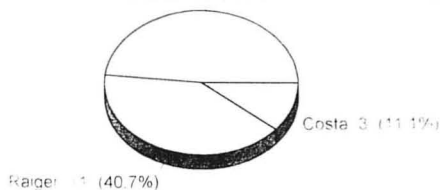


N = 46

### SUICIDIO por CAUSTICOS MALLORCA

Gráfico 4

Palma 13 (48.1%)

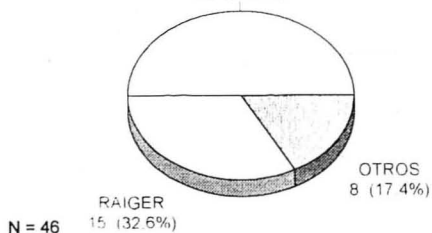


N = 27

### SUICIDIO por CAUSTICOS RESIDENCIA

Gráfico 5

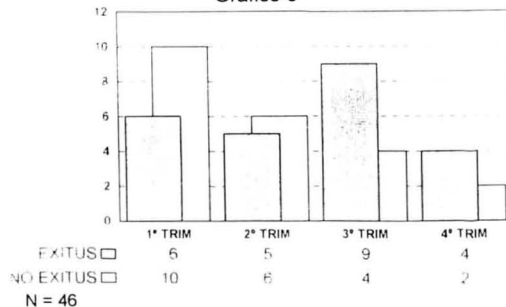
PALMA 23 (50.0%)



N = 46

### DITRIBUCION ESTACIONAL

Gráfico 6



N = 46



Los 13 pacientes peninsulares con tentativa de suicidio se distribuyen en dos regiones fundamentalmente: Andaluza en 7 casos (Jaén 4, Granada 2 y Huelva con 1 caso) y Levantina con 4 casos ( Murcia 2, Valencia 2); los 2 pacientes nacidos en Ciudad Real completan los pacientes que inmigraron desde la península.

Es curioso observar como los hábitos del suicidio se adaptan a la Comunidad que se ha emigrado. Así de los 13 pacientes peninsulares, pero con residencia habitual en Mallorca, la mitad son andaluces. En su comunidad la intoxicación o el intento de autólisis es más frecuente realizado con organofosforados. En el grupo revisado no hubo ninguna tentativa o accidente por estas sustancias mientras residieron en Mallorca.

El domicilio habitual entre los pacientes que realizaron tentativas de suicidio fue Palma capital en 23 casos, seguido de El Raiger con 15 pacientes, en los que incluimos a los municipios de Inca y Sa Pobra como los más afectados: Inca 6, y Sa Pobra 5. Gráfico 5.

### **2.3. De sus otros intentos de suicidio**

De los cincuenta y tres pacientes revisados, siete casos fueron ingestas accidentales y 43 tentativas de suicidio, 13,2% y 86,8% respectivamente.

El periodo estacional con mayor número de tentativas de suicidio fue el invierno con 16 casos.

El periodo con mayor número de suicidios fue el verano con 9 suicidios sobre un total de 13 tentativas. Gráfico 6.

Los pacientes sin antecedentes conocidos de tentativas de suicidio previas fueron 22. El número de éxitos en este grupo fue de 10 pacientes (45,4%).

Existían antecedentes de tentativas previas en 15 casos (25%) y en 6 pacientes no pudo esclarecerse tal antecedente.

En 12 de los 15 pacientes reincidentes, 80%, éste intento culminó en suicidio. Este

porcentaje es claramente superior a los pacientes que realizaron la primera tentativa.

De los 21 pacientes que sobrevivieron a su tentativa de suicidio y pasaron a control ambulatorio, nueve realizaron un nuevo intento posterior antes de los 12 meses. Una paciente que anteriormente había sobrevivido a una ingesta de CIH y que preciso de una gastrectomía, se inyectó CIH a través de su sonda de alimentación enteral.

### **2.4.- De sus antecedentes psiquiátricos y su relación con el intento de suicidio actual**

El antecedente de hábito enólico ha tenido poca trascendencia en esta serie. Está presente en el 15,09% de los casos, siendo más frecuente entre las sociopatas.

Se confirmaron antecedentes psiquiátricos en 35 de los 53 pacientes (66%) y en 3 casos no pudo esclarecerse su existencia. En 15 pacientes no se evidenció padecimiento psiquiátrico. Gráfico 7.

Entre los que la ingesta de CIH fue por accidente, no existían antecedentes de enfermedad psiquiátrica salvo un paciente que presentaba demencia senil.

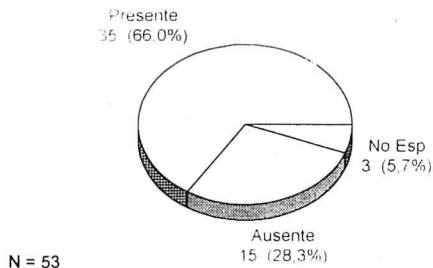
Cuando los pacientes sin antecedentes psiquiátricos realizan un intento de autólisis (9 de 15, 60%), éste culmina con la muerte con más frecuencia (7 de 9, 77%), lo que orientaría a un trastorno psíquico no identificado.

Los pacientes con antecedente psiquiátrico constatado realizaron tentativa de suicidio en 34 de 35 casos, 97%, presentando un porcentaje de suicidios del 44%. Gráfico 8.

Los pacientes afectados de enfermedad psiquiátrica se clasificaron siguiendo la propuesta de la American Psychiatric Association publicada en 1975: trastornos psicóticos orgánicos, 2 pacientes; trastornos psicóticos no orgánicos, 6 pacientes

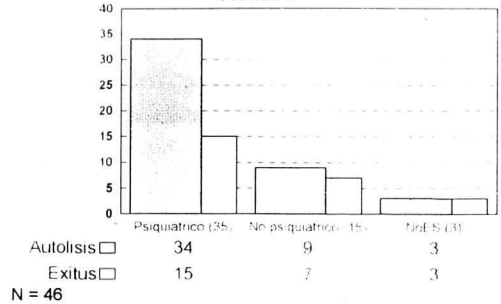
## ANTECEDENTE PSIQUIATRICO

Gráfico 7



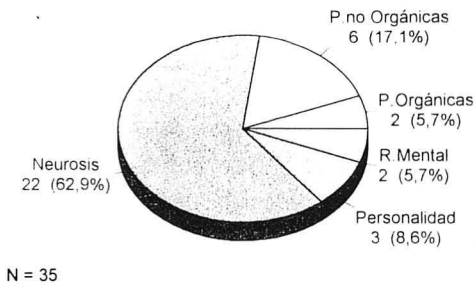
## TENTATIVA de SUICIDIO y A. PSIQUIATRICO

Gráfico 8



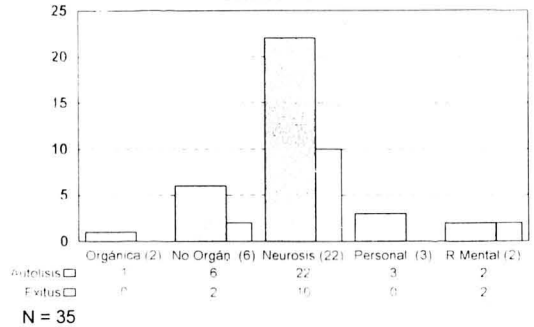
## CLASIFICACION E. PSIQUIATRICA

Gráfico 9



## SUICIDIO en PSIQUIATRIA

Gráfico 10



## Antecedentes Psiquiátricos y comportamiento suicida

Tabla 1

	NORMAL	Neurosis	P no ORG	P ORG	R Mental	Sociop	PATOLOGIA
Nº casos	15	22	6	2	2	3	35
I previo	3 (20%)	8 (36%)	8 (50%)	0	0	1 (33%)	12 (34,2%)
Autolisis	9 (60%)	22 (100%)	6 (100%)	1 (50%)	2 (100%)	3 (100%)	34 (97,1%)
Exitus	7 (77%)	10 (45%)	2 (33%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (33%)	16 (45,7%)
I. Poster.	0	4 (18%)	2 (33%)	0	0	1 (33%)	7 (36,8%)
Alcohol	0	3 (13%)	1 (16%)	0	0	2 (66%)	6 (17%)

que agrupan 2 psicosis maniaco-depresivas y 4 trastornos esquizofrénicos; trastornos neuróticos, 22 pacientes, clasificados en 17 depresiones y 5 neurosis; trastornos de la personalidad, 3 pacientes y retraso mental no especificado en 2 pacientes Gráfico 9.

Todos los pacientes con trastorno neurótico realizaron tentativa de suicidio, siendo éxitos 10 de ellos, 45%. Los otros grupos, al ser poco numerosos no son valorables. Gráfico 10.

En la tabla 1 se relacionan los puntos 3 y 4 de este apartado de material y métodos.

## **2.5.- De su llegada al Servicio de Urgencias y su clínica manifestada**

No existe un control estricto del tiempo transcurrido desde la toma de CIH hasta su llegada a Urgencias e incluso no está reflejado en la historia clínica de 16 pacientes.

El tiempo medio transcurrido desde que se produce la ingesta hasta la atención en un Centro especializado es de 5,2 horas. En 4 pacientes transcurrieron 24 horas hasta la atención especializada y en dos pacientes 4 y 6 días.

El periodo que transcurre desde la ingesta de cáustico hasta la atención médica no tiene relación directa con el número de éxitos, y estaría relacionado con la cantidad ingerida. En ocasiones, enfermos de 24 o más horas de evolución presentan buena evolución, lo que sugiere una ingesta escasa.

La mayoría de los pacientes son remitidos tempranamente al hospital al tratarse de intentos de suicidio, 28 de los 46 llegaron antes de las 4 horas del suceso.

A la llegada a urgencias, junto con las maniobras de reanimación y la extracción de muestras de sangre para determinaciones gasométricas y analíticas, se realiza una primera valoración por un cirujano mediante una exploración otorrinolaringo-

lógica que se efectúa por laringoscopia indirecta.

Ningún paciente precisó intubación orotraqueal urgente por insuficiencia respiratoria.

### A) Exploración otorrinolaringológica (ORL).

Se practicó exploración ORL en 43 de los 53 pacientes. En diez pacientes no se realizó estudio ORL por existir indicación quirúrgica, en cuarenta y uno se identificaron lesiones y en dos esta exploración fue normal. Gráfico 11.

En los pacientes no se solicitó exploración otorrinolaringológica por existir peritonitis-choque en 6 pacientes que sentaron la indicación quirúrgica precozmente y HDA en 2 casos. En 2 pacientes que no se consideraron tributarios de cirugía por su estado general agónico realizándose medidas conservadoras hasta su fallecimiento. Gráfico 12.

La exploración ORL resultó normal en 2 pacientes. A pesar de la normalidad del estudio, que haría presumir la no ingesta o escupir el sorbo ingerido, no puede descartarse el ingreso de CIH al tramo digestivo. La ausencia de lesiones a nivel ORL se acompañó en un paciente de hemorragia digestiva en poso de café.

La exploración ORL confirmó la presencia de lesiones cáusticas en 41 pacientes. Se clasificaron en lesiones edematosas y lesiones ulcerosas dependiendo de la integridad o no de la mucosa de la cavidad oral e hipofaringe.

Aquellos pacientes en los que la ingesta fue por accidente, presentaron lesiones edematosas en 3 casos y lesiones ulcerosas en 3 pacientes.

Los pacientes con tentativa de suicidio, ausencia de quemaduras e integridad de la mucosa y conservación de la anatomía normal de la cavidad bucal se clasificaron como portadores de lesiones edematosas. Se trata de 15 pacientes, de los que fueron intervenidos 9 casos; sólo en 1 paciente la intervención quirúrgica consideró



que el proceso de causticación había sobrepasado el límite de lo irreseccable (11%). Existieron en este grupo 3 éxitos (20%).

Los pacientes con tentativa de suicidio, en los que la exploración objetivó desestructuración de la anatomía de la cavidad bucal o faríngea, pérdida de continuidad mucosa o presencia de quemaduras, se agruparon como portadores de lesiones ulcerosas. Este grupo fue más numeroso, 20 pacientes.

Registró 16 intervenciones, en 6 casos se consideró el proceso irreseccable (30%). En éste grupo se registró un mayor número de éxitos, 14 casos (70%). Gráfico 14 y 15.

#### B) Clínica general y digestiva.

Tras la ingesta de cáusticos se presentan los siguientes síntomas en forma aislada o en combinación: dolor retroesternal o epigástrico, disfagia, hemorragia digestiva en forma de poso de café o hematemesis, choque o peritonitis.

Agrupamos a los pacientes dependiendo de sus síntomas-signos en manifestaciones menores o mayores y en tipos de ingesta.

Entre los síntomas menores incluimos: odinofagia, dolor, disfagia y HDA en poso de café. El síntoma más frecuente es la odinofagia que se presenta en todos los pacientes en mayor o menor grado, al que se acompaña un olor típico de la causticación del CIH. El dolor, retroesternal o epigástrico, es el segundo síntoma en orden de frecuencia, se presentó en 22 pacientes (47,8%). La disfagia como síntoma principal se presentó en 6 pacientes (13%). Con menor frecuencia aparece hemorragia digestiva en forma de poso de café, 4 casos (8,7%). Los pacientes con manifestaciones menores presentadas de modo aislado o con dos o más síntomas, presentaron una mortalidad del 30,3%.

Los síntomas mayores son: choque, peritonitis y HDA en forma de hematemesis. Este grupo de pacientes presentó una

clínica que denotó gravedad desde el primer momento, expresándose en forma de hemorragia digestiva grave (4,3%), choque (2,2%) o peritonitis 11 casos (23,9%). Estos pacientes presentaron un elevado porcentaje de éxitos, 84,6%. Gráfico 16 y 17.

Los pacientes con ingesta accidental presentaron síntomas menores en 6 de 7 pacientes, 85,7%. Un paciente que presentó peritonitis fue éxitus (14,2%).

Al correlacionar los dos parámetros clínicos, gráfico 18: exploración por laringoscopia (ORL: úlceras u ORL: edema) y tipo de clínica (CLÍNICA: peritonitis-choque-hematemesis o clínica: dolor-disfagia-poso de café) podemos afirmar que cuando la ingesta ha sido masiva, expresada por afectación severa a nivel ORL y/o abdomen agudo, la evolución culminará en el éxitus en una elevada proporción de casos; cuando la ingesta ha sido escasa o no se ha ingerido el cáustico, con lesiones ORL leves y/o clínica limitada, la evolución será buena. Por los datos clínicos nunca podremos tener seguridad absoluta sobre la deglución o no del cáustico.

La exploración abdominal demostró dolor a la palpación en la mayoría de los pacientes que se interpretó como inespecífico, a excepción de los pacientes con clínica de peritonitis que presentaron la defensa abdominal como signo aislado de mayor frecuencia y su presencia se relacionó con mayor frecuencia de muerte.

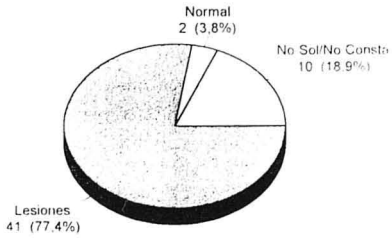
#### C) Estudio analítico.

Los datos analíticos estudiados fueron: el número de leucocitos, el valor de amilasa y proteínas, el tiempo de la protrombina junto con la gasometría venosa.

De estos datos se descartan los valores gasométricos por la frecuencia en que estos son artefactados por la administración de oxígeno, siendo la gasometría típica en los pacientes que no habían recibido ninguna terapia: acidosis metabólica, hipoxemia severa, hipocapnia relacio-

## EXPLORACION ORL

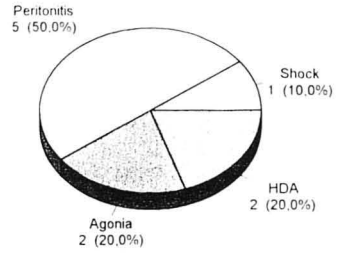
Gráfico 11



N = 53

## NO EXPLORACION ORL

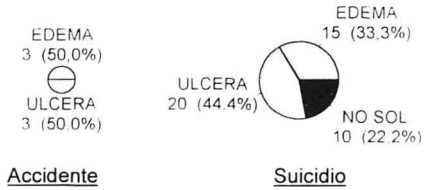
Gráfico 12



N = 10

## LESIONES ORL. ACCIDENTE/SUICIDIO

Gráfico 13

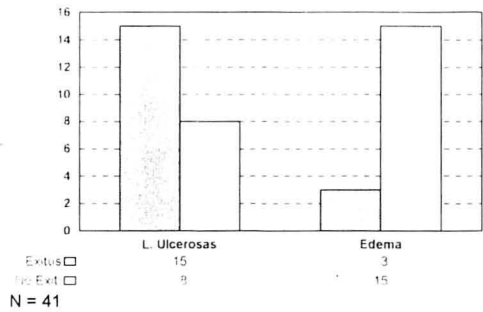


N = 53

No sol= No solicitada

## LESION ORL/PRONOSTICO

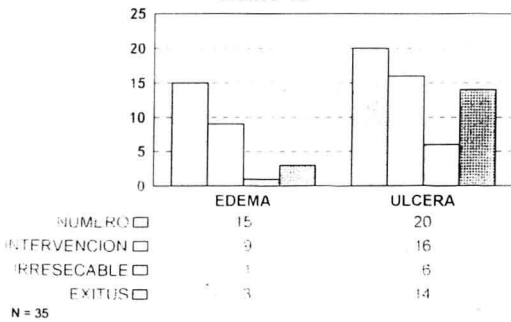
Gráfico 14



N = 41

## LESIONES ORL en SUICIDIO

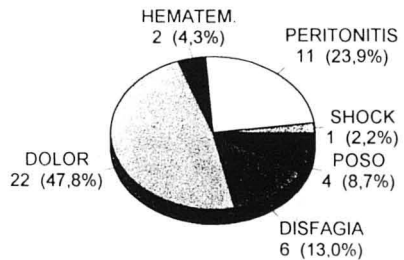
Gráfico 15



N = 35

## CLINICA tras TENTATIVA SUICIDIO

Gráfico 16



N = 46

nada con la hiperventilación. Los pacientes con determinaciones de pH inferiores a 7,3 fallecieron con más frecuencia (8 sobre un total de 11 casos).

La leucocitosis en la primera determinación es un signo de mal pronóstico, directamente proporcional a su elevación: pacientes con leucocitosis igual o superior a 20.000 (5 éxitos sobre un total de 6 casos, 83%).

El tiempo de protrombina, la amilase-mia o la determinación de proteínas totales no presentan ninguna correlación significativa con la supervivencia.

## **2.6.- De su tratamiento e indicación quirúrgica**

En la serie presentada observamos dos grupos de pacientes: el primero, abarca desde 1985 hasta 1989 en el que predomina el tratamiento médico; en el segundo que abarca desde enero de 1990 hasta la fecha, predomina el tratamiento quirúrgico.

En el primer grupo se incluyen 26 pacientes. En 14 de los 26 se efectuó tratamiento médico, lo que representa el 53,8% de los tratamientos efectuados.

En el tratamiento quirúrgico se incluyen los 12 pacientes restantes (46,2%). Viene representado por cirugía derivativa en aquellos que tratados inicialmente con medidas médicas evolucionaron hacia la estenosis del órgano (gastroyeyunostomías fundamentalmente) en 3 pacientes (25%), laparotomías exploradoras en 2 pacientes (16,6%) y cirugía exerética en 7 pacientes (58,4%), practicando dos tipos de operaciones: gastrectomía total (3) y esofagogastrectomía total (4).

El segundo periodo, que incluye a 27 pacientes presenta un esquema distinto: tratamiento médico en 5 pacientes (18,5%). Tratamiento quirúrgico en 22 pacientes (81,5%) con una reducción de la cirugía derivativa, 1 paciente (4,5%). Existiendo también un aumento conside-

rable de las exeresis practicadas, probablemente relacionado con la precocidad de la indicación quirúrgica, en 12 pacientes de los 22 incluidos en este grupo (54,5%). En 7 pacientes no pudo realizarse intervención alguna por el alcance de la causticación (31,8%). Gráfico 19 y 20.

