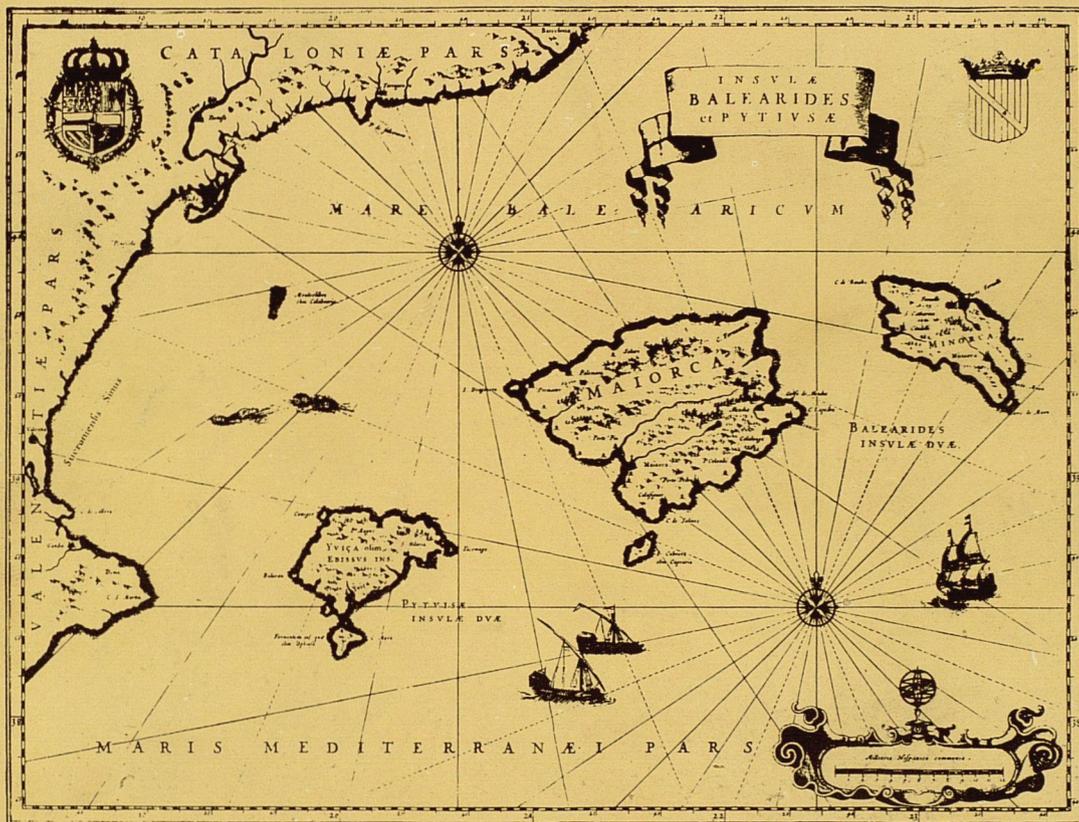


Medicina Balear

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 14, Número 2

Mayo/Agosto 1999

Presidente:

José Tomás Monserrat

Director:

José M^a Rodríguez Tejerina

Secretario de Redacción:

Ferran Tolosa i Cabani

Redactores:

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Buades Reinés

Miguel Roca Bennasar

Comité Científico:

Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira,
Miguel Munar Qués, Juana M^a Román Piñana, Arnaldo Casellas Bernat,
José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Anguera Sansó,
Bartolomé Nadal Moncada, Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar,
Macià Tomàs Salvà, Alvar Agustí García-Navarro, Juana M^a Sureda Trujillo.