Los pacientes ingresados en observación bajo tratamiento médico y que no precisaron intervención quirúrgica, fueron tras el alta hospitalaria seguidos ambulatoriamente, realizándose un tránsito esofagogastroduodenal a los dos meses de la ingesta que fue informado como normal en todos los casos. La mayor parte de estos enfermos no acudió a nuevos controles, sin embargo, puede asegurarse que no precisaron de nueva asistencia médica por tal motivo, al ser el único hospital de referencia. Los pacientes con ingesta accidental que recibieron tratamiento médico evolucionaron favorablemente en todos los casos.

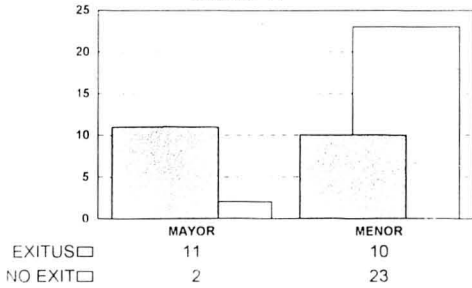
La exploración quirúrgica se efectuó mediante laparotomía media en todos los casos. El criterio de operabilidad esta en función de comprobar que la causticación no sobrepasa el píloro o no se constate perforación digestiva que afecte a los órganos de vecindad. Si las lesiones se consideran no abordables quirúrgicamente, se procede al cierre de la laparotomía, tratando al paciente de un modo sintomático hasta su fallecimiento.

En dos pacientes se identificaron mínimas lesiones en mucosa gástrica tras la gastrotomía, procediéndose al cierre dicha gastronomía evolucionando sin secuelas.

La cirugía derivativa se realizó en pacientes tratados inicialmente médicamente y que durante la evolución presentaron estenosis como secuela. Esta representada por la gastroyeyunostomía y tuvo unos resultados desiguales, si bien el número de casos (4 pacientes), no la hace valorable. Por la evolución se constató importante retracción cicatricial que incluyó la zona de anastómosis.

## CLINICA/PRONOSTICO

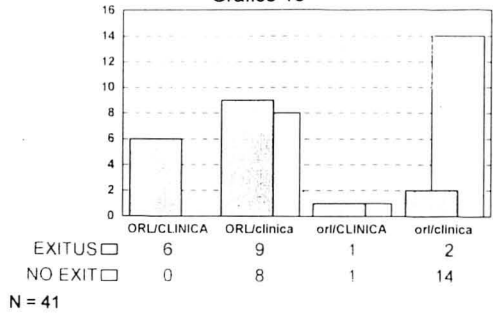
Gráfico 17



N = 46

## ORL-CLINICA/Nº EXITUS

Gráfico 18



N = 41

## TRATAMIENTO

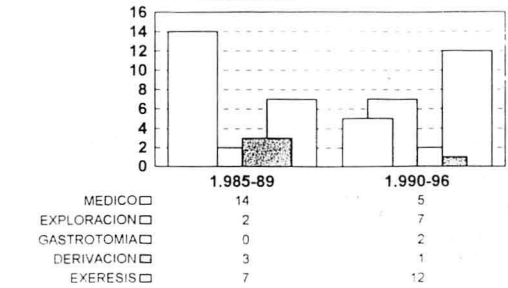
Gráfico 19



N = 53

## MANEJO TERAPEUTICO

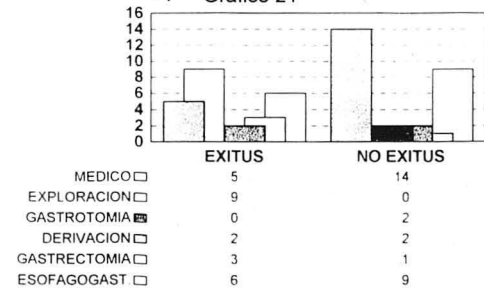
Gráfico 20



N = 53

## TRATAMIENTO/MORTALIDAD

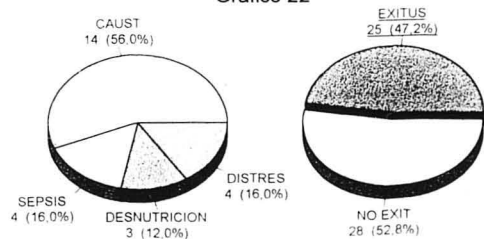
Gráfico 21



N = 53

## CAUSA DE EXITUS

Gráfico 22



N = 53

A los pacientes candidatos a exéresis se valoró la afectación del estómago mediante gastrotomía de cuerpo y antro y comprobando la integridad del bulbo duodenal o su lesión muy limitada. No se realizó sistemáticamente exploración del esófago salvo en los pacientes que presentaban mínimas lesiones gástricas, dando por supuesta su afectación en todos los casos, hecho que posteriormente fue comprobado al examinar la pieza quirúrgica por el servicio de Anatomía Patológica.

Tras la exéresis y con un tiempo medio de 6,4 +/- 5 meses tras la primera intervención, se practicó reconstrucción del tramo digestivo mediante plastia de colon interpuesta retroesternalmente.

Fueron 10 pacientes, con 7 plastias de colon transversa y 3 de colon derecha, con los siguientes resultados: 1 necrosis de plastia de colon transversa, la cual tuvo que ser retirada en el postoperatorio inmediato (9º día), 3 fístulas de la anastomosis cervical de plastia de colon transversa que cerraron espontáneamente y 5 estenosis, que se presentaron en 2 plastias derechas y 3 transversas. Cuatro pacientes no presentaron ninguna complicación.

En el grupo de tratamiento médico compuesto por 19 pacientes hubo 5 muertes. Los pacientes en los que sólo se realizó exploración fallecieron todos. Los dos en que se practicó gastrotomía presentaron una buena evolución. Entre los 19 pacientes que fueron sometidos a cirugía de exéresis, se contabilizaron 10 éxitos. Gráfico 21.

## **2.7.- Del examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica**

En los pacientes que se practicó resección esofagogástrica se examinaron las lesiones histológicas comprobando que el estómago presenta mayor afectación en profundidad que el esófago. La necrosis por coagulación que provoca el ácido a su

paso por el esófago forma unas escaras que tiene efectos protectores.

La esofagitis es de extensión variable existiendo ulceraciones difusas que afectan la integridad de la mucosa y submucosa con necrosis coagulativa y trombosis vascular; la afectación muscular es más rara. El estómago presenta la necrosis de la mucosa y submucosa y con mayor frecuencia afectación hasta la capa muscular.

Cuatro pacientes presentaron erosión de la mucosa esofágica; el resto presentaron ulceraciones o denudación de la mucosa esofágica y afectación de la submucosa. El estómago presentó lesiones musculares en 12 casos.

## **2.8.- De las causas de muerte**

En la serie hubo 25 fallecimientos, de un total de 53 pacientes. Las causas de muerte fueron: el fracaso multiorgánico relacionado con la necrosis coagulativa por la acción del cáustico del esófago y del estómago, la sepsis relacionada fundamentalmente con la perforación del esófago y consecuente mediastinitis, la complicación respiratoria de cualquier índole (edema agudo de pulmón, distress respiratorio, neumonía por aspiración, etc...) y por último la desnutrición mantenida llevada a un nivel extremo. Gráfico 22.

La causticación representa el grupo fundamental de muertes, con 14 pacientes (56%), y está directamente relacionada con la masiva ingesta del cáustico. Estas muertes se presentan precozmente, en el periodo de las 24 horas que siguen a la exploración quirúrgica.

La sepsis que ocasiona la mediastinitis y que provoca la muerte de los pacientes, tiene lugar en el transcurso de los 6-7 días de postoperatorio en todos nuestros pacientes, 4 casos (16%). Se presentó en 1 paciente que fue tratado sin cirugía y en 3 pacientes en los que se practicó gastrectomía sin esofagotomía.

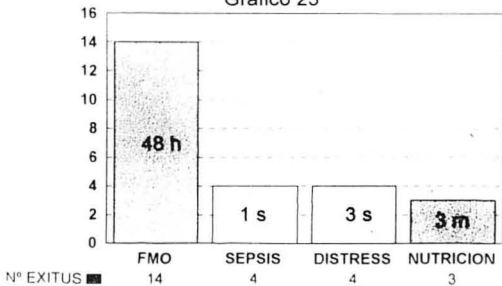


La bronconeumopatía que ocasiona la ingesta de CIH tiene dos fases bien establecidas, la primera reactiva en relación a la inhalación del producto y que se corregirá con tratamiento. Una segunda fase, que interesa a los pacientes con una evolución postoperatoria grave, esta relacionada con el fracaso multiorgánico del paciente y expresada en forma de pulmón de choque con el consiguiente distress respiratorio. Los 4 pacientes que presentaron esta patología fallecieron entre la 3-4 semanas de la ingesta. En 1 paciente la inhalación de CIH provocó un broncoespasmo severo difícilmente controlable y que fue la causa directa de la muerte, los otros 3 se relacionaron con las complicaciones propias de los pacientes en intubación.

Los pacientes operados con éxito fueron alta hospitalaria y pasaron a control ambulatorio en espera de valorar la reconstrucción del tránsito. Este grupo de pacientes hubo tres éxitos, en relación a la falta de colaboración en la alimentación enteral, llegando al extremo de arrancarse en repetidas ocasiones las sondas de enterostomía. Gráfico 23.

### CAUSA EXITUS/EVOLUCION

Gráfico 23



N = 25

## 3.- Discusión

Cáustico se define como aquella sustancia química que es capaz de disolver el protoplasma celular y de ese modo destruir los tejidos animales. Entre sus sinónimos encontramos: abrasivo, quemante o corrosivo. La palabra cáustico nos sitúa pues, ante el hecho de la destrucción del tejido vivo.

En las series revisadas, la patología que provocan los cáusticos y su tratamiento se exponen de modo disperso, al mezclarse en los trabajos la ingestión por distintos cáusticos, álcalis y ácidos, y de distinto tipo, débiles y fuertes, que poco tienen en común en cuanto a la enfermedad que provocan.

Las sustancias álcalis provocan una colicuaación de los tejidos, con saponificación de las grasas y disolución de las proteínas hísticas. Debido a ésta necrosis por licuefacción, que afecta más a la pared esofágica, la estenosis es producida con más frecuencia por este tipo de cáusticos. El ácido clorhídrico provoca una necrosis por coagulación con una afectación de la pared esofágica limitada al formarse una escara protectora, afectando al estómago en mayor grado. Existe más tendencia a la perforación, siendo el fundus gástrico su localización más frecuente(1,2).

Pocas revisiones de lesiones por ingesta de cáusticos tratan la enfermedad en toda su extensión centrándose bien en la fase aguda de los pacientes en los que si pudo practicarse cirugía; bien en las secuelas de los cáusticos, la estenosis cicatricial constituida y su tratamiento habitual mediante dilataciones endoscópicas. Esto conduce a una visión parcial en la evolución de una ingesta de ácido clorhídrico, ya que muchos pacientes no podrán ni siquiera recibir tratamiento dado el grado de causticación existente en el momento de la primera consulta, limitándonos a constatar la extensión de las lesiones mediante exploración quirúrgica. En los pacientes atendidos por ingesta de ácido

fuerte el porcentaje de estenosis es relativamente pequeño.

Otro punto de vista a tener en cuenta es el tipo de ingesta que se ha producido, accidental o con fines suicidas. Las series revisadas entremezclan las ingestas accidentales, más frecuentes en la edad pediátrica, con las ingestas suicidas de los adultos enmascarando la magnitud del problema. No es equiparable la ingesta accidental, que suele ser mínima, no deglutida y con solicitud de auxilio inmediato frente a la ingesta suicida, abundante, deglutida y en ocasiones incluso negada en la anamnesis. Este dato debe ser investigado ante toda ingesta de CIH ya que en muchas ocasiones la conducta terapéutica dependerá del mismo.

El primer trabajo clínico-epidemiológico sobre toxicología aguda publicado en España analiza el período 1952-1955. En este estudio los tóxicos no medicamentosos fueron responsables del 81% de todos los casos y los fármacos sólo en el 19%. Entre las intoxicaciones no medicamentosas los cáusticos eran responsables en el 20%. Los fármacos (19%) estuvieron representados por los barbitúricos. En la actualidad esta relación tóxico no medicamentoso /medicamentoso se ha intervenido(3).

Si aceptamos como válidos los índices de prevalencia de la comunidad catalana, 120 casos por cada cien mil habitantes en Barcelona capital(3), se producirían en Mallorca 840 casos de intoxicaciones anuales, correspondiendo a intoxicaciones no medicamentosas 168 casos. De éstas, el 20% (33 casos aproximadamente) serán debidas a agentes cáusticos. Las intoxicaciones por cáusticos álcalis corresponden al 75-90% de los casos(4), lo que equivale a una prevalencia entre 3 y 8 nuevos casos anuales. Estas cifras son totalmente equiparables a las obtenidas en nuestra Comunidad, con pequeñas oscilaciones, si tenemos en cuenta el período revisado y el número de casos.

A pesar de la trascendencia clínica de este tipo de intoxicaciones su frecuencia es pequeña. Por ejemplo, de las 7436 urgencias atendidas por el Servicio de Cirugía del Hospital Son Dureta durante el año 1995, 7 lo fueron por ingestas de ácido clorhídrico, lo que supone 0,09% de la atención prestada por el servicio.

No se han incluido niños en la serie. Existen dos picos de incidencia en la edad, cuando nos referimos a tentativas de suicidio. El primero se presenta en la década de los veinte años y el segundo en la de los sesenta, con una distribución dependiente del sexo. Mientras que en la mujer la tendencia es al alza, en el hombre se hace menos frecuente. En Menorca la década en la que existen un mayor número de suicidios es la de los cincuenta.

Tanto las tentativas como los suicidios consumados presentan una mayor frecuencia en la mujer en una proporción de 1,7 a 1. En otras series revisadas hay diferencias, mientras que en Menorca existe un claro predominio en el hombre con una proporción de 2,5 a 1 respecto a la mujer, en otras la proporción no es significativa.

La ingesta accidental es más frecuente en el hombre.

Todos nuestros pacientes pertenecen a la Comunidad Balear, sea por nacimiento o por traslado desde otros lugares. Salvo el estudio sobre epidemiología y salud mental en las Islas Baleares(5), no estamos al corriente de otro trabajo semejante de ámbito local que relacione las enfermedades mentales con el suicidio y el modo de practicarlo. Este estudio está centrado en la actividad desarrollada en Menorca y menciona junto al ahorcamiento, a la intoxicación por sulfamán como uno de los métodos de tentativa de suicidio.

Palma como núcleo de concentración urbano más importante de la comunidad es la que agrupa un mayor número de casos en términos absolutos. Muchos de nuestros pacientes proceden del interior de la isla, concretamente de la comarca

d'es Raiger. Esta zona podría ser considerada como de "riesgo" en este tipo de tentativa suicidio si la comparamos con el resto de la isla, tanto en lo que se refiere a los nacidos en dicha zona como a sus residentes.

Los pacientes que por diversos motivos se han trasladado a vivir en nuestra isla: andaluces, valencianos, murcianos, etc... han adquirido las mismas costumbres que los mallorquines en este aspecto, haciendo también suyo éste método de suicidio cuando en sus lugares de origen es infrecuente. Las intoxicaciones no medicamentosas en estas comunidades tienen mediante organofosforados al ser productos abundantes en el medio rural.

Las ingestas de cáusticos con fines autolíticos sigue una distribución bimodal con unos picos de frecuencia en invierno y verano. El número de éxitos fue más elevado en el tercer trimestre, coincidiendo con el periodo de vacaciones. En Menorca el mayor número de suicidios tiene lugar en primavera.

Los pacientes sin antecedentes psiquiátricos refieren más ingestas de tipo accidental. sin embargo, cuando realizan una tentativa, el suicidio es más frecuente que en los pacientes con antecedentes psiquiátricos, 77% de los casos. Ello podría orientar hacia el debut de trastorno psíquico.

Los trastornos psiquiátricos son frecuentes en los pacientes que son atendidos por una intoxicación no medicamentosa. En nuestra serie se han constatado en el 66% de los casos, hecho coincidente en la mayor parte de trabajos revisados(1,6,7). La neurosis es el trastorno más frecuente, 62,8% de los casos. Las psicosis y los trastornos de la personalidad están a mucha distancia, con una frecuencia de 22,8 y 8,5% respectivamente.

Los pacientes con patología psiquiátrica presentan un mayor número de intentos de autólisis, en una proporción abrumadora con respecto al número de accidentes de 34 a 1 y un porcentaje de sui-

cidio del 45,7% sensiblemente menor al presentado por enfermos sin estos antecedentes.

La neurosis es la enfermedad que más frecuentemente se ve implicada en las tentativas de suicidio, consumándose en el 45% de los casos, lo que podría sugerir que la tentativa de suicidio realizada por estos pacientes puede buscar una finalidad distinta al suicidio, no deglutiendo la sustancia corrosiva. Entre los pacientes con neurosis sólo dos pacientes fueron considerados irreseccables tras la exploración quirúrgica, 9%.

Los pacientes con intentos de suicidios son enfermos de riesgo ya que realizan nuevos intentos con frecuencia. De los cuarenta y seis pacientes de nuestra serie en los que se constató la tentativa de suicidio, el 34,8% ya había realizado al menos un intento previo y en el 13,9% no pudo determinarse tal extremo. Los intentos previos fueron realizados mediante venotomías o intoxicaciones medicamentosas, a los que siguió la tentativa con la ingesta de CIH.

Nueve pacientes de los 21 (42,8%), que seguían control ambulatorio realizaron un nuevo intento en un plazo inferior a los 12 meses que siguieron al alta hospitalaria. Existió una paciente que realizó una segunda tentativa con CIH introduciéndolo a través de la sonda de enterostomía de alimentación.

La evaluación del riesgo suicida es muy compleja, con un valor limitado para predecir la consumación del suicidio y unas escalas de predicción con un porcentaje alto de falsos positivos(8), lo que las hace inútiles a nivel clínico. En un estudio realizado en 1986 sobre la repetición de la tentativa de suicidio sobre 121 casos, el 42,2% realizó una nueva tentativa antes de pasar un año. Apoyados en estos datos hay autores que sugieren que los pacientes con tentativas, incluso con escasa repercusión física, sean hospitalizados para prevenir un nuevo intento a las pocas horas o días(9).

La cantidad de cuidados por su afectación orgánica, la presencia de la cervicostomía y la imposibilidad de tragar alimentos por boca puede provocar un trastorno psíquico severo. Todos estos acontecimientos pueden propiciar por si mismos unos riesgos de nueva tentativa de suicidio que sin duda se sumarán al riesgo que conlleva su enfermedad psiquiátrica de base, esto es evidente sobre todo en pacientes con trastornos de la personalidad que desarrollan, ante una tentativa frustrada, una gran agresividad contra los médicos, realizando nuevos intentos de forma crónica(8).

Tras su llegada al servicio de urgencias, a las pautas habituales de reanimación del paciente por parte del equipo de cirugía valorando la hemodinámica y realizando una primera exploración abdominal, le sigue la toma de muestras analíticas y gasométricas y la solicitud de confirmación de la ingesta de CIH mediante una exploración otorrinolaringológica basada en laringoscopia indirecta.

Es útil determinar la cantidad de CIH ingerido, el tiempo transcurrido desde el suceso y la finalidad de la ingesta, accidental o intento de suicidio. Se interrogará al paciente y se corroborarán los datos obtenidos con los familiares. Al ser innegable el daño que produce el CIH en los tejidos vivos, la cuestión a determinar sería si existió o no la deglución y la cantidad de tóxico ingerido. Por ello la finalidad de la ingesta es un dato fundamental.

La clínica abdominal viene condicionada por la cantidad de tóxico ingerido, su concentración y el tiempo de evolución. Esta expresada fundamentalmente por dolor retroesternal y/o epigástrico, disfagia, hemorragia digestiva en distintos grados por la esofagogastritis y peritonitis-choque al producirse la perforación del estómago.

Muchos pacientes presentan inmediatamente tras la ingesta una clínica banal manifestada por dolor epigástrico y disfa-

gia. Cuando por el contacto del agente corrosivo con el estómago se produce la afectación de la serosa gástrica y la consiguiente perforación, se instaura una peritonitis aguda que acarrea una mortalidad alta.

Los datos obtenidos por la historia clínica y la exploración serán orientativos. Estamos de acuerdo en la idea general expresada en diferentes artículos revisados en que no deberán basarse la toma de decisiones únicamente en base a los datos clínicos por ser contradictorios (10,11,12).

La exploración ORL puede obviarse cuando hay evidencias sobradas de la ingesta al presentar un abdomen agudo que requiera exploración quirúrgica inmediata por una supuesta perforación intestinal. El criterio de exploración quirúrgica inmediata limita todos los demás estudios complementarios según Ming-Ho Wu(1).

Los pacientes sin alteraciones ORL a la exploración, no suponen ausencia de ingesta de cáustico. Uno de los pacientes con exploración ORL normal presentó un cuadro de hemorragia digestiva por esofagogastritis atribuida a ingesta de CIH. Esto sugiere que la ausencia de lesiones en hipofaringe no incluye lesiones más distales en esófago o estómago que deben ser investigadas.

Existen autores que mencionan la ausencia de lesiones en oro e hipofaringe con graves lesiones esofágicas concomitantes, en el caso de Jawington llegan al 20% de los pacientes(4,12,13).

Los pacientes con lesiones objetivadas a la exploración ORL fueron clasificados en dos grupos como ya se ha mencionado. El grupo que presentó lesiones edematosas preciso un menor porcentaje de intervenciones, de lesiones irsecables tras la valoración quirúrgica y por tanto un mejor pronóstico que los pacientes con lesiones del tipo ulceroso. De estos datos puede realizarse una primera valoración, con todas las limitaciones que presentan

los datos clínicos, sobre las probabilidades que tendrá un paciente determinado de poder ser intervenido con posibilidades de resección, hecho que influirá decididamente en el pronóstico a corto plazo del paciente.

Cuando existen síntomas-signos son mayores: peritonitis, choque y hematemesis, la indicación quirúrgica es clara.

Si la clínica evoluciona de síntomas-signos menores a mayores o se presenta ya en forma de clínica mayor la mortalidad es más alta. Existen diferencias significativas entre estos dos grupos, alcanzando el 90,9% en el grupo de clínica mayor frente al 40% en el grupo de clínica menor.

Basándonos en estos datos y al existir confirmación de la ingesta, sobre todo si es con fines suicidas, creemos indicado iniciar el tratamiento sin demora, no permitiendo la evolución a la peritonitis aguda(1,15).

La ausencia de protocolización en la atención de estos pacientes provoca la falta de determinaciones analíticas en algunos de ellos dadas las características especiales de la urgencia y la rapidez con la que se indica la intervención quirúrgica.

Los datos analíticos están a menudo artefactados por el inicio de la reanimación, siendo la gasometría la más afectada al requerir suplementos de oxígeno o estar ya intubados y sometidos a anestesia cuando se obtiene el primer control gasométrico. En los pacientes que se obtuvo la muestra antes de recibir aporte de oxígeno se constató una acidosis metabólica importante junto con una hipoxemia, estos datos son informados por otros autores e incluso es considerado por algunos como indicación de cirugía relacionándose con una escasa supervivencia (1,16,17). La leucocitosis es una constante en estos pacientes, su elevación también se relaciona con la mortalidad, la cual es directamente proporcional a la cifra de leucocitos obtenida en la primera determinación.

Otros parámetros al estar registrados irregularmente no son fiables para obtener conclusiones.

Presentan elevaciones inconstantes y ausencia de correlación con la severidad del cuadro. Nos referimos a las amilasas, el tiempo de protrombina y a las proteínas totales.

Cuando la ingesta es mínima o accidental, el tratamiento será médico y estará indicada la realización de una endoscopia urgente para identificar el grado de lesión esofágica según los criterios de Di Constanzo(18):

Grado I: Esofagitis limitada a la mucosa,

Grado II: Ulceraciones blanquecinas con necrosis limitada que afectan la muscularis, y

Grado III: Extensa necrosis y hemorragia en todo el perímetro del esófago.

Cuando a la endoscopia se identifican lesiones grado I, afectación superficial de la mucosa, existe buen pronóstico dejando en reposo el tubo digestivo hasta la desaparición de la clínica, precisando controles ambulatorios para detectar una estenosis residual muy poco frecuente en este grupo. Las lesiones grupo II, tienen un tratamiento controvertido dependiendo de los autores: desde el tratamiento conservador(19), hasta la laparotomía exploradora que incluye tutorización del esófago(20), debido a la alta frecuencia de aparición de estenosis residual, 50% de los casos. Las lesiones grado III deben tratarse mediante cirugía.

En esta serie no existe experiencia en la valoración del esófago mediante endoscopia según los criterios mencionados. Algunos autores creen mandatoria la realización de una esofagoscopia en las primeras 24 horas como única forma de definir la gravedad de la lesión(2,18).

Cuando existe indicación quirúrgica, nuestro criterio, es que la esofagoscopia debe ser realizada con el paciente totalmente estabilizado o intubado en el quiró-



fano, no retrasándose el inicio del tratamiento. Se realizará con el fin de valorar actitudes más conservadoras sobre el esófago al no existir evidencia de lesión gástrica o que ésta afecte sólo a la mucosa. En nuestra serie se realizó en un único caso y fue practicada en el quirófano tras la valoración del estómago mediante gastrotomía que identifico mínimas lesiones mucosas, describiendo las lesiones esofágicas como de grado I que evolucionaron favorablemente sin aparición de estenosis. Creemos que la endoscopia no puede evitar la realización de una exploración quirúrgica cuando aún el paciente no presenta signos de peritonismo, aunque si estamos de acuerdo en su utilización valorando la extensión de las lesiones cuando la ingesta ha sido mínima o accidental y el paciente está asintomático. Esta actitud esta defendida también por Horvath(21), Gossot(19) y Noirclerc(22).

Podemos hablar de dos periodos diferentes en lo que respecta al tratamiento. Uno expectante o temporizador que observaba a los pacientes bajo tratamiento médico con sueroterapia con la filosofía de "mirar, esperar y ver". Otro tipo de tratamiento, radicalmente distinto y fundamentalmente quirúrgico con una actitud activa y agresiva, cuya base filosófica se sustenta en intentar evitar y controlar mediante la exeresis el daño tisular que provocaría el cáustico al dejarlo actuar.

Estas dos conductas terapéuticas se encuadran en el marco de un periodo de tiempo prolongado de 11 años. Se ven influidas por diferentes factores: a) Del convencimiento de que la sustancia cáustica ha sido deglutida o escupida y tiene la capacidad de provocar la muerte del paciente, y b) de la experiencia del equipo de cirujanos y del Servicio que atiende este tipo de patología.

El manejo terapéutico de los pacientes fue desigual, lo que se justifica por el periodo tan largo de revisión. Inicialmente el grupo más numeroso, en la década de los 80, fue el tratamiento médico, en ésta

década de los 90 lo es la cirugía, con un importante número de exéresis y otro considerable de exploraciones quirúrgicas, lo que hace pensar en un cambio en la actitud en el tratamiento de estos pacientes.

El tratamiento médico se basa fundamentalmente en mantener el ayuno. El tratamiento con corticoides para prevenir la estenosis fue ampliamente usado a pesar de las múltiples controversias existentes sobre su eficacia (23,24,25). Como Celerier consideramos que los corticoides sólo deben usarse para prevenir y tratar el edema laríngeo(26).

Desde 1989 todos los pacientes que han acudido al Servicio de Cirugía y que fueron diagnosticados de ingesta de cáusticos fueron intervenidos con la intención de explorar las zonas de causticación y efectuar cirugía de exéresis si los límites de lesión lo permitían. Cuando la lesión sobrepasa el píloro la actuación quirúrgica conlleva una morbi-mortalidad tan alta que no justifica la exéresis(1).

El inicio del tratamiento quirúrgico conllevará una estrategia de actuación que se prolonga en el tiempo por un periodo no definitivo. De no actuar así, se perpetúa la alimentación del paciente por la enterostomía.

Las intervenciones de derivación digestiva, realizadas con más frecuencia en los ochenta, han sido abandonadas por los malos resultados obtenidos a través del seguimiento.

La gastrectomía total sin esofagectomía presenta una alta mortalidad, probablemente relacionada con un proceso séptico-fracaso multiorgánico por su mediastinitis, estamos de acuerdo con Krish en que si las lesiones gástricas son importantes como para indicar gastrectomía, las lesiones esofágicas serán también tan severas que determinaran complicaciones en su evolución (27,28,29).

En esta década la intervención aplicada ha sido la esofagogastrectomía total

con cervicostomía izquierda y enterostomía de descarga-alimentación como propugnan la mayoría de autores (1, 16, 20, 21, 22, 27, 28, 29).

El alto número de laparotomías exploradoras, sugiere que los pacientes pueden tardar demasiado tiempo en ser atendidos por unidades de especialización, debiendo ser su reducción el nuevo objetivo a conseguir, para lo cual es necesaria una cirugía inmediata y sin demoras.

En la literatura no hay datos sobre el número de pacientes a los que se practica la exploración quirúrgica por ingesta de CIH y no se realiza ningún procedimiento al hallarse sobrepasado el píloro. Morale refiere un 40% de pacientes a los que se practica únicamente laparotomía exploradora(16). Nuestra serie presenta un 32% de laparotomías exploradoras.

La mortalidad en el grupo que recibió tratamiento médico fue del 26,3%. En el grupo que recibió tratamiento quirúrgico fue del 58,8%. estas cifras no son contradictorias ni presuponen que el primer tratamiento sea mejor, al tratarse de grupos de pacientes totalmente distintos.

En los pacientes que pudo realizarse resección quirúrgica la mortalidad fue del 40%, siendo mayor en el grupo en que sólo se practicó gastrectomía. La serie presentada por Ming-Ho Wu informa una mortalidad del 17,6%, que difiere sustancialmente de la presentada en nuestra serie, sobre todo si tenemos en cuenta que 19 de sus pacientes presentaron una peritonitis por perforación del fundus gástrico. Otros autores presentan cifras más próximas a las presentadas 60%(16), 30%(30) y 26,6%(31). La complejidad quirúrgica de estos pacientes junto con las complicaciones que se derivan tanto de la propia cirugía como las provocadas por el cáustico (principalmente broncopatías) hacen que esta tipo de intervenciones este gravada por una mortalidad elevada.

Otro aspecto muy importante del tratamiento quirúrgico es el que acontece en la

fase de reconstrucción del tránsito digestivo. Para ello se utilizan como plastias distintos tramos de intestino grueso al no poder utilizar el estómago. Existen discrepancias sobre el tipo de plastia de elección: derecha(32,33), transversa(34) o izquierda(35), pero no sobre la vía de colocación, siendo la retroesternal la más aceptada. las plastias usadas en la serie fueron la de colon transverso y la de colon derecho, siendo la primera la más usada. No se uso ninguna plastia izquierda.

La morbilidad es el fallo en la anastomosis esofagocólica con el consiguiente desarrollo de una fístula, que aparece entre el 25 y el 40% de los casos dependiendo de los autores(36,37), apareciendo en nuestros casos más frecuentemente en plastias de colon transverso.

Atribuida en principio a un factor isquémico (disección importante del esófago cervical, mala vascularización de la plastia), Jacob propone la realización peroperatoria de Doppler para predecir estas posibles complicaciones isquémicas(38).

La frecuencia de estenosis en esta serie (50%), esta por encima de la mencionada en la literatura, 10-20%(35). Otros autores reconocen la estenosis como un problema frecuente(6,36) y algunos, recomiendan la utilización de una colostomía cervical para el desarrollo de un programa de dilataciones, facilitado por medio de un hilo a modo de fiador que se exterioriza por nariz y por la colostomía, previniendo a la vez el desarrollo de la fístula(6).

Menos frecuentes son la estenosis de la hipofaringe, que de presentarse dificulta también el restablecimiento del tránsito digestivo. Estas lesiones las clasifica Tran Ba Huy(39) dependiendo del grado de estenosis y de la desestructuración anatómica de la hipofaringe. se ha propuesto la faringocoloplastia en el tratamiento de este tipo de estenosis(40).

Estos pacientes también presentaron problemas con la deglución, no sólo por la estenosis cáustica del remanente esofági-

co, sino también por la disfunción en los mecanismos de la deglución que se hallan alterados por daño neuromuscular o por la dilatación de la pared secundaria a la estenosis y que pueden estudiarse mediante manometría(41,42,43).

La segunda complicación en orden de frecuencia, es la estenosis del esófago proximal. Esta relacionada con la primera complicación en el contexto de una retracción cicatricial del remanente esofágico en el proceso inflamatorio y como consecuencia de las lesiones causadas por los productos corrosivos. En la serie aparece en 5 de 10 plastias realizadas, independientemente del tramo de colon usado para dicha plastia. En todas existió como antecedente una fístula cervical que cerro espontáneamente.

Otras complicaciones menos frecuentes son: la presencia de hernia por deslizamiento relacionada con la retracción del esófago en un paciente no resecado(44), la formación de mucocelos en los esófagos no resecados incluso con comprensión traqueal(45) y por último la necrosis total de la plastia que provoca la necesidad de reintervención. En nuestra serie tuvo que ser retirada una plastia al décimo día de la intervención por necrosis de la misma.

El examen anatomopatológico de las piezas extraídas denotan una lesión más extensa en el estómago al compararlo con las que aparecen en el esófago? En primer lugar las ondas peristálticas y posteriormente el paso del líquido corrosivo hacia el estómago favorecen la menor profundidad en las lesiones esofágicas. Los informes relatan la presencia de zonas con úlceras con una profundidad variable sin que a priori pueda asegurarse la integridad de la muscular, estando lesionadas las capas más resistentes del órgano: mucosa y submucosa. En el estómago existe una mayor frecuencia de lesión, siendo la capa muscular la más afectada. Ello se debe al remansamiento del CIH junto con la espasmodización del píloro

como respuesta a la agresión del agente corrosivo, con lo cual, el contacto con las paredes gástricas es más prolongado(1,2).

El porcentaje de fallecimientos es elevado, al incluir pacientes que no pudieron ser tratados al sobrepasar la lesión cáustica los límites anatómicos. También han sido incluidos pacientes que fueron éxitos meses después del acto quirúrgico, principalmente relacionados con una causa nutricional. El número de éxitos total fue de 25 sobre 53 casos que corresponde al 47%.

Las causas de muerte fueron distintas dependiendo del periodo evolutivo. Los pacientes con ingesta masiva, superior a 200 cc, y que durante la exploración quirúrgica se consideró sobrepasado el límite de resección fueron éxitos en todos los casos, siendo la principal causa de muerte, 14 sobre los 25 éxitos mencionados, 56%.

La causa de éxitos entre la primera y segunda semana fue el fracaso multiorgánico en relación a una sepsis de origen en el desarrollo de mediastinitis. Fueron cuatro pacientes, 16%. Estos pacientes fueron tratados mediante gastrectomía o técnicas de derivación digestiva.

Cuatro pacientes causaron éxitos entre los 25 y 35 días de la ingesta. Estos pacientes desarrollaron un distress respiratorio que tuvo una mala respuesta al tratamiento.

Por último, tres pacientes (12%) que estaban pendientes de la reconstrucción quirúrgica, fueron éxitos al negarse a ser alimentados, arrancándose la enterostomía y cualquier línea de nutrición en múltiples ocasiones, y a pesar de los esfuerzos realizados, no se consiguió variar su conducta.

#### **4.- Conclusiones**

Esta serie de pacientes con ingesta únicamente de CIH es la mayor que conocemos tras haber revisado la literatura.

Abarca las diferentes etapas que conlleva una ingesta y que nosotros hemos clasificado en los tres periodos mencionados. Tras el análisis de los datos expuestos hemos sacado distintas conclusiones que mencionamos a continuación.

Nuestra opinión es que las autoridades sanitarias deberían ejercer algún tipo de control sobre la dispensación de sustancias cáusticas. Y que si este control no es factible se podría optar por disminuir la capacidad corrosiva de determinadas sustancias de libre adquisición.

La realización de campañas divulgativas sobre los efectos del CIH probablemente persuadiría a la población suicida a realizar tentativas con esta sustancia al difundir la agonía lenta que provoca y de la que estamos convencidos existe un total desconocimiento.

Los pacientes con tentativas de suicidio y antecedentes deberían seguir un control "policial" por los especialistas en psiquiatría para detectar cualquier alteración en la conducta que pueda predisponer a una nueva tentativa. La mentalización del entorno familiar es pilar indispensable para que este control sea afectivo y eficaz implicándolos en esta labor policial e informándolos de la elevada probabilidad de nuevas tentativas.

Es fundamental el traslado inmediato a una unidad especializada dotada de medios suficientes una vez ha tenido lugar la ingesta.

La clínica en ningún caso podrán ser argumento para mantener una conducta expectante dada la poca concordancia con la lesión real, teniéndola exclusivamente como datos orientativos. El "esperar y ver" debe ser una actitud del pasado y esta decisión se apoyará en un estudio endoscópico. Dadas las pocas probabilidades de supervivencia cuando se presenta una peritonitis, la actitud será agresiva.

En el accidente la ingesta es mínima e incluso no deglutida, en cambio en la tentativa de suicidio, la ingesta es masiva

e incluso negada. Las ingesta accidentales no son equiparables a las tentativas de suicidio y por tanto la actitud terapéutica será distinta.

Cuando la ingesta ha sido accidental y el paciente no presenta clínica de peritonitis, la endoscopia definirá el grado de lesión esofágica y gástrica, permitiendo un tratamiento ajustado al tipo de lesiones objetivadas.

Los estudios clínicos realizados al ingreso en ningún momento deben retrasar la indicación quirúrgica, siempre y cuando exista el convencimiento de una ingesta importante de CIH con fines suicidas. Propugnamos la realización de una laparotomía temprana en aquellos pacientes con ingesta segura y masiva de CIH con exploración del estómago mediante gastrotomía de antro y cuerpo, en ausencia de lesiones de la serosa gástrica. La realización de esofagoscopia peroperatoria en caso de que el estómago presente lesiones mínimas en la mucosa, para la valorar del grado de esofagitis según lo define Di Constanzo. Cuando hay afectación de la serosa gástrica sin afectación duodenal, la esofagogastrectomía acompañada de enterostomía de descarga y cervicostomía lateral izquierda, creemos que es la técnica de elección. Cuando la necrosis sobrepasa el píloro será inútil todo tratamiento de exéresis por su elevada morbi-mortalidad, cercana al 100%.

La valoración del paciente tanto desde el punto de vista psicológico como nutricional serán fundamentales para indicar la segunda cirugía. El estudio del remanente esofágico cervical y la presencia de estenosis a ese nivel debe condicionar la reconstrucción digestiva.

No debe existir a priori idea preconcebida sobre una plastia de elección. En la reconstrucción del tránsito digestivo deberá usarse la plastia que tenga una mejor disposición anatómica y la que el equipo quirúrgico este más habituado a manejar, siendo por tanto una decisión individualizada.

La colostomía cervical puede ser la solución a las dos complicaciones más frecuentes de la coloplastia, la fístula y la estenosis, debiendo ser una opción a tener en cuenta en aquellos pacientes con pobres condiciones locales (tejido cicatricial por causticación, mala vascularización).

## 5.- Apéndice

Durante la última fase de realización del trabajo acudió al Servicio de Urgencias una paciente mujer de 32 años con antecedentes de enfermedad psiquiátrica y múltiples tentativas de suicidio remitida de la costa norte de Mallorca tras una ingesta de 250 cc de CIH con fines suicidas de dos horas de evolución.

Refería dolor retroesternal y epigástrico espontáneos son focalidad a la exploración abdominal. Las exploración ORL informo: lesiones ulceradas con falta de

mucosa en paladar blando y úvula, pared posterior de faringe sanguinolenta y con ausencia de mucosa.

El estudio radiológico fue anodino. La gasometría manifestó hipoxemia y acidosis metabólica no compensada. La analítica urgente manifestó leucocitosis de 19.200 con desviación izquierda, un tiempo de protrombina de 82% con una amilase de 96 UI/l.

Se indicó la laparotomía exploradora observando la afectación masiva del estómago visible.

Sin realización de la gastrotomía y ausencia de afectación del bulbo duodenal, se practicó esofagogastrectomía total transhiatal, cervicostomía lateral izquierda y duodenostomía mediante sonda de foley número 18, sin complicaciones en el postoperatorio.

En este momento, la paciente sigue nutrición enteral domiciliar pendiente de la reconstrucción del tránsito digestivo.