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

Presidentes

José Tomás Morsani

Director

José M. Rodríguez Tardío

Secretario de Redacción

Patricio Torres / César

Redactores

Guillermo Martí Mulet

Antonio Molis Grau

Carlos Vidor Fariá

José Alfranc Ballester Fernández

Juan Budes Tardío

Miguel José Ferrer

Comité Científico

Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer Ferrer, Miguel Martí Rovira

Miguel Mulet, Juan M. M. Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer

José M. M. Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer

Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer

Miguel Martí Rovira, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer, Bartolomé Ferrer

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** "Medicina Balear" ante el siglo XXI
55
- Premio** **Mortalidad prematura por cáncer en Mallorca**
Elena Cabeza Irigoren, Paula Franch Sureda, Silvia Carretero, Víctor Moreno, Isabel Garau Linàs
57
- Premio** **Patología ocular en la parálisis cerebral**
Francesc Mir i Fullana, Lluïsa Ouziel Martínez
69
- Premio** **Dissección de aorta en Mallorca**
Juan Pérez Bárcena
87
- Original** **Muertes atribuibles al consumo del tabaco. Baleares, 1996**
Macià Tomás Salvá
95
- Ensayo** **El decálogo del cirujano del doctor Bonilla Naar**
Jose M^a Rodríguez Tejerina
99
- Ensayo** **Escribir**
José Sánchez Monís
101
- Noticias** 103

Editorial

“Medicina Balear” ante el siglo XXI

En el umbral de una nueva centuria es obligado reflexionar acerca del porvenir de nuestra *Revista*.

Medicina Balear nació en enero de 1986. Desde aquella fecha hasta la actualidad se ha venido distribuyendo, cuatrimestralmente, de manera ininterrumpida y gratuita, a los médicos mallorquines. Sus dos últimos números pertenecen ya al volumen XIV

El formato

Las revistas médicas *no venales*, como la nuestra, con muy escasa aportación de anuncios de Laboratorios Comerciales, deben ser financiadas por Entidades Oficiales. En nuestro caso lo es por la *Conselleria de Sanidad del Govern Balear de la Comunitat Autònoma de les Illes Balears*, que concede una subvención anual.

Esta cantidad permite editar la revista de manera digna, aunque austera. Se imprime en una pequeña imprenta de Lluçmajor, la *Imprenta Moderna*, de precios inferiores a la *Imprenta Permanyer* de Barcelona, que editó los primeros números. Se distribuye merced al etiquetado que nos proporciona el *Colegio Oficial de Médicos de Baleares*, y en su confección, salvo los gastos de imprenta, *no* figuran dietas, sueldos, gratificaciones al director, redactores o articulistas.

La *portada* de la revista es sobria, con un mapa antiguo de las Islas Baleares; poco llamativa si la comparamos con las coloristas y lujosas portadas de otras publicaciones similares. Mas, este formato tiene ya una reconocida fisonomía; entrañable. Su modificación obligaría a un presupuesto económico más elevado, habría que procurarse nuevos encartes de Laboratorios y quizás, también de Bancos, Cajas de Ahorro,

incluso Hoteles y diversas Casas Comerciales. Ello iría en detrimento del carácter señero de nuestra revista que es, fundamentalmente, el *Órgano Oficial de nuestra querida Real Academia de Medicina de las Illes Balears*.

El texto

Además del dinero el segundo factor básico para conseguir el éxito de toda revista médica, radica en la acertada elección, y exposición, de los textos; en su calidad intrínseca. Cabe aumentar el número de ilustraciones, en blanco y negro y también en color.

Los textos, en los venideros años de la próxima centuria, deberán ser publicados en idioma castellano o catalán, añadiendo al final de los mismos, didácticos resúmenes.

Y, no sólo, con la intención de incentivar la publicación de sus artículos, sino la de divulgar por doquier la *Revista*, habrá que regalar “separatas” a los autores, unas 25 por ejemplo por cada artículo.

Y pretendemos dar cabida en sus páginas no únicamente a los trabajos premiados por la *Academia* y el *Colegio de Médicos*, mas también a resúmenes de tesis y tesis doctorales. Amén de reseñas de artículos importantes aparecidos en distintas revistas de Medicina, nacionales y extranjeras, y críticas de libros médicos de reciente aparición. Y alguna breve noticia de acontecimientos sanitarios.

Hay que recordar a los Académicos Numerarios y Correspondientes que es loable publiquen artículos desde sus diversas órbitas de trabajo: Residencia de la Seguridad Social, Universidad Autónoma, Centros de Investigación, Archivos Históricos; cortos ensayos, filosóficos y literarios.

Superado el período en el que la *Academia* se dedicaba, preferentemente, al estudio de las epidemias y enfermedades infecciosas, habrá que centrar su quehacer futuro en la descripción de las dolencias actuales. El cáncer, el SIDA, los efectos letales

del tabaco, la malaria. Las enfermedades degenerativas, la osteoporosis, la diabetes, los trastornos vasculares; cerebrales, cardíacos y periféricos. Los problemas inherentes al paulatino envejecimiento de la población; la invalidante enfermedad de Alzheimer, el Parkinson, Las enfermedades profesionales; la drogadicción. Las enfermedades genéticas.

Para ello se contempla el hacer números monográficos bianuales.

Es recomendable agilizar las funciones del *Comité de Redacción*, distribuyendo las distintas tareas; recepción y clasificación

de los trabajos, corrección de estilo y pruebas de imprenta, administración, propaganda, relación con otras revistas médicas. Captación de noticias. Con éste fin se han incorporado al conjunto de redactores de esta *Revista* cuatro entusiastas Académicos Numerarios: los doctores Matías Tomás Salvá, Alvaro Agustín García-Navarro, Antonio Obrador Adrover; Juana María Sureda Trujillo.

Que la providencia nos conceda el privilegio, en los años por llegar, de una bien ganada y fecunda continuidad.

Premio

Mortalidad prematura por cáncer en Mallorca. (*)

Elena Cabeza Irigoyen, Paula Franch Sureda, Silvia Carretero, Víctor Moreno, Isabel Garau Llinás

Introducción

El cáncer es uno de los principales problemas de salud de la comunidad en los países occidentales debido a su elevada frecuencia y gravedad. En Mallorca, el 24% de las muertes que se producen cada año es debida a un cáncer (IBAE). La preocupación por este hecho queda reflejada en el Plan de Salud elaborado por la Conselleria de Sanitat donde el cáncer es uno de los objetivos prioritarios.

Una de las principales fuentes de información sobre el cáncer la constituyen las estadísticas de mortalidad. Esta fuente ha sido utilizada durante décadas, debido a su accesibilidad y su disponibilidad, para cuantificar los problemas de salud de la población y ha sido y sigue siendo un instrumento básico en la planificación y evaluación de los servicios sanitarios, la vigilancia epidemiológica y la investigación. Sin embargo, su utilización no está exenta de inconvenientes.

Las tasas de mortalidad bruta miden el riesgo de defunción a que está sometida una población pero atribuyen el mismo valor a todas las muertes, sea cual fuere la edad a la que se producen. Dado que la mayoría de las muertes se producen en edades avanzadas, las tasas de mortalidad están fuertemente influenciadas por las

defunciones ocurridas en estos grupos de edad.

La muerte en edades más jóvenes tiene un mayor impacto social, económico y sanitario y contribuye a disminuir la esperanza de vida de una población. Así pues, en muchas ocasiones, interesa disponer de indicadores que nos permitan detectar las causas de muerte prematura y por tanto teóricamente evitables siempre que fuera posible su prevención.

Años potenciales de vida perdidos: concepto y métodos

El concepto de años potenciales de vida ya fue tenido en cuenta en el año 1947 por Dempsey cuando quiso comparar los cambios en la mortalidad producida por la tuberculosis con la debida a cáncer y enfermedades cardíacas. Por cada defunción, calculó los años de vida que quedaban hasta llegar a la esperanza de vida al nacer. En los años 50, William Haenszel, propuso diversas alternativas de cálculo para determinar la contribución de cada muerte al cómputo global y observar las diferencias con los índices utilizados hasta el momento. En 1977, Romeder y McWhinnie hicieron una revisión detallada del método de cálculo propuesto por Haenszel y decidieron definir un indicador que valorara adecuadamente el peso de las muertes en edad joven. A este indicador se le denominó Años Potenciales de Vida Perdidos (APVP) (Romeder 1977).

El objetivo principal de este indicador es clasificar las causas principales de muerte prematura y se refiere al número de años que teóricamente una persona deja de vivir si la muerte se presenta antes de una determinada edad. El método consiste en sumar el número de defunciones que se producen a cada edad y multiplicarlo por los años que quedan hasta la edad definida como límite superior (70 años):

$$APVP = \sum a_i d_i$$

Donde:

d_i = el número de defunciones entre las edades i e $i+1$ años

(*) Premio Damià Carbó del Colegio Oficial de Medicina de las Illes Balears 1998.

a_i = los años de vida que quedan hasta los 70 años cuando la muerte ocurre entre las edades de i d $i + 1=70 - (i=0.5)$.