## 6.- Bibliografía

- 1.- Ming-Ho Wu MD, Wu- Wei Lai MD. "Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract". Surg. Gynecol. Obstet. 1993 177: 12-16.
- 2.- Muñoz J, González FJ, Hinojosa R, Porras FM "Clasificación, diagnóstico y pautas de tratamiento". En : Serrano L. Urgencias de origen esofágico. Madrid: Egraf, 1995: 9-22.
- 3.- Munne P. "Intoxicaciones agudas en España. Incedencia y gravedad". En : Munne P. Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. Barcelona: Edí. Doyma, 1988: 9-16.
- 4.- Vilariño Mosquera A, Delgado Millan MA, Matute JA, Cano I. "Lesiones cáusticas del esófago en el niño. Actitud quirúrgica ante las complicaciones y su tratamiento actual". En : Moreno Gonzalez E, Hidalgo Pascual M, Rico Selas P: Actualización en cirugía del aparato digestivo, Madrid, Jarpyo De., 1990: 281-282.
- 5.- Florez Fernandez I. "Epidemiología y salud mental en las Islas Baleares". I Jornadas de actualización psiquiátrica, 1994.

- 6.- Edo Cotos A, Diaz Pohl I, Lazaro Fernandez JL, Murio Pujol E y cols. "Utilidad de la colostomía cervical en la esofagoplastia tras ingesta de causticos". Cirugía Española 1993; 54 (6): 559-561.
- 7.- Serra C, Arlandis F, Martinez R, Cipagauta LA, Bou R, Bengochea M, Vidal JV, Palop M, Baltasar A. "Lesiones faringoesofágicas por ingestión de Salfumant". Cirugía Española 1996 59 (1): 77-80.
- 8.- Sarro B. "Papel del psiquiatra en las intoxicaciones agudas". En: Munne P. Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. Barcelona: Edí. Doyma, 1988: 111-116.
- 9.- Murphy GE. "The prediction of suicide in psychiatric patients". Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 249-257.
- 10.- Gaudreault P, Parent M, McGuigam MM, Chicoine L. "Predictability of esophageal injury from sing and symptoms. A study of caustic ingestion in 378 children". Pediatrics 1983; 71: 767.



- 11.- Loeb PM, Eisenstein A. "Injuria caustica del tracto gastrointestinal superior". En Sleisenger MV, Fordtram JS (Eds.): Enfermedades gastrointestinales. Paramericana 1986:176.
- 12.- Santoyo Santoyo J, Moreno Gonzalez E, Hidalgo Pascual M, Ibañez Aguirre J, Gomez Sanz R, Rico Selas P, Seoane Gonzalez J. "Tratamiento quirúrgico de las esofagogastritis por causticos. En : Moreno Gonzalez E, Hidalgo Pascual M, Rico Selas P: Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid, Jarpyo Ed., 1990: 283-287.
- 13.- Daly JF. "Acute corrosive esophagus". Arch Otol 1961; 24:629.
- 14.- Jawington CT, Bales GH, Frazer SP. "A study of manegement of caustic esophageal trauma". An Otol Laringol 1964; 37:130.
- 15.- Curto Cardus J. "Esofagitis corrosivas". En: Curto Cardus J. Patología benigna del esófago. Barcelona: E. Doyma, 1985: 82-95.
- 16.- Morales R, Carmona A, Garcia Morato E, Novella M, Pagán A. "Esofagogastrectomia transhiatal de urgencia por ingestión de ácido clorhídrico". (En prensa).
- 17.- Sugawa CH, Lucas ChE. "Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: A clinical and endoscopic study". Surgery 1989; 106: 802-807.
- 18.- Di Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J et al.: "New therapy approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract". J. Br. Soc. Gastroenterology 1980; 21: 370.
- 19.- Gossot P, Safarti E, Celerier SP. "Early blunt esophagectomy of the upper digestive tract". J Thor Surg 1987; 94: 188-191.
- 20.- Estrera A, Taylor W, Mills LJ. "Corrosive burns of the esophagus and stomach. Ann Thorac Surg 1986; 41: 276-283.
- 21.- Horvath Op, Olah T, Zentai F. "Emergency esophagogastrectomy for treatment of hydrocloria acid injury. ann Thorac Surg 1991; 52: 98-101.
- 22.- Noirclerc MJ, Di Constanzo J, Sastre B et al. "Treatment of caustic burns in the digestive tract". Surgery of the esophagus. Jamieson GG. Churchill Livingstone. U.K., 1988; 375-381.
- 23.- Spain MD, Molinint M, Haber A. "The effect of cortisone in mice". Am J Pafhol 1950; 26: 710-11.
- 24.- Haller JA, Andrews HG, White JJ. "Pathophysiology and mangement of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children". J Pediatric Surg 1971; 6: 578-584.
- 25.- Knok WG, Scott JR, Lwitel HH. "Bouggienage and steroids used suply in combination in experimental corrosives esophagitis" Ann Surg 1967; 166:930.
- 26.- Celerier M. "Oesophagites caustiques". Encycl Med Chir. Estomac-Intestin 9200A, 10, 1989; 12p.
- 27.- Kirsh M, Peterson A, Brown JV et al. "Treatment of the caustic injuries of the esophagus. A ten years experience". Ann Surg 1978; 188:675.
- 28.- Tsann Long Hwang, Shih Min Chen, Miin Fu Che: "Non toracotomy esophagectomy for corrosive esophagitis with gastric perforation". Surg. Gynecol. Obstet. 1987; 164:537.
- 29.- Brun JG, Celerier M, Koskas F, Dubost C: "Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic iongestion". Br. J. Surg. 1984; 712: 698.
- 30.- Berthet B, Bernardini D, Lonjon T, Assadourian R, Gauthier A: "Treatment of caustic stenoses of the upper digestive tract" J Chir1995; 132 (11): 447-450.
- 31.- Chambon JP, Robert Y, Remy J, Ribet M : "Esophageal mucocoeles complicating double exclusión of the esophagus after ingestion of caustics". Ann Radiol 1990; 33 (4-5): 270-276.
- 32.- Santoyo Santoyo J: "Sustitutos esofágicos: Estudio comparativo clínico y funcional". Tesis doctoral. madrid, 1988.
- 33.- Tran BA, Huy p, Celerier M. "Manegement of sever caustic stenosis of the hipopharynx and esophagus and ileocolic transposition suprahoyoid or transepiglotic approach". Ann Surg 1988; 207: 439-445.
- 34.- Dor J, Noirclerc M, Chauvin G et als. "L'oesophagoplasttie avec le colon tranverse par voie retroesternale; resultats et comentaries". Ann Chir1978; 32: 111-116.
- 35.- Reboud E, Picaud R, Rouzaud R, Sarrazin A: "Les transplanstes coliques gauches in chirurgie esophagienne. Mem Ac Chir 1978; 94: 324-333.
- 36.- Postlethwait RW: "Colonic interposition for esophageal substitution". Surg. Gynecol. Obs- tet. 1983;156: 377-383.
- 37.- Giuli R Clot Ph, Estenne B, Richard CA, Lortat-Jacob JL: Les 225 interventions. Ann Chir. 1972; 26:941-945.
- 38.- Jacob L, Rabary O, Boudaoud S, Payen D, Sarfati E, Gossot D, Rolland E, Eurin B, Celerier M: "Usefulness of perioperative pulsed Doppler flowmetry in predicting postoperative local ischemis complications after ileocolic". J

- Thorac Cardiovasc Surg. 1992 Agos; 104(2): 385-390.
- 39.- Tran Ba Huy P, Celerier M: "Management of the hypopharinx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach". Ann Surg 1988; 207: 439-445.
- 40.- Pinotti HW, Cecconello I, Ishioka S, Zilberstein B, Pollara W: "La faringocoloplastia en el tratamiento de la estenosis caustica del tracto digestivo superior". En : Moreno Gonzales E, Hidalgo Pascual M, Rico Selas P: Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid , Jarpyo De., 1990: 293-294.
- 41.- Marion L, Sandres B, Nayfield S, Zfass M: "Gastric and esophageal dysfunction after ingestion of acid", Gastroenterology 1978; 75: 502-503.
- 42.- Guelrud M, Arocha M: "Motor function abnormalities in acute caustic esophagitis". J Clin Gastroenterol. 1980; 2 (3): 247-250.
- 43.- Ortiz Escandell A, Martinez de Haro LF, Parrilla Paricio P, Castellanos Escrig G y cols: "¿Produce la ingesta de causticos alteraciones motoras esofágicas irreversibles?. Estudio manométrico de 17 casos". Rev. Esp . Enf. Ap. Digest. 1989; 75(6): 553-556
- 44.- imre J, Koop M: "Arguments agains long-term conservative treatment of esophageal strictures due corrosive burns" Thoraz 1972; 27: 594-597.
- 45.- Chambon Jp, Robert Y, Remy J, Ribet M: "Esophageal mucocoeles complicating double exclusion of the esophagus after ingestion of caustics". Ann Radiol 1990; 33(4-5): 270-276.

## Premio (\*)

# Complicaciones vasculares tras cateterismo cardíaco

Enrique Manuel-Rimbau Muñoz, Pascual Lozano Vilardell, Jaume Julià Montoya, Carles Corominas Roura, Francisco T. Gómez Ruíz.

## Resumen

**Objetivos:** Establecer la incidencia de complicaciones vasculares tras un cateterismo cardíaco y determinar los factores que influyen en la aparición de los mismos.

**Material y métodos:** Revisión retrospectiva de los 3723 cateterismos cardíacos realizados en nuestro hospital durante un período de 50 meses. Se recogieron 32 traumatismos vasculares, distribuidos entre pseudoaneurismas, hematomas o hemorragias incoercibles, fistulas arteriovenosas e isquemias agudas por trombo-sis arterial. Se realizó un análisis estadístico mediante tablas de contingencia (método de Jiculado, con corrección de Yates).

**Resultados:** La incidencia anual de traumatismos vasculares se encuentra alrededor del 1%. La incidencia de traumatismos tras un cateterismo terapéutico es ligeramente superior a la incidencia tras un cateterismo diagnóstico, sin presentar diferencias significativas. La edad media del grupo de pacientes con traumatismo vascular (grupo estudio) es de  $64'2 \pm 1'9$

años, ligeramente superior a la edad media del grupo sin traumatismo vascular (grupo control) ( $61'1 - 0'2$  años). En ambos grupos predominaban los varones, pero en el grupo estudio dicho predominio es sensiblemente inferior ( $p < 0'012$ ). En el grupo estudio la incidencia de pacientes obesos es superior con respecto al grupo control ( $p < 0'024$ ). El abordaje por vía humeral ( $p < 0'003$ ), el diámetro de cateter mayor al 8F ( $p < 0'001$ ) y la anticoagulación tras el cateterismo ( $p < 0'001$ ) son factores favorecedores par la aparición de un traumatismo vascular tras un cateterismo cardíaco.

## Palabras clave

Cateterismo cardíaco, traumatismo vascular.

## Introducción

Desde que Forssman en 1929 realizó el primer cateterismo cardíaco el empleo de esta técnica ha presentado una constante evolución (1). El aumento progresivo de la cateterización percutánea para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes cardiopatas ha supuesto un incremento de la incidencia de los traumatismos arteriales postcateterismo.

En este artículo se revisa de forma retrospectiva los cateterismos cardíacos realizados en nuestro hospital en un período de cuatro años, evaluando la relación entre cateterismo cardíaco y traumatismo vascular, los diferentes tipos de traumatismos hallados y la presencia de variables que se correlacionan con la aparición de traumatismos vasculares.

## Pacientes y método

Se ha revisado la historia clínica de los pacientes a los que se realizó un cateterismo cardíaco percutáneo en nuestro Centro en un período que comprende desde Julio de 1992 hasta Agosto de 1996. No se ha incluido a los pacientes que

(\*) Premio Mateu Orfila, 1997, del Colegio Oficial de Médicos de Baleares.

presentaron un traumatismo arterial tras un cateterismo realizado por el servicio de radiología, ni a los pacientes con traumatismo vascular secundario a la colocación de un globo de contrapulsación. Durante este período se han realizado 3723 cateterismos en 3433 pacientes. Estos incluyen 2987 cateterismos diagnósticos, 550 angioplastias coronarias, 97 endoprótesis, 38 valvulopatías, 4 dilataciones de coartación aórtica y 43 técnicas más, distribuidas entre aterectomías, cierre del ductus arterioso, etc. (Tabla III). Han sido intervenidos 32 pacientes, lo que supone el 0'85% del total de cateterismos realizados (Grupo Estudio). En el resto, 3691 casos, no se objetivaron lesiones vasculares tras el cateterismo (Grupo Control).

La técnica utilizada para la cateterización femoral es la descrita por Seldinger en 1953, modificada por Judkins en 1967. Para la cateterización por vía humeral se emplea la técnica descrita por Sones en 1939. Se han analizado las variables dependientes del paciente (edad, sexo, presencia de arterioesclerosis de miembros inferiores y obesidad, el tipo de cateterismo (diagnóstico o terapéutico), la técnica utilizada (vía de abordaje, cateterización doble o simple, diámetro del cateter y empleo de anticoagulación). Por último, se han valorado los parámetros referidos al traumatismo vascular en sí mismo, como son el vaso lesionado, el tiempo de evolución, el tipo de lesión. la técnica empleada para la reparación, y la evolución posoperatoria.

Los pacientes sometidos a un cateterismo diagnóstico reciben una mínima dosis de heparina. Tras una angioplastia coronaria los pacientes eran anticoagulados mientras permanecía colocado el introductor arterial durante 24 horas; desde 1996 se mantiene el introductor arterial en los casos que se realiza una angioplastia coronaria, pero únicamente durante un período de 4 horas. Los pacientes que están bajo tratamiento antiagregante no interrumpen dicho tratamiento y aquellos

en los que se realiza una angioplastia inician tratamiento antiagregante tras el cateterismo.

Generalmente para realizar un cateterismo diagnóstico se emplea un inductor de calibre 6F. En los cateterismos terapéuticos el diámetro del introductor utilizado es mayor del 8F.

Las indicaciones para la intervención quirúrgica fueron hematomas en expansión, hemorragias incoercibles o con inestabilidad hemodinámica, pseudoaneurismas de gran tamaño o isquemias agudas de extremidad.

El análisis estadístico se ha realizado mediante tablas de contingencia (método de Jic cuadrado, con corrección de Yates) par todas las variables, considerando como significativo un valor de p igual o menor a 0'05.

## Resultados

El número de cateterismos realizados se ha ido incrementando de forma progresiva de año en año, a la vez que también se han ido incrementando el número de traumatismos vasculares, alcanzándose una frecuencia anual máxima en el año 1995 del 1'2%. en 1996 la frecuencia de traumatismos ha disminuido de forma drástica, hasta situarse por debajo del 0,3% de los cateterismos realizados en dicho año (Tabla I).

La edad media del grupo estudio  $64'2 \pm 1'9$  años, con un rango de 38 a 78 años, en cuanto al grupo control la edad media era de  $61'1 \pm 0'2$  años, con un rango de los 0 a los 92 años (Tabla II). Aunque entre los dos grupos no se estableció una diferencia significativa, si que se observó un incremento de la incidencia de traumatismos en los pacientes de mayor edad si realizamos una comparación de las edades divididas por decenios. De los 32 traumatismos intervenidos trece se presentaron en mujeres, lo que representa el 40 % de los casos, en el grupo control el

porcentaje de mujeres no alcanzaba el 22 % (p 0'012). En el grupo estudio la incidencia de obesidad fue del 46%, y en el grupo control alrededor del 30%, diferencia que es significativa (p 0'024). La presencia de isquemia crónica de miembros inferiores ha sido similar en ambos grupos (Tabla II). En el grupo estudio el diámetro exterior del introductor vascular más frecuentemente empleado era igual o mayor

al 8F en el 65% de los casos, mientras que en el grupo control sólo fue utilizado en un 37% de los cateterismos (p<0'001). La arteria más frecuentemente cateterizada, tanto en el grupo control como en el grupo estudio, ha sido la arteria femoral, 92% y 73% respectivamente, apreciándose una mayor incidencia de traumatismos arteriales en el caso de abordaje de la arteria humeral.

	1992*	1993	1994	1995	1996**	Total
Grupo control	254	753	920	1062	734	3723
Grupo estudio	2	7	9	12	2	32
Porcentajes	0,78	0,92	0,97	1,12	0,27	0,95

\* Desde Junio 1992. \*\* Hasta Agosto 1996

Tabla I. Cateterismo cardíacos y traumatismos vasculares/año

		Grupo control	Grupo estudio	Valor P
Edad		61,18 ± 1,9 a (0 - 92)	64,26 ± 1,9 a (38 - 78)	NS
Sexo	Varones	2876 (77,9%)	19 (59,4%)	0,012
	Mujeres	815 (22,1%)	13 (40,6%)	
Tabaquismo		2367 (64%)	16 (50%)	NS
Hipertension arterial		1814 (49%)	10 (31%)	NS
Diabetes Mellitus		1071 (29%)	8 (25%)	NS
Dislipemia		1256 (34%)	5 (16%)	NS
Obesidad		1141 (30%)	15 (46%)	0,024
Isquemia miembros inferiores		372 (10%)	2 (6%)	NS
Via de abordaje	Femoral	3400 (92,1%)	26 (80%)	0,03
	Humeral	285 (7,7 %)	6 (2,1%)	
	Otras	6 (0,16%)		
Diametro cateter	< 8F	2353 (63%)	11(35%)	0.001
	≥ 8F	1370 (37%)	21 (65%)	
Anticoagulación	Si	1425 (38,3%)	24 (76,9%)	< 0,001
	No	2298 (61,2%)	8 (23,1%)	
Antiagregación	Si	1496 (40,2%)	14 (45,7%)	NS
	No	2227 (59,8 %)	18 (54,3%)	

Tabla II. Datos globales.



Seis lesiones ocurrieron en cateterismos realizados por vía humeral, lo que representa el 20% de los casos, mientras que en el grupo control se empleó la vía humeral en el 7% de los casos, diferencia significativa ( $p < 0.03$ ). El 73% de los pacientes que presentaron un traumatismo vascular estaban anticoagulados tras el cateterismo, en el grupo control sólo estaban anticoagulados el 38% de los pacientes ( $p < 0.001$ ). El 40% de los pacientes control estaban antiagregados mientras que en el grupo estudio este porcentaje alcanzaba el 47% (Tabla II).

El porcentaje de traumatismos vasculares en el grupo de cateterismos diagnósticos fue del 0.7%, del 1.4% en el grupo de angioplastias y del 2% en el caso de la colocación de endoprótesis. Agrupando los pacientes dependiendo del carácter diagnóstico o terapéutico del cateterismo, se observa que la frecuencia de traumatismos vasculares es del 0.8% tras un cateterismo diagnóstico y del 1.49% tras un cateterismo terapéutico, aún así las diferencias entre ambos grupos no son significativas.

La indicación para intervención fue en el 40% de los casos la presencia de un pseudoaneurisma, la hemorragia incoercible o que provocaba inestabilidad hemodinámica en el 20% de los casos, isquemia aguda por trombosis arterial en el 34% de los casos, fístula arteriovenosa en un caso (3.4%). El 8% de los pacientes que presentaron complicaciones de tipo hemorrágico estaban anticoagulados, mientras que sólo la mitad, seis de los once pacientes, con complicaciones isquémicas estaban anticoagulados. La mayoría de los pacientes fueron intervenidos el mismo día del cateterismo, 21 de los 32 casos, con rango de 2 horas a los tres meses en el caso de la fístula arteriovenosa. La arteria más frecuentemente lesionada ha sido la femoral común (56%), seguida de la humeral (19%), femoral profunda (18%) y femoral superficial (6.3%). Un paciente presentó una lesión en la cara posterior de la

ilíaca primitiva tras un cateterismo femoral. Otro paciente que fue intervenido por presentar un hematoma inguinal, se apreció un desgarro en el cayado de la vena safena, sin apreciarse sangrado en el punto de entrada en la arteria femoral. Las complicaciones de tipo hemorrágico son las predominantes tras un cateterismo femoral, 18 de 26 casos (61.9%), mientras que en los cateterismos humerales se han presentado igual número de complicaciones hemorrágicas que isquémicas.

La técnica más empleada en la reparación vascular ha sido la sutura simple (56% de los casos). En nueve ocasiones se ha realizado doce trombectomías (38%) y una ligadura venosa (3.1%).