Este indicador es de concepto y cálculo sencillo y de esta manera se consigue dar mayor importancia a las muertes ocurridas en edades jóvenes. Un inconveniente importante para el cálculo de los APVP, debido a la delimitación de los límites de edad que interesa estudiar. Ha habido diferentes propuestas para su cálculo y cada uno de ellos tiene ventajas e inconvenientes. El que se podría considerar menos arbitrario es aquel que considera prematuras todas las muertes ocurridas antes de la esperanza de vida al nacer (Ev) ya que cada población tiene una esperanza de vida que le caracteriza diferente para cada sexo (en Baleares 73 años para los hombres y 80 para las mujeres), para cada edad (la Ev es siempre mayor a una edad determinada que la Ev al nacer) y que evoluciona con el transcurso del tiempo. El inconveniente principal para su utilización es a la hora de comparar los resultados con otras poblaciones con una Ev distinta.

Otros métodos utilizados delimitan la edad de estudio entre 0 y 65 años y de 1 a 70.

Este último da resultados similares a los obtenidos con el método (o-Ev) aunque no tiene en cuenta las causas perinatales y anomalías congénitas, mas prevalentes en el primer año de vida. Por el contrario, el método 0-65 da una mayor importancia a las muertes en edades más jóvenes pero resta una proporción importante de personas que están todavía activas a esa edad.

La elección del método de cálculo más idóneo dependerá de los objetivos del estudio que el investigador se plantee y de los inconvenientes arriba mencionados.

Justificación y objetivos

Mortalidad prematura por cáncer en Mallorca. Justificación y objetivos del estudio.

El Instituto Balear de Estadística publica, desde 1992, los años potenciales de vida perdidos según los 17 grandes grupos diagnósticos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, de forma global y diferenciado por sexos. Para su cálculo utiliza como límite superior la edad de 70 años.

| Grandes grupos de enfermedades | APVP Total | % | APVP Hombres | % | APVP Mujeres | % |
|----------------------------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|
| Total | 27491 | 100 | 2501 | 100 | 7099 | 100 |
| Enf. infecciosas | 454,5 | 1,65 | 237,5 | 1,16 | 217 | 3,1 |
| Tumores | 7875 | 28,65 | 5041,5 | 24,61 | 2833,5 | 40,43 |
| Ent. endocrinas | 3995 | 14,53 | 3220 | 15,72 | 775 | 11,06 |
| Enf de la sangre | 105 | 0,38 | 60 | 0,29 | 45 | 0,64 |
| Trastornos mentales | 152,5 | 0,55 | 152,5 | 0,74 | 0 | 0 |
| Enf. del sistema nervioso | 562 | 2,04 | 419,5 | 2,05 | 142,5 | 2,03 |
| Enf. aparato circulatorio | 5016,5 | 18,25 | 3647,5 | 17,81 | 1369 | 19,53 |
| Enf. aparato respiratorio | 1449,5 | 5,27 | 1095 | 5,35 | 354,5 | 5,06 |
| Enf. aparato digestivo | 1255 | 4,57 | 985 | 4,81 | 270 | 5,85 |
| Enf. aparato genito-urinario | 137,5 | 0,5 | 105 | 0,51 | 32,5 | 0,46 |
| Enf. óseas y tej. conjuntivo | 12,5 | 0,05 | 2,5 | 0,01 | 10 | 0,14 |
| Anomalías congénitas | 164,5 | 0,6 | 147 | 0,72 | 17,5 | 0,25 |
| Enf. mal definidas | 290 | 1,05 | 290 | 1,42 | 0 | 0 |
| Causas externas | 6021,5 | 21,9 | 5079 | 24,8 | 942,5 | 13,45 |

Tabla 1. Fuente: IBAE, Moviment Natural de la Població. Defuncions, 1996.

Como puede observarse en la tabla 1, en Mallorca el año 1996 se perdieron un total de 27491 años de vida entre la población con edades hasta los 70 años. De éstos el 74.5% correspondieron a los hombres y el 25.5% a las mujeres. Las principales causas de muerte que ocasionan más pérdidas en años de vida son los tumores seguido de las causas externas (traumatismos y envenenamientos) y las enfermedades del aparato circulatorio. Este rango no se modifica con el tiempo aunque sí en función del sexo. En los hombre, las causas externas desplazan a los tumores, que pasan a segunda posición, quedando las enfermedades del aparato circulatorio en tercer lugar. En el caso de las mujeres, los tumores son la primera causa de APVP (40.43%) seguida por las enfermedades del aparato circulatorio y las causas externas. En el gráfico 1 se puede observar como la evolución de los APVP por cáncer en el quinquenio 1992-1996 no sufre grandes alteraciones.

El objetivo de este estudio es analizar mediante la utilización de este indicador, la mortalidad prematura por diferentes tipos de cáncer en Mallorca comparándola con otros indicadores clásicos de mortalidad que nos permita valorar la importancia social de la muerte prematura por cáncer en nuestra comunidad.

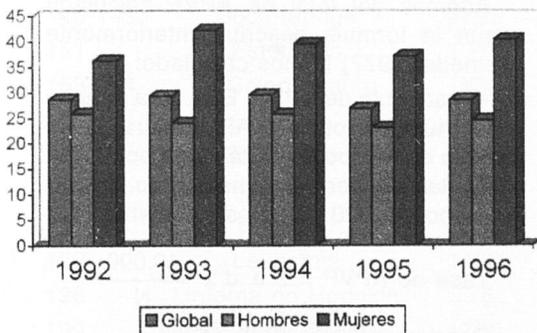


Gráfico 1.

Material y métodos

Fuente de datos: El registro de cáncer de Mallorca.

El registro de cáncer en Mallorca recoge todos los tumores malignos (códigos 140-199 de la Clasificación internacional de Enfermedades para Oncología: ICD-O) diagnosticados a partir del 1 de enero de 1988, de cualquier persona que tenga su residencia habitual en Mallorca, cualquiera que sea el procedimiento utilizado (biopsia, citología, radiología, clínica) incluyendo también los detectados únicamente a través del certificado médico de defunción durante el mismo periodo.

La definición de "caso registrado" se refiere al tumor y no al individuo, aceptándose que un sujeto pueda tener dos o más tumores. Se consideran tumor múltiple aquellos que se originan en diferentes órganos siempre que el segundo tumor no sea una extensión directa, una recidiva o una metástasis del primero. Dentro de cada localización se consideran tumores múltiples, siguiendo los criterios de Berg, aquellos procedentes de tejidos diferentes. Los carcinomas transicionales multicéntricos de vías urinarias y los carcinomas escamosos y basocelulares de piel, únicamente se registran una vez. Los órganos pares son considerados como un solo órgano.

De cada uno de los casos que se identifican, se recogen:

- * Datos de identificación del enfermo
- * Método del diagnóstico del tumor
- * Fecha del diagnóstico (mes y año)
- * Localización inicial del tumor.
- * Tipo histológico
- * Comportamiento (invasivo o in situ)
- * Fecha de defunción
- * Causa de defunción

Para la identificación de los casos, el personal del registro realiza una búsqueda activa revisando periódicamente diversas fuentes de información: servicios de anatomía patológica, registros hospitalarios, servicios de admisiones, servicios clínicos y hematológicos, archivos de historias clínicas y los certificados de defunción. Para estos últimos, el personal del registro revisa en cada uno de los registros civiles de Mallorca, todos los certificados médicos de

defunción registrando aquellos en los que consta como causa de muerte la palabra cáncer, tumor o neoplasia.

La recogida de esta información nos ha permitido, tras el análisis estadístico adecuado, conocer la incidencia y la mortalidad por cáncer en nuestra comunidad, cuáles son las localizaciones más frecuentes, los grupos de edad más afectados para cada tipo de tumor, las diferencias de frecuencia según el sexo, los tipos histológicos más frecuentes, el riesgo de un residente en la isla de tener un determinado tipo de cáncer a una edad determinada... etc.