Tras la cirugía la mayoría de pacientes evolucionaron de forma satisfactoria, sin presentar complicaciones (78% de los casos). Seis pacientes presentaron complicaciones locales, tres seromas inguinales, una necrosis cutánea superficial y dos infecciones locales. Todas las complicaciones locales se presentaron en pacientes con una gran infiltración hemorrágica subcutánea. Hubo dos exitus (6.2%), un paciente falleció por un shock hipovolémico por hemorragia retroperitoneal por lesión de cara posterior de la arteria ilíaca primitiva, tras un cateterismo femoral, el otro exitus se trataba de una paciente portadora de una estenosis valvular aórtica a la que se realizó una dilatación de una re-estenosis de una coartación de aorta ya previamente intervenida, la paciente fue intervenida por presentar una hemorragia inguinal incoercible tras cateterismo femoral con un catéter de diámetro superior al 10F, presentando un infarto agudo de miocardio.

## Discusión

La utilización de la cateterización percutánea ha ido en aumento desde que Seldinger describió la técnica en 1953 (2). Las primeras series publicadas revelaban

una incidencia de lesión vascular tras el cateterismo de hasta el 29% (3). Desde entonces se ha producido un progresivo declive en la incidencia de este tipo de traumatismos, en la actualidad las series más numerosas presentan una frecuencia que oscila entre el 0.4% al 3% (4-8). En nuestra serie la incidencia global es del 0.8%. Los cateterismos diagnósticos se acompañan de una tasa menor de lesión arteriales con respecto a los terapéuticos, en nuestra serie la incidencia fue del 0'8%, siendo en las series publicadas de alrededor del 1% (4,5,6,7,8). La tasa de traumatismos tras un cateterismo terapéutico es del 1.4%, sensiblemente superior pero sin alcanzar diferencias significativas. La utilización de técnicas terapéuticas, en las que se suelen emplear catéteres de mayor diámetro, y en pacientes anticoagulados, se acompañan de una mayor incidencia de traumatismos (4,6,8,9). En el 65% de los traumatismos se había utilizado un introductor de diámetro igual o superior al 8F, mientras que en el grupo control tan sólo se había utilizado en un 37% de los cateterismos, lo que ofrece un diferencia significativa (p 0'001). algunos autores

(10), no consideran el diámetro del introductor como una variable a tener en cuenta en los traumatismos vasculares tras cateterismo.

Al valorar los distintos tipos de cateterismos terapéuticos (tabla III) se observa una menor incidencia de lesión vascular tras angioplastia coronaria (1'4%) que tras colocación se stent (2%) sin diferencias significativas entre ambos grupos, dichos resultados son similares a los publicados por Sillkman (4) y Messina (6) en otras revisiones publicadas. La utilización de técnicas nuevas requiere un tiempo de aprendizaje, período durante el cual la yatrogénia suele ser mayor. En nuestro Hospital la introducción de la angioplastia coronaria en 1993, se acompañó de una frecuencia de traumatismos del 3,4%. En 1995 se empezaron a implantar los primeros stents intracoronarios, y la frecuencia de traumatismos tras la colocación de la endoprótesis en ese año alcanzó el 5'1%. Tras la fase inicial de aprendizaje la incidencia de traumatismos disminuye de forma considerable, 1'4% en caso de angioplastia y del 0% en caso de la endo-

	1992	1993	1994	1995	1996	Total	Porcent.
TDI	245 / 2	657 / 4	737 / 8	779 / 6	569 / 1	2987 / 22	0,7 %
ACTP	9 / 0	88 / 3	156 / 1	205 / 3	92 / 1	550 / 8	1,45 %
STE	0	0	0	39 / 2	58 / 0	97 / 2	2,06 %
TVP *	0	0	11 / 0	14 / 0	10 / 0	35 / 0	0 %
VPA	0	0	2 / 0	1 / 0	0	3 / 0	0 %
COA	0	1 / 0	0	3 / 1	0	4 / 1	no valorable
Otras	0	3 / 0	14 / 0	21 / 0	5 / 0	43 / 0	0 %

\* TDI Total cateterismos diagnósticos; ACTP Angioplastia transluminal percutánea; STE Colocación de stent intracoronario; TVP Total valvuloplastias exceptuando las valvuloplastias aórticas; VPA Valvuloplastias aórticas; COA Dilatación de coartación aórtica; Otras cateterizaciones percutáneas (cierre ductus, aterectomias, etc)

Tabla III. Tipo de cateterismos y traumatismos/año\*

prótesis. De las cuatro coartaciones de aorta que han sido dilatadas, se produjo un traumatismo arterial en una de ellas, para la dilatación de dicha coartación se empleo de un introductor arterial del 10F que produjo una laceración de la pared de la arteria femoral común.

Al analizar las variables que pueden influir en la aparición de un traumatismo vascular tras un cateterismo cardíaco se observan diferencias entre ambos grupos en cuanto a la edad y sexo de los pacientes. La edad media del grupo de los pacientes en el grupo estudio era de  $64'2\% \pm 1'9$  años, ligeramente superior al grupo control,  $61 \pm 0'2$  años, diferencias no significativas. En cuanto al sexo, en ambos grupos predominan los varones, pero así como en el grupo control el predominio es muy marcado,  $77'9\%$  varones por  $40'6\%$  mujeres ( $p 0'012$ ), las mujeres parecen presentar una mayor predisposición al traumatismo vascular tras un cateterismo cardíaco con respecto a los hombres (4,6,7,10).

La mitad de los pacientes del grupo estudio (49%) presentaban obesidad en mayor o menor grado, porcentaje muy superior a la presencia de obesos en el grupo control (30%) diferencia significativa ( $p 0'024\%$ ). Otros autores coinciden en considerar a la obesidad como un factor de riesgo (4). En los individuos obesos la cateterización es técnicamente más difícil por la interposición del panículo adiposo, además dicho panículo disminuye la efectividad de la comprensión favoreciendo la aparición de hematomas y hemorragias. A diferencia de otros autores no hemos encontrado una mayor incidencia de traumatismos vasculares tras cateterismo femoral en aquellos pacientes que presentaban isquemia crónica de los miembros inferiores(4,6).

No existen diferencias entre ambos grupos cuando consideramos la indicación del cateterismo, así la incidencia de traumatismos arteriales es similar en aquellos pacientes con patología coronaria como

en los pacientes con valvuloplastia, coartación de aorta, ductus permeable u otras. Tampoco existe una mayor incidencia en aquellos pacientes en los que se realiza cateterismo doble (arteria y vena) como en aquellos pacientes con cateterismo arterial simple. Si se observa una menor incidencia de traumatismos vasculares en aquellos pacientes con cateterismo venoso simple, como ocurre en las valvuloplastias de mitral, pulmonar y tricúspide, hecho que se explica por que la menor presión venosa permite realizar mejor la comprensión tras el cateterismo disminuyendo el riesgo de complicaciones vasculares.

El diámetro del introductor utilizado si es un factor determinante para la aparición de un traumatismo vascular, los catéteres de mayor diámetro se acompañan de una mayor frecuencia de traumatismos vasculares (4,6,9).

La anticoagulación supone un factor de riesgo para la aparición de traumatismo vascular (4,6,8,9,11), el 77% de los pacientes estaban anticoagulados, con un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) superior a 100 segundos como término medio, en cambio sólo el 33% de los pacientes con traumatismo vascular presentaban un TTPA dentro de los límites normales, diferencia significativa entre ambos grupos ( $p < 0'001$ ).

La arteria que con más frecuencia se ha lesionado es la femoral común, han sido reparadas 18 lesiones de la femoral común, representando el 0'8% de los cateterismos femorales. El abordaje de la humeral se acompaña de una incidencia de traumatismos del 2'1%, con una diferencia significativa con respecto al abordaje femoral ( $p 0'03$ ). el menor diámetro de la arteria humeral parece ser determinante de cara a la incidencia de traumatismos vasculares cuando se emplea dicha vía para la realización de cateterismos vasculares (5,12).

Recogimos cuatro lesiones de arteria femoral profunda, tres pseudoaneurismas

y una trombosis arterial. La punción inadvertida de la arteria femoral profunda en los cateterismos por vía femoral presenta una elevada incidencia de traumatismos arteriales(11), la disposición anatómica de esta arteria dificulta la realización de la compresión favoreciendo la aparición de complicaciones hemorrágicas, por otra parte su pequeño calibre hace, que su cateterización se acompañe de una incidencia no despreciable de trombosis local. El único paciente que fue intervenido por presentar una fístula arteriovenosa presentaba una comunicación entre la arteria femoral profunda y la vena circunfleja tras un cateterismo simple. La mayoría de fístulas arteriovenosas tras un cateterismo femoral se producen al ponerse en contacto la arteria femoral profunda con la vena circunfleja por una punción que atraviesa arteria y vena en un mismo recorrido (6,11).

El 60% de las complicaciones han sido de tipo hemorrágico, predominando los pseudoaneurismas (40% de los casos). Tal como refieren otros autores la distribución de complicaciones es distinta según el abordaje arterial sea a través de la arteria femoral o la arteria humeral (5,10). así tras la cateterización de la arteria femoral las complicaciones suelen ser de tipo hemorrágico, probablemente debido a la dificultad de realizar la compresión arterial de forma correcta, por otra parte en los cateterismos humerales las complicaciones isquémicas igualan a las hemorrágicas, la disposición más superficial de la arteria humeral favorece su compresión pero su menor tamaño es un factor de riesgo para las complicaciones trombóticas.

Las técnicas empleadas para la reparación vascular son las habituales dentro de este grupo de pacientes, predominando la reparación simple mediante sutura hemostática en la 56% de los casos. Los cuadros de isquemia aguda por trombosis arterial fueron corregidos por tromboectomía y reparación local, cerrando la arteriotomía con un parche de vena en la mayo-

ría de ocasiones. sólo en un ocasión la lesión arterial era distante al punto de entrada del cateterismo, se trataba del paciente mencionado previamente que presentó un cuadro de shock hipovolémico por un sangrado retroperitoneal, secundario a la lesión de arteria ilíaca primitiva tras un cateterismo femoral, en el resto de casos la lesión vascular se encontraba en el punto de cateterización.

Tras la reparación arterial prácticamente el 80% de los pacientes no presentaron complicaciones. Cabe destacar el elevado índice de complicaciones locales tras la reparación quirúrgica recogidas en nuestra serie, tres infecciones inguinales, dos linforragias, un hematoma local y una necrosis cutánea. Varios son los motivos que explican esta elevada incidencia como son la infiltración tisular por el hematoma, la disrupción linfática que se produce y el traumatismo que supone la compresión mecánica o manual tras la punción, si a todos estos hechos añadimos la agresión que supone la intervención entenderemos el por que del elevado índice de complicaciones locales (5,6,8). Por dicho motivo muchos autores abogan por el empleo de antibióticos de forma profiláctica en este tipo de pacientes(6), aconsejando utilizar la vena en vez de materiales protésicos para el cierre de las arteriotomías.

El aumento de número de cateterismos para el diagnóstico y tratamiento de la patología cardíaca se ha acompañado de un aumento de la incidencia de traumatismos vasculares. El sexo femenino, la presencia de obesidad, el abordaje vía humeral, la utilización de catéteres de diámetro superior al 8F y la anticoagulación sistémica han demostrado ser factores de riesgo para la presentación de un traumatismo vascular tras un cateterismo cardíaco. La aparición de catéteres de menor tamaño y la restricción del uso de la heparina en la angioplastia coronaria son factores que harán disminuir la incidencia de traumatismos vasculares post-cateterismo.

## Bibliografía

- 1.- Hillis LD. Percutaneous left heart catheterization and coronary arteriography using a femoral artery sheath. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1979;5:393.
- 2.- Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiol* 1953;39: 368.
- 3.- Brener BJ and Couch NP. Peripheal arterial complications of left heart catheterization and their management. *Am J Surg* 1973; 125: 521-6.
- 4.- Sillkman J, Kim D and Baim DS. Vascular complications of percutaneous femoral cardiac interventions. *Arch Surg* 1988; 123: 1207-1212.
- 5.- Babu S, Picorelli G, Shah P et al. Incidence and results of arterial complications among 16.350 patients undergoing cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1989; 10: 113-6.
- 6.- Messina L, Brothers T, Wakefield T et al. Clinical characteristics and surgical managements of vascular complications in patients undergoing cardiac catheterization: Interventional versus diagnostic procedures. *J Vasc Surg* 1991; 13 : 593-600.
- 7.- Hessel S, Douglass FA, and Abrams H. Complications of angiography. *Radiology* 1981;138: 273-81.
- 8.- Ricci M, Trevisani G and Pilcher D. Vascular complications of cardiac catheterization. *Am J Surg* 1994; 167: 375-8.
- 9.- Kresowick T, Khopury M, Miller B et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13: 328-36.
- 10.- Oweida S, Roubin G, Smith R et al. Post-catheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Surg* 1990; 12: 310-5.
- 11.- Rapoport S, Sniderman K, Morse S et al. Pseudoaneurysm: A complication of faulty technique in femoral arterial puncture. *Radiology* 1985;154: 529-530.
- 12.- Johnson LW, Lozner Ec, Johnson S. Coronary arteriography 1984-1987: A report of registry of the Society of Cardiac Angiography and Interventions. Results and complications. *Cath Cardiovasc Diagn*. 1989;17: 5-10.

# Caso clínico

## Análisis de la demanda caso clínico

Cristóbal Serra Oliver, M<sup>a</sup> Luisa Miquel Puigserver, Carmen Martín Izard, Antonia Gomila Blanch. (\*)

### Introducción

Cuando los padres llevan a su hijo al Psiquiatra infantil o al psicólogo, por un síntoma o un conjunto de síntomas que les inquietan, se establece una Demanda. En este momento mediante nuestra escucha y desde una perspectiva psicopatológica, nos esforzaremos en comprender cómo el síntoma se integra al conjunto de la vida psíquica del paciente.

Esta actuación exige un marco de referencia teórico, en nuestro caso utilizamos el método psicodinámico.

Una norma básica de esta primera entrevista es facilitar al paciente y/o a sus padres la libre expresión de sus procesos mentales, es preciso dejar que hablen y escucharles. Ello no significa que tengamos que refugiarnos en el silencio, ni que no podamos preguntar, pedir que sea precisado uno u otro síntoma, una u otra circunstancia de la historia del niño o de la familia. Podemos obtener la información necesaria con una técnica no directiva que deje al entrevistado la iniciativa y lo ayude discretamente en los momentos difíciles; un simple mensaje verbal es, por lo general, suficiente para que el paciente restablezca la comunicación.

(\*) Servicio de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Complejo Hospitalario Gesma. Palma de Mallorca.

La primera entrevista, para nosotros, debe ya ser terapéutica y apenas distinguirse de una sesión de psicoterapia de orientación psicodinámica. Si empezamos a recoger datos de forma directiva, a pasar tests psicológicos, seguramente no podríamos establecer esta relación de confianza necesaria.

Si hacemos preguntas concretas, obtenemos respuestas concretas, que no siempre resultan útiles a la hora de establecer una relación de este tipo.

Es esencial que el psicoterapeuta se sienta cómodo con la técnica que utiliza pues de ello depende que se establezca un clima de confianza.

Este clima nos parece la condición básica para que la información recogida tome su auténtico sentido y para que pueda esbozarse una relación terapéutica.

No sólo escuchamos lo que dicen el paciente o sus padres, sino cómo lo dicen, que sienten y también lo que no dicen o no pueden decir. Intentamos ver cómo funciona el paciente y no como dice que funciona "aprendimos de Freud que nadie puede dar una información fidedigna de sí mismo, porque en realidad no dispone de ella conscientemente".

Debemos observar lo que evitan contar, lo que les afecta expresar, etc. comprender estas cosas, respetar las defensas o interpretarlas cuando sea oportuno permitirá que nuestros clientes se sientan comprendidos y puedan descubrir aspectos desconocidos de sí mismos, de las relaciones con su entorno familiar, tomar consciencia de los conflictos subyacentes que están incidiendo en la problemática que presentan y así poder elaborarla.

Nosotros entendemos que toda demanda implica dos niveles: la demanda manifiesta que es justamente la que el paciente expresa con palabras y de la que es plenamente consciente y otra, la latente que es inconsciente o, en todo caso, preconsciente, es lo que no se dice pero



se puede escuchar. Para nosotros ésta es la auténtica demanda del paciente. Si no somos capaces de captarla durante las primeras entrevistas, el paciente sentirá que no es comprendido, que no somos capaces de darle lo que nos pide y seguramente se irá y perderemos la oportunidad de ejercer una acción terapéutica. Si por el contrario, somos capaces de escuchar y captarla, probablemente se establezca una buena relación que nos permita tratarlo.

En los servicios especializados de Psiquiatría Infantil, se ha constatado que el paciente acude a consulta una media de ocho veces, esto nos tiene que alertar de que en muchos casos contaremos con unas pocas entrevistas para ejercer esa terapéutica.

## Caso Clínico

La madre de Amador, de 10 años y 6 meses acudió a nuestro Servicio de Psiquiatría del Niño y del Adolescente desviada por su médico de familia en setiembre de 1991. La demanda que nos hace es que ingresemos a Amador durante un año en el Hospital Psiquiátrico pues ella no puede aguantarle más. A partir de ahí, y teniendo como referencia el aparato conceptual psicoanalítico, disponemos de nuestra escucha. Nos cuenta, muy nerviosa, que el niño va muy mal en el colegio, “muchos días no quiere ir o si va se escapa y en casa es un desastre, se pelea constantemente con su hermano dos años mayor que él”. Dice que ha llevado al niño a un montón de sitios, le han hecho análisis, tests psicológicos, TAC, E.E.G., etc...y que nadie le ha solucionado el problema. Manifiesta que está harta de que le tomen el pelo. Pide insistentemente que le ingresemos al niño. Nosotros la escuchamos, aguantamos el “chaparrón” e intentamos darle otra cita para que nos traiga al chico y también los informes de las pruebas. Ella se tranquiliza un poco y está de acuerdo en volver.

A la segunda entrevista acuden la madre, Amador y la abuela materna. La madre, desbordada, nos insiste en el ingreso del niño. Dice que ella y su marido se separaron hace unos 8 ó 9 años (no puede precisarlo). Amador tendría unos dos años. Refiere que su marido no tiene ningún tipo de relación con ellos, está en estos momentos en prisión. También nos cuenta que ella tiene un hermano dos años menor que ha estado varias veces ingresado en nuestro Hospital, no sabe si por esquizofrenia y teme que su hijo sea igual que su hermano. La abuela dice; “este niño es como él, cuando era pequeño mi hijo”.

Amador es un niño moreno, guapetón, algo desaliñado, de estatura normal para su edad y de constitución fuerte. Estaba cursando 5º de E.G.B. en un colegio público y asistiendo a un aula especial pues, según su madre, estaba en un nivel de 2º ó 3º (recuerdo que contaba con 10 años y 6 meses). Siguiendo el relato de la madre, los problemas empezaron desde que comenzó en la escuela, en 1º. Entonces ya comenzaron a verlo los psicólogos y hasta hoy. Indagando en los antecedentes personales del niño, la madre nos cuenta que el embarazo de Amador no fue deseado (¡que remedio!, dice), es más, no supo con certeza que estaba embarazada hasta el 6º mes de gestación, pues los médicos le habían diagnosticado, según ella, “un tumor porque veía la regla”. Tuvo anemia.

Según el informe médico que nos trae, era la tercera gestación de una madre de 22 años que había perdido a su primer hijo cuando contaba con cinco meses de edad por meningitis. Su segundo hijo había tenido que estar ingresado 55 días en el Hospital nada más nacer.

El parto de Amador fue a término, pesó 2'850 kg. Y midió 48 cm., tuvo un APGAR 9-10. Según su madre “tragó porquería y tuvo que estar ingresado un mes”. Siguiendo el informe médico, a las 48 h. de vida ingresó en la UCI Neonatal por Neumotórax, tras aspiración meconial. Recibió

antibiótica durante 10 días. A los 6 días de vida, después de haberse iniciado alimentación con leche maternizada, presentó un cuadro diarreico que persistió a pesar del tratamiento dietético por lo que se cambió la alimentación a leche sin lactosa. A los 15 días de vida empieza con vómitos, primero esporádicos y luego más continuos de dos o tres diarios, vómitos post-ingesta. Sale del Hospital con diagnóstico de neumotórax, intolerancia a la lactosa y reflujo gastro-esofágico. Se aconseja tratamiento en consultas externas de Neonatología y Psicodiagnóstico. Aquí ya alguien detecta la problemática psicológica o emocional que incide en dichos trastornos.

Los resultados de la exploración psicométrica que nos aportan y que fue realizada en octubre de 1989 contaba con 8 años y 10 meses, con "Capacidad intelectual inferior a la media, con especial dificultad en pruebas de habilidad secuencial y coordinación visomotora. CI v 75, CI m 92. Organización perceptivo-motora: 6 años". La valoración se repitió al año siguiente en octubre del 90 contaba con 9 años y 10 meses con resultados similares. El informe neurológico con fecha octubre del 90 redacta: "Está afecto de una debilidad mental borderline secundaria a encefalopatía hipóxica connatal. Los E.E.C. son inespecíficos y los TAC normales".

Otros datos que completamos en su anamnesis fueron: el desarrollo psicomotor fue lento, anduvo a los dos años. El desarrollo del lenguaje también fue tardío. A los dos años empezó a ir al parvulario, presentó una gran angustia de separación. La madre dice: "lloraba mucho, lo llevábamos arrastrando, se meaba encima". Respecto a la socialización, la relación con otros niños era bastante conflictiva, era agresivo. Había protagonizado pequeños hurtos, tenía miedo a los ascensores y a perderse en la calle. Desde hacía un año se levantaba por las noches e iba a la cama de su madre.

La madre tenía 32 años, trabajaba en unos grandes almacenes y en aquellos momentos nos dijo que estaba de baja por toda esta conflictiva situación. Observamos a una madre desbordada, que no podía dormir, muy deprimida y que nos estaba pidiendo ayuda, ayuda para ella. Para nosotros esta es la Demanda Latente frente a la Demanda Manifiesta de querer ingresar a su hijo por un año, motivo por el que peregrinó de institución en institución hasta llegar a nuestro Servicio. Vemos que aparte de la patología de Amador también está la patología de la madre, ella nos está diciendo que no está bien para poder "aguantar" a este niño y que necesita que le ayudemos. Le proponemos seguir una terapia medicamentosa que acepta, a dosis muy bajas, para poder dormir. A Amador le damos también un poco de medicación, a bajas dosis, para tranquilizarlo. En la tercera entrevista la madre puede empezar a hablar más tranquila de su drama familiar. Cuenta que se casó a los dieciocho años, que su marido está en la cárcel...nos dice que Amador se parece a su hermano esquizofrénico. Dice: "dentro de tres años, robará y me lo encerrarán". Pide de nuevo que se lo ingresemos, "no puedo soportar a éste chico y menos cuando está con el otro". Durante estos días, Amador está en casa de su abuela materna para aliviar un poco a la madre, y ésta refiere que el chico está mejor y más tranquilo. También ella está más tranquila aunque sigue pensando que no puede atender a sus dos hijos. Nosotros pensamos en la agresividad que le despierta y el temor "a matarlo" que la invade. Pensamos en la historia porque ella tiene un hermano esquizofrénico y posiblemente esté recreando el vínculo que tuvo con su hermano ahora con su hijo. De alguna forma, la situación traumática se repetiría.

En la siguiente entrevista después de dos semanas, la madre sigue angustiada y con la misma demanda: "Amador lo rompe todo". Se le aumenta un poco la medicación al chico.

Al cabo de un mes el niño se encuentra mejor. Se sienta y dibuja un campo de fútbol, escribe una historia y se tranquiliza. La madre manifiesta una nueva recaída en su depresión. Los niños han estado con ella en casa varios días que eran festivos. La abuela piensa que su hija a veces no se toma la medicación.

En la siguiente entrevista, después de tres semanas, madre e hijo están mucho mejor. La evolución es muy buena. La madre y el niño están contentos. Él viene muy bien peinado y con un aspecto sonriente... Parece orgulloso de poder decir que las cosas van mejor.

Han pasado ya seis meses desde la primera entrevista, madre e hijo están relajados, la madre aparece ahora conformada, puede soportar la situación y ver a su hijo de forma más positiva e incluso con orgullo. La madre ha dejado espontáneamente la medicación pues se siente curada de su depresión. El chico sigue medicación a dosis muy bajas.

En la siguiente entrevista dicen que le han hecho un E.E.G. en la S.S. que ha sido normal y unos tests. Siguen dificultades a la hora de irse al colegio. Se presentan "dolores" que expresan angustia de separación de la madre. Al cabo de un tiempo "hace novillos".

Durante unos tres años desde la primera entrevista, vinieron a vernos cada 5 ó 6 meses. La madre estaba perfectamente y el chico iba al colegio. Había mejorado su rendimiento escolar aunque algunas ve-

ces seguía sin querer ir a clase o haciendo novillos.

Hace un año aproximadamente me encontré a la madre en los grandes almacenes donde sigue trabajando. Su aspecto había mejorado notablemente, había ganado peso y se la veía feliz, me comentó que Amador ya trabajaba y que tenía novia. Me dijo que muchas veces pensaba en pasar por el Hospital para saludarnos.

Precisamente a principios de este mes de noviembre la madre nos ha consultado para su hijo mayor que presenta actualmente una sintomatología abandónica-depresiva.

Queremos resaltar que en el fondo esta madre pedía ayuda para que: primero, pudiera estar tranquila con su hijo sin que éste la deprimiese y segundo pudiera reparar su narcisismo con una imagen positiva de su hijo.

El hecho de que captáramos el drama de esta mujer supuso que no se sintiera rechazada ni vivida como una madre que quiere rechazar a su hijo. Esto fue la clave para que se sintiera comprendida, dejó su actitud de defensa contra el psicoterapeuta y pudo hablar de su depresión en un clima de confianza sin miedo a ser juzgada.

Resumiendo, los dos puntos fundamentales de la acción psicoterapéutica fueron captar la demanda latente y a continuación no caer en una contraactitud negativa frente a la agresión defensiva de la madre.

# Ensayo

## Unas infancias remotas

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

### Camilo José Cela

La biografía de más niños, de la infancia de otros españoles célebres, es, a su vez, muy demostrativa. (1)

Tal vez una de las más sugestivas sea la del Premio Nobel Camilo José Cela Trulock. Personaje hartó singular en la Historia de la Literatura Española.

#### El nacimiento

Camilo José Cela Trulock nació en Iria-Flavia, diócesis de Santiago de Compostela, provincia de La Coruña, el jueves 11 de mayo de 1916, a las nueve y veinte de la noche. Vino, pues, al mundo, bajo el signo de Taurus.

Fue el hijo primogénito. Asistió al parto don Manuel Carballido, un médico rural, gallego, fatalista, que sólo confiaba en las tisanas. En el momento de nacer pesaba Camilo José tres kilos y seiscientos gramos. Recibió el bautismo en la Colegiata de Iria, que está rodeada por un campo-santo, cantado por San Pedro de Mezondo, y el que reposaron los restos de Rosalía de Castro, hasta que los trasladaron a Santiago de Compostela.

A los dos días de su nacimiento Camilo José estuvo a punto de morir, al igual que su madre. Le tuvieron que dar "el agua de socorro", que, si le salvó la vida, le originó

una diarrea muy grave. La madre, que también logró sobrevivir, quedó muy débil y no pudo darle el pecho. La lactancia del recién nacido corrió a cargo de Manuela Boullosa, la mujer del jefe de estación de Padrón quien, generosamente, hizo de ama de cría y fue, en realidad, la que consiguió que el niño siguiera vivo.

Algún tiempo después, recuperada la madre y sano el hijo, se trasladan todos a Almería. Ahora el ama de leche es medio gitana, se llama Carmen, lleva un clavel rojo en el moño.

Camilo José pasa su infancia yendo de un lado a otro. De Villagacía de Arosa a Iria-Flavia, de Londres a La Coruña. De Iria-Flavia a Madrid, Barcelona, Cangas del Morrazo, Túc; Vigo. Madrid.

No sufrió la gripe del año 18 más se cayó por la escalera de la casa de Iria y se golpeó la cabeza con un peldaño de piedra. En el acto se quedó como muerto. Estuvo tres días sin conocimiento.

Los traumatismos craneales durante la infancia de Cela fueron muy frecuentes. Otro, muy notable por sus circunstancias, fue el descalabro que sufrió en Túc. Su primo, Manoliño, le arreó una pedrada en el colodrillo que a punto estuvo de despearlo eternamente.

También en Túc, por entonces, se comió todos los nísperos de la nispereira y se llevó cinco días en cama, con fiebres muy altas.

Mas Camilo era, a pesar de esta aventura, un niño desganado, de paladar caprichoso. Le gustaban los alimentos blandos, y sin condimento, la tortilla a la francesa y, todavía más, la tortilla con patatas. Bebía mucha leche. Los pasteles, los postres de cocina le atraían poco. La sopa de almendras, en cambio, sí le complacía. Y el azúcar, a cucharadas. Pero detestaba los caramelos y los bombones.

Era un niño de salud muy precaria. Muy delgado, muy rubito, que tenía lombrices y padecía frecuentes catarros. Lloraba por cualquier futesa, sin motivo. Tenía un

(1) Ver, "Los primeros años", en *Medicina Balear*, Volúmen 12, Número 1, Enero/Abril 1997. Páginas 64 y siguientes.

carácter atrabiliario, fantasioso, despótico, tierno. Era un niño solitario, triste, egoísta. Cuando le contrariaban solía declararse en “huelga de hambre”.

### Los primeros colegios

Rememora Cela los colegios a los que asistió en Vigo, cuando apenas tenía un lustro de edad.

El primero fue el de las monjas de Saint Joseph de Cluny. La monja de su clase, sor Renée; joven, dulce, francesa. A Camilín no le gustaba ir al colegio, prefería estar en Iria, con los abuelos, correteando, jugando con sus primos; y en su casa, con la madre. En la escuela lloraba, pegaba a los otros niños. Un día, en el recreo, mordió en un tobillo a sor *Serrené*. Le devolvieron a su casa.

El segundo colegio fue el de los jesuitas de Bellas Vistas, en el que estuvo medio pensionista. También acabaron echándolo. Conserva, sin embargo, buenos recuerdos del mismo: el hermano Colina era viejo y bondadoso. El hermano Borrás, joven; jugaba al fútbol.

Un día, en clase, le sale por el ano una *tenia solium*. El viejo hermano Colina, que le enseñaba los palotes, coge la lombriz y la tira por el retrete. Los niños ríen. Camilo da una paliza a un discípulo, Suances.

Al padre jesuita, que clasificaba y estudiaba los insectos, le lleva Camilo José grillos y saltamontes vivos. El padre los pone en libertad y da al niño una pastilla de café con leche marca La Cebra.

Le operan de amígdalas. Y se pierde un día por las calles. Se hace de noche. Lloro. Le encuentra un obrero de la fábrica de conservas. Le devuelve a su casa. Le abrazan sus padres y el ama. Le lavan la cara, le peinan con agua de colonia, le dan de cenar. Al obrero le regala su padre cinco duros de plata.

Camilito es muy dado a hacer novillos. Le castigan sin juguetes de Reyes. Mas, el padre le perdona y le da un duro, que

Camilo entrega al primer pobre que encuentra.

Acaban por expulsarlo, asimismo, de este colegio de jesuitas. Porque una mañana soltó a los cerdos de la granja que desaparecieron, “se echaron al monte”. Los jesuitas les persiguieron, con las sotanas remangadas.

Por aquellas calendas le dio a Camilo José por imitar a los artistas de un circo vecino. Se rompía platos en la cabeza como había visto hacer a un titiritero. Y pretendía emular a la señorita equilibrista. En el palo del gallinero, en el alambre de tender la ropa. En la barandilla de la galería norte. Hasta que perdió el equilibrio y se estrelló sobre un arbusto de hortensias azules, que tenían este raro color porque Juan, el jardinero, había enterrado unas llaves viejas en la tierra. Todos buscaron al niño desesperadamente, que yacía en el suelo, sin sentido.

En otra ocasión sus tres tías le gastaron una broma pesada. Le dijeron que tenía cincuenta años y que, en realidad, no era un niño, sino un enanito, y que su madre era su propia hija. Camilo, al enterarse del engaño, se indigna, llora, tira varias piedras a sus tías. Las manda a la mierda. Se encierra en el gallinero. Su madre va a buscarlo. Se lo lleva en brazos. Su abuela le sienta sobre sus rodillas, le dice que no debe tirar piedras a sus tías ni decir palabras sucias. Le acaricia la cabeza. Le aconseja perdona a sus tías. Que es muy feo ser vengativo. Las tías piden perdón al niño, le besan la mano. Los cuatro se besan entre sí. La abuela les manda olvidar este penoso incidente.

Poco después toda la familia Cela se traslada a Madrid.

### El demonio y la muerte

En *Memorias, entendimientos y voluntades*, su segundo libro autobiográfico(2),

---

(2) El primero es, *La cucuñá. La rosa*.

nos cuenta Camilo José muchas vivencias de su infancia.

En el bosquecillo de Pedreda, cerca de su casa, acostumbra el pequeño Cela a tumbarse en el suelo. Un día se posa en su nariz una pequeña mariposa azul. El niño se asusta; piensa que es el demonio. Grita, da patadas. La niñera, Julia, le lleva a casa hecho un mar de lágrimas. Su madre le consuela, le dice que, para espantar a éste basta con recitar la oración: "Jesusito de mi vida eres niño como yo..."

Camilo Joseño busca al demonio en el gallinero, la cuadra. Y, ya en la cama, en el quinqué, el vaso de leche, el edredón; nada se mueve, el demonio no aparece. No puede dormir. Cuando su madre va a darle el beso de las buenas noches, le confiesa que el demonio debe andar por ahí, no sabe dónde. Su madre se sienta a los pies de la cama, le coge la mano. A los pocos minutos, el niño se duerme.

Fue por esos días cuando se murió su hermana Teresa María. Nadie quiso decírselo. La niñera llora cuando le preguntan por ella. Juan, el jardinero, tampoco le dice nada. Al fin su madre le confiesa que, "la nena está en el cielo". "Se la llevaron los angelitos". Camilo José y su madre se echan a llorar. Luego, Camilo sale al jardín, manda al jardinero le haga un gran ramo de rosas que lleva a su madre. Y, al día siguiente, rompe en mil pedazos un "angelito barroco" que tenía su abuela sobre la mesilla de noche.

Contaba Camilo José, por entonces, cinco años.

Se columbraba ya en el horizonte espiritual del niño la presencia de las grandes tormentas anímicas que ensombrecen la infancia y la adolescencia. La primera de ellas es la de sentir la presencia inmediata de la muerte. El comprobar que se mueren personas muy cercanas a nosotros. Que desaparecen para siempre; *el nevermore* de Poe.

A Camilo José se le murieron también dos primos. Su prima Mariña y su primo Camilo; de manera inesperada.

La prima Mariña Pérez Cela murió muy joven. "Era muy bella y delicada, gastaba trenzas. Se casó jovencísima - quizá a los quince años - y la pobre murió en Buenos Aires. ¡Pobre Mariña con sus facciones infantiles y bien dibujadas y su tipito gracioso y breve! ¡Que pena me dio que se muriera!"

Cuando se enteró Camilo José, derribó un nido de golondrinas y pateó a sus polluelos. Después, se quedó profundamente dormido.

También por aquella época huyó tres veces de su casa.

### **Las primeras experiencias sexuales**

La segunda revolución anímica de la infancia y, sobre todo, de la adolescencia, es la aparición de la sexualidad. Camilo José Cela sintió la inquietud sexual a edad muy temprana.

Camilín comenzó a masturbarse a los ocho o nueve años. La primera vez lo hizo en el Canalillo, en Madrid, ante un corro asombrado de niños: el Mata, el Víctor, el Junecas...

Este exhibicionismo es un gesto impulsivo, revelador de una gran dosis de fanfarronería y de unas marcadas dificultades para entablar relaciones sociales normales, a consecuencia, quizás, de un clima familiar desfavorable.

Un domingo, a la salida de misa en la iglesia del Rosario de la calle Torrijos, también ya en Madrid, le compran un TBO en el que vienen unos "consejos eróticos para adolescentes", en los que se alaba el mal llamado método de Onán. Esta lectura desmoraliza mucho a Camilo José, pues él se masturbaba, fundamentalmente, para poner de relieve su desafío a los demás; y a sí mismo. Experimentaba este tipo de masturbación infantil que, según F. von Gagern, desencadena, inevitablemente, un



sentimiento de angustia. Y de culpabilidad; en íntima relación con los fantasmas del complejo de Edipo.

La madre, siempre la madre, obsesivamente. Tenía Camilo José siete años cuando, un día, le sentó en su regazo. Y le habló, mirándole a los ojos:

-Camilo José.

-Qué

-Cuándo sepas escribir, ¿me harás una poesía?

No una, miles de poesías le escribirá a lo largo de su vida, el hijo a la madre. De odio, angustia, andanzas y desventuras, amor, pasiones, ensueños y figuraciones; viajes, dolor, esperanza.

## Santiago Ramón y Cajal

No siempre las sentencias de los filósofos son ciertas. Rousseau, por ejemplo, en el siglo XVIII, dejó dicho que, "la infancia tiene sus propias maneras de ver, pensar y sentir; nada hay más insensato que pretender contrariarlas por las nuestras".

Asseveración que resultó totalmente falsa en el caso del niño Santiago Ramón y Cajal. Su severo padre, don Justo Ramón, le impidió, obstinadamente, que siguiera el camino del arte pictórico. Le prohibió dibujar, pintar. Le obligó a ser médico. Y acertó, pues el contrariado niño en su firme vocación, llegó a ser nada menos que Premio Nobel de Medicina.

Santiago Ramón y Cajal nació en 1852, en un pueblecillo de Zaragoza, enclavado en Navarra, Petilla de Aragón. Muy pronto se sintió atraído, asombrado, por la hermosura de la Naturaleza. El asombro, según Platón, es el principio de la sabiduría.

A *Santiaguét* le admiraba el esplendor del sol, la magia de los atardeceres; la vida vegetal, que surge, espléndida, en la primavera. El canto bellísimo de los pájaros. La misteriosa metamorfosis de los

insectos; el escenario, majestuoso, de las montañas que rodeaban la aldea.

Pensaba que la naturaleza era hermosísima, equilibrada. Un prodigio eterno. Un día, sin embargo, tiene ya siete u ocho años, dos insólitos sucesos van a desvanecer sus ingenuas ilusiones. Vive, por entonces, en Ayerbe, con su familia. Su padre, médico, ejerce ahora en esa localidad. De repente, un rayo cae en la torre de la iglesia; los zagales rezan en la escuela inmediata, en torno a la maestra. Canturrean: "Señor líbranos de todo mal". El rayo ha fundido la campana del templo, electrocutado al párroco, que intentó hacerla doblar para avisar a los fieles de la proximidad de la tormenta. Luego, la centella ha penetrado en la escuela por una ventana. Ha dejado a la maestra sin conocimiento, a los niños aterrorizados; ha destrozado un cuadro del Salvador que pendía de un muro. El cura yace, muerto, en el campanario. La cabeza le cuelga, exánime, por fuera del muro.

Aquella tarde, Santiago, descubre, desilusionado, el caótico desorden, la aparente falta de armonía de la Naturaleza. Que le parece ahora un interrogante sin respuesta satisfactoria. Se desvaneció por entonces, tal vez, su ingenua creencia infantil en un Dios omnipotente y generoso.

Mas, al poco, en 1860, surgirá en el niño el conocimiento consolador de que el saber humano, la Ciencia, en fin, puede llegar a poder desentrañar el misterio de los fenómenos cósmicos. Contempla un eclipse de sol pronosticado, con matemática exactitud, por los astrónomos. Descubre pronto, también, complacido, otros inventos humanos; el ferrocarril, la fotografía. Hasta que, años después, en 1867, en los albores de su adolescencia, en Ayerbe, aparece ante él, el aterrador fantasma de la muerte.

Desde un alcor ve la retirada de las derrotadas tropas del general isabelino Manso de Zúñiga. Al día siguiente, en los campos de Linàs, puede ver los cadáve-

res de los soldados muertos durante el combate. Le turba, profundamente, la expresión beatífica de los muertos, plena de calma; de absoluta inmovilidad, tan distinta de las convulsiones y terrores de la agonía. Intuye, quizás por vez primera en su existencia, que la Vida del Hombre es un extraño, efímero artificio de la Naturaleza.

Y que la aparente apacibilidad de la Muerte no es el equivalente a un estado de conciencia, si no la demostración del definitivo reposo muscular.

Santiago Ramón y Cajal dejó bien patente que, el gran privilegio de la infancia es el no saber que también los niños mueren. No tuvo la certeza de su finitud existencial hasta cumplir los 15 años de edad.

Y pensó, como Menendez y Pelayo, que nunca llegamos a ser nada por nuestras obras. Nuestra biografía es el parpadeo de las miradas ajenas. Somos, sencillamente, la retina de los demás.

## Severo Ochoa de Albornoz

Severo Ochoa de Albornoz vino al mundo el 23 de setiembre de 1905, en un pintoresco pueblecillo marinero de Asturias, Luarca, la Villa Blanca de la Costa Verde.

El padre de Severo era abogado y hombre de negocios. Se había enriquecido en Puerto Rico. Volvió de Ultramar convertido en un auténtico indiano, joven aún, y se retiró de su profesión y de sus actividades comerciales. Murió cuando el futuro Premio Nobel contaba tan sólo siete años. Eran seis hermanos, tres niñas y dos niños.

La madre, al poco de morir su esposo, enfermó gravemente del pecho. Le aconsejaron los médicos que pasara los inviernos lejos de la humedad de Asturias, en la hoy llamada Costa del Sol. Y allá se trasladó toda la familia, a Málaga. Vivie-

ron, en un principio, en las afueras. Luego se mudaron a la calle Juan Díaz número 5. Durante los veranos volvían a Luarca. Severo correteaba por la playa con los chicos del pueblo, aunque no descuidaba sus estudios pues acudía también a la Academia Paz de Gijón.

Se inicia así, desde niño, este contraste espiritual característico en Ochoa. La dualidad de hombre del Sur, acostumbrado a la luz, al calor, a la ilusión del mar Mediterráneo, y de asturiano melancólico, nebuloso, como el cielo gris de su bellísima tierra natal. Matizada por su estigma de soledad, de huérfano de padre. Con "hambre de padre".

En muchos grandes hombres se aprecia la huella que dejó en su carácter, en la infancia, la palabra, los consejos, la manera de ser de un progenitor o un maestro. Severo Ochoa también recibió ese impulso decisivo. Recordará siempre, con emoción, a don Eduardo García Rodeja, un profesor muy joven, de Química, que acababa de llegar a Málaga cuando Severo comenzaba el sexto curso de Bachillerato.

-No sé cómo definirlo- nos dijo don Severo, una lejana tarde, en Formentor. -Era un hombre formidable que sugería una inquietud por todas las cosas en general.

Después se quedó callado, largo rato:

-Hacía más calor en Málaga en invierno que ahora. Al menos eso me parece a mí.-Añadió, distante.

Nunca se olvidará Severo Ochoa de Luarca, de su casona del Villar de Arriba. A pesar de que, a lo largo de muchos lustros, añore también, los años vividos en Madrid. Su llegada, recién fallecida su madre, vestido de luto, a la Residencia de Estudiantes, su matrimonio, en la basílica de Nuestra Señora de Covadonga, con Carmen. Su efímero paso por los laboratorios de Heidelberg, Plymouth, Oxford. Las décadas de fecunda investigación científica en los EE.UU. de América. La obtención de los premios Bewberg, Ma-

yer, Boren; del Premio Nobel, en fin, en 1959.

Severo Ochoa de Albornoz retornará, definitivamente, a la entrañable Luarca de su infancia, en noviembre de 1993. Ya muy anciano; muerto.

Había fallecido el día 1 de noviembre de este mismo mes, en una clínica de los madriles de su lejana juventud.

La furgoneta, una Peugeot 605 negra con matrícula M-6843-OK, la número 133 de la Empresa Mixta de Servicios Funerarios del Ayuntamiento de Madrid, con su carga silenciosa de un muerto famoso y muchas flores, partió a las 9.15 de la mañana lluviosa, con girones de niebla, de la puerta de la Clínica de la Concepción. Su chófer, Daniel Moreno Mencías, el "Moreno", es veterano en estas conducciones, ha transportado a otros cadáveres ilustres; los de Francisco Franco, Enrique Tierno Galván, Pablo Solozábal; tal vez el de Luis Carrero Blanco.

La furgoneta se aleja veloz, sola, de la ciudad. Quedan atrás, para el fallecido, siete años de angustiosa viudedad; la casa con yedra de Miguel Angel 1, duplicado, su portero, José, tan respetuoso, el humilde saxofonista de la esquina de la calle con la Glorieta de Rubén Darío que tocaba, de continuo, "El gato montés". Los escalones que conducían a un hogar vacío, y en los que se detenía, jadeante, antes de seguir la ascensión, apoyado en un bastón de ébano con empuñadura de plata.

La cama de la habitación 5 C de la quinta planta de la Clínica. En ella yació durante seis largos meses. Soñando con curarse, volver a caminar; ir de viaje a la Antártida. El lecho en el que le llegó la llamada irresistible de la Muerte, el 1 de noviembre de 1993, aquel atardecer de un lunes sin esperanza.

-“Voy a morir...” Musitó a un matrimonio amigo.

Su viejo y blanco Mercedes, con el que correteara, inconsolable, por las calles madrileñas. El rincón de Casa Lucio, con

una lápida y su busto. Los *gins tonics*, la mirada afectuosa de Sara Montiel, la música de la ópera *Don Giovanni*. La ermita de San Antonio de la Florida y los frescos de Goya a medio restaurar. El apoyo, cálido, de Marino Gómez Santos, su tenaz biógrafo.

La furgoneta, siempre sola, cruza velozmente los yermos campos de Castilla. Apenas se detiene a repostar en Benavente. Luego, no parará hasta las 3 del mediodía en Castañedo, en la linde del Concejo de Valdés. El chofer, el "Moreno", la deja aparcada en el arcén de la carretera. Entra a comer en un bar. Unos curiosos contemplan esa furgoneta negra con un ataúd de madera clara y muchas coronas de flores en su interior; solitaria; olvidada en el borde de la carretera. Luce un sol oblicuo, tibio, de otoño.

Cuando faltan diez kilómetros para arribar a Luarca, sale al encuentro del coche mortuorio un vehículo de la Policía Local, que le escolta hasta la plaza consistorial Alfonso X el Sabio. Son las 16.07 minutos de la tarde. Aguardan las personalidades políticas locales y algunas del mundo de la Ciencia. Las ventanas de las casa están cubiertas con crespones negros. En los balcones del Ayuntamiento las banderas a media asta de España y del Principado, portan lazos de luto. Cientos de vecinos aplauden al féretro recién desembarcado, pronto cubierto con la bandera de Asturias.

No hay ningún ministro del Gobierno ni representante alguno de la Casa Real.

Tampoco se vislumbra la presencia del Clero, de siquiera un sacerdote.

La coral Villa Blanca rompe a cantar la habanera, "Viva Luarca"; después. "Como una flor". Entona luego "Peregrino de la noche". Que es como una alegoría a la existencia exiliada y científica del extinto. Y, cuando devuelven el ataúd a la furgoneta, el coro y todos los asistentes cantan, "Asturias, patria querida".

También se celebraron, por aquellas horas, en Roma, los funerales por el alma

del director de cine Federico Fellini, notario cinematográfico de la "dolce vita". Obispos revestidos de pontifical, canónigos con sotanas encarnadas, un sin fin de curas y sacristanes; policías, *carabinieri* y *versaglieris* vestidos con uniforme de gala. El Presidente de la República sobre una tarima azul, rodeado de ministros y directores generales. Multitud de mujeres elegantes, de hombres célebres, concurren a la solemne ceremonia.

La austera furgoneta negra, una Peugeot 605 con matrícula M -6843- OK, parte de nuevo, rumbo ahora al cementerio de Luarca, seguida, a pie, por las autoridades provinciales y las gentes sencillas del pueblo. El camposanto es el "más bello del mundo", y se llama La Atalaya. Está en un alcor, asomado al mar Cantábrico.

La sepultura es angosta, cuesta mucho introducir el féretro. En el panteón reposan ya la madre y tres hermanas; y la esposa, Carmen García Covián. El escultor Vicente Ochoa, sobrino nieto del Premio Nobel, arroja un clavel sobre el ataúd. Luis Morilla, otro sobrino, reza apresuradamente un padrenuestro y un avemaría. Unen con cemento la losa que cubre la cripta. Aparece entonces el cura párroco de Luarca. Lleva un libro de tapas rojas en la mano. Se excusa por haber llegado tarde.

Resuenan, todavía, en el aire, las estremecidas notas de "Peregrino de la noche". En el cielo unas nubes blancas dibujan, quizá, la silueta helicoidal del ácido ribonucleico, clave de la genética, llave del misterio de la Vida, que descubriera en un laboratorio de Nueva York, don Severo Ochoa de Albornoz. Este asturiano bueno y agnóstico que duerme por fin, eternamente, al lado de su madre, de sus tres hermanas, de Carmen, la esposa bienamada, en la tierra mollar de Luarca. "Unidos para siempre al agua pura y a los planetas".

## Y Marañón...

Gregorio Marañón y Posadillo nació en Madrid, en la calle Olózaga nº 8, el día 19

de mayo de 1887; era el cuarto hijo del matrimonio de don Manuel Pérez Marañón y Gómez-Acebo y de doña Carmen Posadillo Vernacci. Gregorio vino al mundo junto a su hermano gemelo Luis, que falleció dos meses más tarde.

También moriría su madre muy pronto, de sobrepeso, tres años después, en 1890.

El futuro célebre médico y escritor quedó pues huérfano de madre, cuando apenas contaba tres años de edad.

Al poco de fallecer doña Carmen se trasladó la familia Marañón a un nuevo domicilio, un piso de una casa de la calle Lista 3, propiedad del conde de Romanones, quien vivía, entonces, en el piso principal.

Ocuparon los Marañón el tercero izquierdo. En el derecho habitaba doña Guadalupe Posadillo, abuela de los niños, con su hija María, casada con el periodista don José Ferreras.

Amén de la abuela y la tía cuidaban de los cinco niños Marañón, un ama de llaves, *Chachita*, que había visto nacer a todos los hijos de don Manuel Pérez Marañón, cuatro criadas, las hermanas Basilia y María Cruz, la cocinera, Dominica.

Don Manuel, famoso abogado, era, asimismo, consejero del Banco de España, miembro de la Academia de Jurisprudencia, redactor, en colaboración con don León Medina, de un tratado de Leyes conocido como el *Medina y Marañón*.

Fue muy amigo de Pereda y de don Antonio Maura y, sobre todo, de don Marcelino Menéndez y Pelayo y de don Benito Pérez Galdós.

Atendía a los niños, de sus leves dolencias infantiles, el doctor don Jacinto Peiró y Rodrigo, discípulo del doctor Camisón quien, por cierto, curó a Gregorio de una pierna que se fracturó éste jugando a fútbol. Fractura que redujo el cirujano manipulándola, sin quitarse la chistera ni la levita.

Los cinco chicos leían, incansablemente, los libros de la copiosa biblioteca de su padre, entre ellos las novelas de José M<sup>a</sup>

Pereda, dedicadas por su autor a don Manuel.

Gregorio se aficionó mucho a leer la *Historia de Roma*, de Mommsen; las obras de Shakespeare; los clásicos latinos y griegos.

Luego, durante los largos veraneos en Santander, Gregorio y sus hermanos conocieron a tres famosos españoles, que tanto influirían en el talante moral de Gregorio: don Benito Pérez Galdós, don José M<sup>a</sup> de Pereda, don Marcelino Menéndez y Pelayo. De ideología política y religiosa bien contrarias. Don Marcelino y don José M<sup>a</sup> eran acérrimos católicos e inflexibles carlistas. Don Benito, en cambio, era convencido agnóstico y, en política, liberal. Pero eran cordiales y entrañables amigos; hacían gala de una admirable tolerancia.

Solían reunirse muchas tardes en la finca de Galdós. *San Quintín*, un palacete con una enorme huerta en la que se cultivaban las flores cuyas semillas regalaba a su dueño don José M<sup>a</sup> de Pereda, y en la que también se cosechaban patatas y tomates. Los niños correteaban por el huerto. Dentro de la casa, Gregorio contemplaba, admirado, la mascarilla de Voltaire, un retrato de Wagner, la leyenda, grabada en un trozo de madera, del epitafio del sepulcro de Shakespeare en Stratford. Los muchos dibujos que ilustraban los *Episodios Nacionales*, los variados cuadros de insignes pintores. Pérez Galdós se sentaba, fuera, en un banco "hecho con trocitos de azulejos recogidos por él mismo en la judería toledana", y hablaba a los niños, con fervor, de la imperial ciudad de Toledo.

Algunas noches, don Benito se sentaba al armonium, y su sobrino, José Hurtado de Mendoza, al piano, e interpretaban piezas de Beethoven, Mozart, Bach.

Muy poco sabemos de las enfermedades que padeció Gregorio Marañón en su niñez, aparte de la fractura de una pierna que le redujo eficazmente el afamado

cirujano Camisón. Pero conocemos una demostrativa circunstancia; en el mes de junio de 1897, cuando tenía diez años, padeció una "neuralgia", que le obligó a permanecer en cama, con las ventanas del cuarto cerradas, pues no podía soportar la luz. Sucedió esto en Madrid, y el niño no pudo, por tanto, presentarse al examen de ingreso en el Bachillerato.

Cuando se traslada, como otros veranos, a Santander, cede la neuralgia "con el cambio de clima", y puede reanudar el muchacho sus lecturas. Y decide presentarse en Santander, en septiembre, al temido examen. Así se lo recomienda Pereda, a quien don Manuel Marañón ha confiado las cuitas de su hijo.

Su propio padre y don Marcelino Menéndez y Pelayo llevan al niño al Instituto. Y le presentan a los catedráticos, intentan vencer su innata timidez, que se manifiesta, ostensiblemente, en su propensión a la tartamudez. Se presenta, al fin, y logra ser aprobado, a pesar "de no dar pie con bola en las preguntas, escandalosamente elementales, que le hicieron". Confesará el doctor Marañón, años después, que, en Madrid, "no hubiera aprobado".

En octubre, de nuevo en la capital de España, Gregorio es matriculado en el Colegio de San Miguel, sito en la calle de las Torres, que dirige don José Camps, integrista decidido, persona bondadosa, que no consigue desarraigar del niño sus incipientes tendencias liberales.

En aquel colegio se hizo Gregorio muy amigo de Miguel Moyá, que llegaría a ser, con el tiempo, su cuñado, al matrimoniar Marañón con una hermana de aquél, Dolores.

Gregorio Marañón, desde niño, fue muy aficionado a las corridas de toros, a las funciones de teatro. Mas, enseguida, se puso de manifiesto su irrefrenable vocación literaria. Un maestro le encarga un día que comente, el episodio de la liberación de Juan Hardulo. Emprende la redacción de mala gana; pero pronto se sor-

prende al descubrir, entusiasmado, que, "escribir es una delicia".

Desde su infancia reveló Marañón una gran carga de timidez. Y una secreta pena al sentirse huérfano de madre. Sentimiento soterrado por su fuerte tesón de vencer sus tristezas; y sus deficiencias en la dicción; las mismas que padeciera Trousseau, el admirable clínico francés.

Un afán, en fin de superar las debilidades anímicas merced a la firme voluntad de querer triunfar en el resbaladizo terreno de la Medicina y en el fascinante mundo de la Historia y la Literatura.

Era Gregorio Marañón Posadillo todavía un niño, de apenas diez años, cuando

viajó por toda España llevado de la mano paternal de don Benito Pérez Galdós. Cual pequeño, inocente, leal, lazarillo. De aquellas tempranas correrías le quedó, sin duda, un indeclinable amor a España; y la afición de coleccionar libros de viajes por nuestra patria. En una de estas excursiones conoció Toledo, sus callejas, sus evocadores templos; la silueta altiva del Alcázar, la voz profunda del río. Y el *Cigarral de Menores*. Cigarral que compraría muchos años después y llamaría *Cigarral de Dolores*. En el que recibió a muchos y excelsos amigos, y le permitió escribir, en su sosiego, durante tantos domingos, deslumbrantes ensayos, libros inmortales.



# Sesión necrológica en memoria del Muy Ilustre Señor Doctor Don Bartolomé Cabrer Barbosa.

El pasado, día 17 de febrero del presente año se celebró, en el Salón de Actos de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, una extraordinaria y solemne, Sesión Necrológica para recordar y comentar la vida y obra del que fuera Académico Numerario de esta Corporación, el Muy Ilustre Señor Doctor Don Bartolomé Cabrer Barbosa, recientemente fallecido.

El Excmo. Sr. Presidente de la Academia, luego de saludar a las autoridades que honraban el acto con su presencia, a los numerosos académicos asistentes, a la viuda y familia del finado y al numeroso y selecto público concurrente, concedió, sucesivamente, la palabra a diversas personalidades, cuyos parlamentos publicamos, en su mayoría, a continuación:

## M. I. Sr. Dr. Don Macià Tomás i Salvà.

*Cal guarir les dïssorts amb el record  
agraït d'allò que hem perdut*

Epicur

Mogut per un íntim sentiment de dol, vull dedicar unes paraules a la memòria de l'Il.lum. Sr. Dr. Bartomeu Cabrer Barbosa, mort prematurament quan encara ho esperàvem gairebé tot de la vàlua professional i de la tenacitat que el caracteritzaven.

Em commou particularment fer-ho en presència de la seva estimada família que si el novembre de 1984 visqué l'alegria

del seu ingrés a la Reial Acadèmia no ha pogut compartir amb ell la satisfacció que, sens dubte, hauria experimentat poques setmanes enrera quan el seu fill Miquel rebé, per premi, el títol d'acamèmic co-responent de la corporació en aquesta mateixa sala.

Recordar des de la tribuna de la Reial Acadèmia de Medicina la seva figura entusiasta, plena d'energia, em complau perquè la distinció d'acadèmic va ésser per ell motiu de legítim orgull i un dels honors més apreciats de la seva trajectòria professional i també per l'activa simpatia i cordialitat que em dedicà en tot moment.

Quan el vaig conèixer, l'estiu de l'any 1983 al Port d'Andratx, el doctor Bartomeu Cabrer era un metge racional i optimista. Atesorava la sòlida i reconeguda formació científica que el va fer merèixer als trenta-vuit anys la direcció del Departament de Medicina Interna de l'Hospital Son Dureta i l'aplicava de manera humanista i humanitària, conscient del paper essencial del metge en la mitigació del dolor físic i espiritual dels malalts als qui la seva figura, pròxima i vocacional, inspirava una confiança cega.

La vocació de servei al pacient constituí, precisament, la raó que el va fer renunciar a un passat extraordinàriament fecund en el camp assistencial i d'investigació i assumir responsabilitats en l'administració sanitària, primer com a director general de sanitat, després com a conseller de Sanitat i Consum i, finalment, com a director provincial de l'INSALUD. Interessat en la incorporació de les idees de professionals i intel·lectuals als projectes que impulsava des del poder públic, el doctor Bartomeu Cabrer va ésser un polític pragmàtic i entusiasta, amb una infranquejable confiança en quant a les possibilitats i el futur de la nostra col·lectivitat il·lenca.

Conserv clar el record de la preocupació que sentia per introduir a la sanitat balear els principis i tècniques de gestió, per orientar els serveis cap a la consecució

sió d'objectius tot valorant l'eficiència de les intervencions; de la seva clarividència respecte a la necessitat de definir unes condicions noves de financiació dels serveis de salut i, finalment, de la convicció - capdavantera a Espanya- d'aportar formes de direcció dels recursos humans afavoridores de polítiques d'incentivació professional.

Però no voldria acabar havent parlat només de la seva trajectòria professional i cívica: tots la coneixeu abastament. Voldria, sobretot, que les meves paraules fossin testimoni del coratge i dignitat d'una ànima que no es va deixar vèncer per la derrota. Robert Brasillach va escriure que hi ha dues coses que l'home no pot mirar de cara: el sol i la mort. Bartomeu Cabrer no hi hauria estat d'acord. Ens ho va demostrar amb la seva lluita serena contra el dolor que l'afligia i amb la fortalesa interior amb la qual acarà la mort els darrers mesos, quan el desenllaç era, també per als seus ulls de metge, inevitable i pròxim.

Que el seu exemple singular d'entusiasme i coratge ens conforti i ens faci passar del dolor de la pèrdua a la suavitat agrai- da del record

## **M.I. Sra D<sup>a</sup> Juana Maria Román Piñana**

### **A Bartolomé Cabrer. In Memoria**

Querido Tolo, a ti, para quien llegó el infinito silencio y te fuiste a aquellos lugares que buscaba Unamuno, para encontrar allá, donde ya estás, la trascendencia.

Tú sabías muy bien que la vida es un ciclo indivisible, pero la estoica frialdad con la que admitiste tu servidumbre a las leyes de la naturaleza, configuró tu gigantesca dimensión.

En esta triste hora de la reflexión, asisto en mi mundo personal al reencuentro de sucesos compartidos en el correr de los años...

Como Jefes de Servicio en nuestro querido Hospital Son Dureta, con tu carisma científico y profesional, en una lucha titánica por la excelencia, empresa en la que ambos estábamos comprometidos.

En el proyecto ilusionado de tu ingreso en la Real Academia que juntos elaboramos en aquel minúsculo despacho de pediatría y a la que tuve el honor de proponerte. No fuí yo entonces quien contestara a tu discurso, pequeña ingratitud que recordaste siempre con pesadumbre.

Nuestro inolvidable encuentro en Paris, en el Colegio de España, donde fuimos invitados siendo tú Conseller de Sanidad. La tertulia filosófica en el "Café de la Paix", que se prolongaría durante horas y que recuerdo casi como uno de tus más auténticos legados.

Posteriormente, la política sanitaria marcó su impacto en tu fulgurante trayectoria. Sobresaliste y sobresalir es siempre un acto relativo y arriesgado.

En el vértigo de tu poder, nunca te pedí nada, pero te contemplaba confundida con aquella vitalidad que te definía, con tu ingente capacidad de trabajo, con tu austeridad y tu entrega, tu honradez y tu espíritu de servicio a unos ideales para los que habías sido elegido.

Fuiste un triunfador y nadie consiguió rendirte, sólo el destino fue capaz de desgarrar tu brillante trayectoria.

Conocimos tu enfermedad y todos recordamos aquellos días, entre los más aciagos.

Mucho más tarde y como una opción utópica y desesperada buscamos la recuperación de tu salud en la sabiduría milenaria de los incas. Fue en uno de mis viajes a la cordillera andina, en la selva peruana, recorriendo en canoa aquel laberinto de ríos, que pudimos conseguir el preciado tesoro "la uña de gato" planta medicinal considerada como el mas poderoso de los inmuoestimulantes... Aquel fue mi más cálido regalo.

Nuestros últimos encuentros, próximos a tu partida, estuvieron llenos de mensajes subliminales de autenticidad y de valentía, de desafío y de reto, de sufrimiento y de dolor.

Con mi recuerdo emocionado, querido Tolo, quiero dedicarte aquella preciosa elegía de Miguel Hernández como último homenaje.

### **Elegía. Miguel Hernandez**

Yo quiero ser llorando el hortelano de la tierra que ocupas y estercolas, compañero del alma, tan temprano.

Alimentando lluvias, caracolas y órganos mi dolor sin instrumento, a las desalentadas amapolas

daré tu corazón por alimento. Tanto dolor se agrupa en mi costado, que por doler me duele hasta el aliento.

Un manotazo duro, un golpe helado, un hachazo invisible y homicida, un empujón brutal te ha derribado.

No hay extensión más grande que mi herida,

lloro mi desventura y sus conjuntos y siento más tu muerte que mi vida.

Ando sobre restrojos de difuntos, y sin calor de nadie y sin consuelo voy de mi corazón a mis asuntos.

Temprano levantó la muerte el vuelo, temprano madrugó la madrugada, temprano estás rodando por el suelo.

No perdono a la muerte enamorada, no perdono a la vida desatenta, no perdono a la tierra ni a la nada.

En mis manos levanto una tormenta de piedras, rayos y hachas estridentes sedienta de catástrofes y hambrienta.

Quiero escarbar la tierra con los dientes, quiero apartar la tierra parte a parte a dentelladas secas y calientes.

Quiero minar la tierra hasta encontrarte y besarte la noble calavera y desamordazarte y regresarte.

Volverás a mi huerto y a mi higuera: por los altos andamios de la flores pajareará tu alma colmenera

de angelicales ceras y labores. Volverás al arrullo de las rejas de los enamorados labradores.

Alegrarás la sombra de mis cejas, y tu sangre se irá a cada lado disputando tu novia y las abejas.

Tu corazón, ya terciopelo ajado, llama a un campo de almendras espumosas mi avariciosa voz de enamorado.

A las aladas almas de las rosas del almendro de nata te requiero, que tenemos que hablar de muchas cosas, compañero del alma, compañero.

### **M. I. Sr. Dr. D. José M<sup>a</sup> Rodriguez Tejerina**

#### **La voluntad de vivir**

No soy yo el académico más indicado para hacer el panegírico de nuestro desaparecido compañero el doctor Bartolomé Cabrer Barbosa. Pues le conocí de manera episódica, fragmentaria, a lo largo de su dilatada carrera política.

Le recuerdo en mi despacho, una tarde del lejano año de 1983, solicitando mi voto para ingresar en esta Real Academia. Que yo le ofrecí, complacido, y hasta le vaticiné, equivocadamente, que llegaría un día a ser cabal presidente de nuestra Corporación. Pronóstico que no se cumplió, obviamente, ya que su rotunda vocación socio política le arrastró por otros derroteros; a ocupar cargos directivos tan importantes como el de Conseller de Sanitat y Director General de Insalud, que desempeñó, exitosamente, hasta que un cáncer inmisericorde devoró sus entrañas.

Luego, mis relaciones con él fueron meramente protocolarias, incluso a veces encontradas, como en el caso del estudio

científico de los restos de Ramon Llull, que él desaprobó.

Muy recientemente ya, me asaltaba la visión de su demacrada figura. Su fantasmal asistencia a algunas conflictivas sesiones de esta Casa. Con un aspecto estremecedor; cubierta la cabeza, calva por la quimioterapia, con un escueto sombrero de fieltro. Pero con la voz potente, clara, precisa; y las ideas plenas de lucidez y experiencia.

Al verle, al oírle, no podía uno por menos que pensar en las palabras de André Malraux en su novela, *La condition humaine*: "Una vida no vale nada, pero nada vale una vida, y el individuo quiere sobrevivir, permanecer, y afirmarse contra la muerte, contra la ola de violencia que la quiere anegar, contra la marea que intenta cosificarla".

Porque su *voluntad de vivir* fue, hasta sus últimos alientos, admirable. Sin duda su profunda fe religiosa le ayudó a enfrentarse, valientemente, con el dolor de vivir; a vencer "el morir cada día", que así define Vicente Aleixandre la existencia humana. A reafirmarse, cada minuto en la idea trascendental del ser; de creer en la alta vida que se espera alcanzar cuando finalice nuestra existencia terrena.

Nunca cayó en la tentación de plantearse la desesperanzadora pregunta de Ingman Bergman: "¿No será la muerte el silencio de Dios?".

La muerte de Bartolomé Cabrer Barbosa, fue, "un nacer para la vida eterna". Sus postreros años fueron una lección de serenidad.

Descanse en paz, con la certeza de haber dejado tras de sí una labor médica y social fecunda, y el espejo de su ejemplo. Su saber soñar con la esperanza de un más allá.

## **M. I. Sr. Dr. D. Santiago Forteza Forteza. Secretario General Perpetuo.**

### **Datos de secretaría**

En esta sesión extraordinaria en memoria del M.I.Sr. Dr. Don Bartolomé Cabrer Barbosa, como Secretario General, quisiera dejar constancia, de las fechas más memorables en que nuestro querido y admirado compañero, intervino en las tareas de la Corporación.

El Doctor Cabrer ingresó el 29 de noviembre de 1984 en una Sesión Extraordinaria presidida por el Excmo. Sr.Dr. José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina, Presidente de la Corporación. Su Discurso de Ingreso, dedicado a su esposa y amiga Bely, titulado "Geriatría : una nueva especialidad" es un modelo de trabajo académico bien elaborado.

Le contestó en nombre de la Corporación el M. I. Sr. Dr. José Tomás Monserrat que le dio una cordial bienvenida.

Fue adcrito a la Sección 4<sup>a</sup> Higiene y Medicina Social.

El día 4 de febrero de 1986, disertó sobre el tema "Policondritis recidivante".

Actuó de ponente en la Sesión del día 3 de marzo de 1987, desarrollando un interesante estudio sobre: "Prevalencia del virus H.V.I. en una población penal", que le valió un sonado éxito.

En 1987 fue nombrado Tesorero de la Corporación, cargo que desempeñó hasta su renuncia al ser nombrado Director General de Sanidad.

En abril de 1990, en esta Institución, abordó el tema "Polimialgia reumática; seguimiento a largo plazo".

En mayo de 1991, en nombre de la Real Acadèmia contestó al Discurso de Ingreso del M.I.Sr. Dr.D. Alfonso Ballesteros Fernández.

El día 27 de Enero de 1994, el Dr. Cabrer Barbosa, le correspondió por turno reglamentario pronunciar la conferencia

inaugural del curso. lo hizo sobre un tema que dominaba a la perfección: "El Doctor D. Pedro González Juan. Un científico mallorquín". Estudió y dió a conocer sus valores relevantes en los campos de la anafilaxia, inmunología y obtención de penicilina en su Barcelona adoptiva.

La Sesión fue presidida por el molt Honorable Sr. Presidente del Govern Balear D. Gabriel Cañellas Fons.

El 7 de noviembre de 1995 ocupó la tribuna para disertar sobre "Motiu d'una reforma sanitaria".

La contribución científica del Dr. Cabrer a la Real Academia de Medicina fue amplia e importante.

Más no sería justo limitar a lo científico, las aportaciones del M.I.Sr.Dr. Cabrer a la Corporación pues las de tipo social fueron también decisivas y extraordinariamente beneficiosas.

No podemos olvidar su decisiva contribución en encontrar un lugar adecuado para sede social a nuestra Institución cuando estábamos más necesitados. La Real Academia estará eternamente en deuda a su ayuda desinteresada.

Quiso a la Real Academia y lo demostró con hechos.

Que la memoria del M.I.Sr. Dr. D. Bartolomé CABrer nos sirva de modelo y ejemplo.

Descanse en paz el Académico.

Descanse en paz el amigo.

**Excm. Sr. Dr. D. Josep Tomàs i Monserrat**  
**President de la Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia de Palma de Mallorca**

*"Com és de bell que hagi viscut"*

Després dels dies d'emoció i tristesa viscuts per la mort del molt il.lustre Sr. Dr. Bartomeu Cabrer i Barbosa, la Reial Aca-

dèmia de Medicina, el día 2 de desembre acordà, per unanimitat, retre un homenatge al seu record i convocar per avui una sessió necrològica.

Es tracta d'un acte de la Corporació ben merescut. D'un acte de justícia i agraïment. Gràcies a les seves encertades gestions i els esforços fets aconseguirem, per a la Real Acadèmia, l'edifici digne que avui gaudim.

Bartomeu Cabrer fou una persona brillant, un triomfador. Per la seva clara intel.ligència i al seu constant treball aconseguí els mes preuats càrrecs directius de la Sanitat balear: Cap del Departament de Medicina Interna de Son Dureta, Director General de Sanitat, Conseller de Sanitat de la CAIB i, darrerament, director Provincial del INSALUD.

Avui, però, voldria parlar-vos d'altres aspectes, més íntims, de la seva vida.

Permeteu-me fer -amb la vostra benevolència- unes breus reflexions en veu alta.

M'he demanat, sovint quines eren les disposicions del cor den Tolo, els trets de la seva personalitat, les característiques de l'esperit o el tarannà que feien que augmentàs, cada cop més, sense aturar l'estima moral en que jo el tenia.

En Tolo creia en les virtuts del homo i creia que les virtuts poren i deuen d'asser ensenyades a través de l'exemple, molt més que a través de les paraules o dels llibres.

Ja en el Discurs d'ingrés en la R.A., fa tretze anys, mostrava als seus fills la emoció sentida i els recordava que l'estudi i la rectitud professional no passen mai desapercubudes.

Admirava i practicava la disciplina personal normativa mes que no limitadora.

Va ésser un home coherent i fidel, a l'amor rebut, a l'exemp'le admirat a la confiança manifestada. Bon fill. Bon espòs. Bon pare. Bon company. Bon metge. Bon acadèmic.

Crec que no hi ha res bell ni tan digne com fer el bé a l'home, i fer-ho com cal.

En Tolo Cabrer va fer el que cal fer i va dir allò que cal dir.

Em deman si el 1984 una premonició va fer escriure el Doctor Cabrer aquest comentari:

“Puede resultar modélica la descripción que de la muerte de Charles Luidberg hace Howell. No quiso respirador, ni otros aparatos complicados. Recibió excelentes cuidados de enfermería, diligentes y responsables: oxígeno cuando se necesitaba, un mínimo de analgésicos y un trato lleno de amor y consideración por parte de su familia y del equipo médico. Había dicho que su muerte fuese un acto constructivo en si mismo... y... la muerte fue otro acontecimiento en su vida como lo fue su nacimiento...”

Tolo Cabrer comptà sempre, en tot moment, al llarg de malaltia, amb l'ajuda constant i el consol amoríssim de la seva família que ell tant estimava.

Quan conegué la naturalesa i la gravetat del seu mal, de la seva enfermetat, passà les fases psicològiques que ell tan be coneixia: angoixa, concessió, depressió i acceptació.

¡I com ho acceptà!

Possà la seva vida en mans del Senyor.

Pocs dies abans de morir en digué:

“Pep, per el proper viatge estic en pau amb Déu i amb els homes”.

Feia temps que li havia perdut la por a la mort.

El doctor Cabrer, sens dubte, va ser un home de coratge i el coratge és la virtut dels herois, ¿i qui no admira els herois?

Fa falta coratge per pensar, com el cal per patir o per lluitar. Tingué coratge intel·lectual, que es el rebuig, en el pensament, de cedir a la por: el rebuig de sometre's a res que no sigui la veritat, al qual res no espanta.

Molt sovint, en Tolo afirmava, “tenguent raó no hi ha que afluixar mai”.

Tingué lucidesa, que és el coratge de la veritat.

Coratge per resistir, per suportar, per combatre, per perseverar, coratge per viure i per morir.

Tomeu Cabrer, a les cinc del mati del dijous, tretze de novembre, com un pollet, deixà de respirar i sen va anar, dolçament, del bracet de la MORT.

I sabia, ben cert, on la mort el duria.

Amb el traspàs den Tomeu, la mort ens ha arrebassat, una soca mestre d'aquesta Casa.

La RA. ha d'acceptar allò que és, i per tant que el nostre benvolgut amic i company acadèmic ja no és, es tracte de passar del dolor de la pèrdua del company a la suavitat del bon record.

Dolç serà per a sempre el record de l'amic desaparegut.

Certament, Tolo, anyorat i admirat amic, romans ferm dins el nostre cor. I, si miram a dalt, on t'hi sabem, gaudint ja de les coses infinites, ens donam més compte de quina era la teva grandària.

Que el teu record, que volem que perduri, i que guardarem per sempre en el calaix del dies, ens transpassi la teva serenitat, i fins i tot, ens faci mirar la mort com una germana.

Tu Tomeu, que en el teu Disacurs d'ingrés a aquesta Corporació, citant al poeta Joan Maragall digueres:

Sia'm la mort una major naixença.

Així sia.

Que el cel al vegem.

## **Palabras de agradecimiento de la Ilustrísima Sra. Dra. Maria Isabel González de Cabrer.**

Quando el presidente de esta Corporación me anunció este acto y que era usual que lo clausurara un familiar, pensé que era a mi a quien correspondía hacerlo pues es un honor pronunciar unas palabras en



esta Real Academia de Medicina y hacerlo sobre mi marido ya que soy la persona que más lo he conocido y convivido con él y que juntos hace más de 30 años decidimos formar una familia, educar unos hijos y crear un verdadero hogar.

Mi esposo disfrutó de tres vidas intensas, completas y fecundas; la de médico y profesor, la de gestor e innovador de la Sanidad pública de esta comunidad y la más íntima y reservada con su familia y en cada una de ellas logró dejar una huella imborrable que le garantiza la eterna presencia en el mundo de los sentimientos y de los nobles recuerdos.

Murió joven sin poder empezar a envejecer pero su tiempo cundió de una manera extraordinaria porque sabía perderlo con ilimitada generosidad. Era capaz de hablar sin prisas con un amigo, con un enfermo, con un compañero y por supuesto con nosotros.

El cariño que la gente le profesa fue creciendo y afianzándose día a día por su valor, por su esfuerzo y por la solidez de sus ideas y su prestigio personal y profesional está sin ninguna duda totalmente reconocido por aquellas personas que tienen la categoría y autoridad máxima en el mundo sanitario, pues cuando se termina esta sucesión de minutos que llamamos vivir quedan las obras creadas, obras intelectualmente vivas que mantienen vivo y activo a quien las hizo posibles.

Su carácter era fuerte, independiente y valiente; su mente siempre llena de ideas y experiencias personales, que desarrollaba y afianzaba más con el estudio y una completa dedicación a su profesión. Fue un hombre inteligente, de excelente visión clínica, íntegro, honesto y con una capacidad de trabajo increíble.

Me comentaba que la Medicina tiene que ser una ciencia moderna y valerse de la alta tecnología pero que el médico nunca puede perder en el trato con el enfermo ese trasfondo que une un hombre con otro hombre y que no variará nunca pues le tiene que ayudar en el tránsito final cuando éste es inevitable como le ayudaron a él sus compañeros amigos con una enorme generosidad que yo recordaré siempre emocionada y agradecida.

Su posición ante el mundo y su idea de la realidad abarcaba un sin fin de matices; se planteaba cuestiones elevadas pero que están a la vez a ras de tierra y que moldean la textura de la vida y del comportamiento cotidiano pues como a los argonautas de los antiguos griegos buscando su vellocino de oro, le gustaba navegar por todos los océanos que conforman nuestra existencia y nuestra historia hasta llegar a donde el tiempo ya no se mide porque es la eternidad.

Muchas gracias.

# Noticias

## Ingreso de un nuevo Académico

El 5 de febrero último se celebró en el Salón de Actos de nuestra Corporación el solemne acto de recepción de un nuevo académico: el M.I. Sr.Dr.D. Matias Tomàs Salvà. Tituló su discurso de ingreso, "Exposició laboral i carcinogènesis".

Le contestó, en nombre de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, el M. I. Sr. Dr. D. José María Rodríguez Tejerina.

La sesión resultó muy brillante, y asistieron a la misma destacadas autoridades y un selecto y nutrido público.

## Una Sesión Necrológica

El pasado 17 de febrero del presente año tuvo lugar en el Salón de Actos de nuestra Academia una emotiva Sesión Necrológica en memoria del M. I. Sr. Dr. D. Bartolomé Cabrer Barbosa, recientemente fallecido. Concurrieron muchos académicos y un numeroso auditorio.

Se pronunciaron varios discursos, por parte de los académicos señores Tomás i Salvà, Nadal Moncades, Montis i Suau, Román Piñana, Forteza Forteza, Tomàs i Monserrat. Y el conseller de Sanitat. Al final la viuda del extinto dijo unas palabras de agradecimiento.

## Programa de Premios para el Curso 1998

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1998, 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.<sup>ª</sup> 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.<sup>ª</sup> 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.<sup>ª</sup> A estos premios podran concursar Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en Ciencias Afines.

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

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

8.<sup>ª</sup> 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 1999.

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

Palma de Mallorca, 22 de enero de 1998.

El Secretario General Perpetuo:  
Santiago Forteza Forteza

El Presidente:  
José Tomás Monserrat

## 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



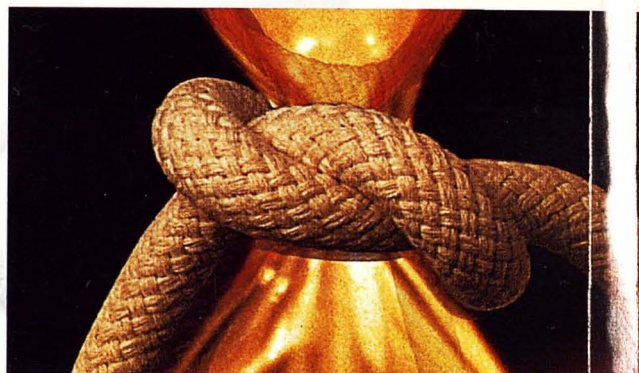




# Nergadan®

**Nergadan**  
Lovastatina

## Freno a la progresión de la



# aterosclerosis



Linea  
Cardiovascular  
Uriach-Biohorm



URIACH

J. URIACH & Cia., S.A. Degà Bahí, 59 08026 Barcelona Tel. (93) 347 15 11 Fax (93) 456 06 39