Así, durante el quinquenio 1988-1992 se han identificado en Mallorca un total de 13822 nuevos casos de cáncer (incluyendo los tumores de piel): 7903 casos en varones y 5919 casos en mujeres lo que representa para el conjunto de Mallorca una incidencia anual de 544.3 y 397.9 casos respectivamente por 100.000 habitantes y año. Estos resultados han sido publicados en el *Cáncer Incidence in Five Continents*, volumen VII, publicación editada por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer en colaboración con la Asociación Internacional de Registros del Cáncer (IACR) y que recoge datos sobre todos los registros de cáncer existentes en el mundo que reúnan unos criterios de calidad suficientes. Este último volumen recoge los datos del periodo 1988-1992. La complejidad de los procedimientos empleados para identificar y recoger este importante volumen de casos, para verificar la información recogida, codificarla y entrarla en el ordenador antes procesarla para obtener resultados, justifica este aparente retraso que es general en todo el mundo. Actualmente, el Registro de Cáncer de Mallorca está procesando los datos del año 1994 y recogiendo los del 95.

Para llevar a cabo el presente estudio se ha seleccionado todos los casos registrados con fecha de defunción comprendida entre 1988-1993.

De toda la información recogida para cada caso, se han utilizado para el cálculo de la mortalidad prematura las siguientes variables:

- * La localización inicial del cáncer
- * El sexo del paciente
- * La fecha de nacimiento
- * La fecha de defunción
- * La causa de defunción

El hecho de que se registren tumores y no pacientes podría suponer que los individuos muertos con tumores múltiples fueran contabilizados para el cálculo de los APVP tantas veces como tumores tuvieran lo que produciría una sobreestimación de la mortalidad prematura. Para evitar este problema, de los sujetos con tumores múltiples, solo se ha incluido en el análisis la información del cáncer que le provocó la muerte.

Población de referencia:

Para el cálculo de la tasa bruta de mortalidad y de los APVP se ha utilizado el censo de población de 1991 (IBAE1992).

Métodos estadísticos:

Para el cálculo de los APVP se han utilizado dos parámetros:

- El intervalo de edad, que señala los límites superior e inferior entre los que las muertes son consideradas para el cálculo. En nuestro estudio hemos considerado como límites inferior 1 año y superior 70 años.

- El factor de ponderación, que especifica el número de años que cada defunción aporta al total de APVP.

Además del total de APVP calculado según la fórmula descrita anteriormente (Romedor 1977) hemos calculado:

- Tasa bruta de APVP: Esta tasa relaciona el número total de APVP durante un periodo de tiempo y el total de la población a la mitad del periodo considerado. Se expresa por 10.000 hombres o mujeres.

$$\text{Tasa de APVP} = \sum a_i d_i \times \frac{10.000}{N}$$

Donde:

N= número de personas entre 1 y 70 años de edad en la población.

- **Tasa ajustada de APVP:** Para poder comparar diferentes poblaciones con estructura de edad diferente se han calculado

las tasas ajustadas mediante el método de ajuste directo. La población estándar utilizada ha sido la población europea y la población mundial lo que nos permitirá comparar nuestros resultados con los estudios publicados que han utilizado cualquiera de los dos tipos de población estándar.

$$= \sum A_i \frac{D_i}{P_i} \times \frac{P_{ir}}{N_r} 100.000$$

Dónde,

P_i = número de personas de edad i en la población real.

P_{ir} = número de personas de edad i en la población de referencia.

N_r = número de personas entre los límites etarios superior e inferior de la población de referencia.

- **Porcentajes de APVP** : Se ha calculado el peso relativo de cada una de las localizaciones tumorales con relación al cáncer global.

- **Media de APVP**: calculada para cada localización tumoral, muestra la media de años que una persona pierde al morir de un determinado cáncer, respecto al límite superior dado por la esperanza de vida.

- **Tasa bruta de Mortalidad**: Esta tasa relaciona el número de defunciones ocurridas por una causa determinada en una población en un periodo de tiempo determinada y el total de la población a mitad del periodo.

Resultados

Durante el periodo 1988-1993 murieron, en Mallorca, por algún tipo de cáncer un total de 4783 hombres y 3038 mujeres lo que representa una tasa bruta de mortalidad 286.5 y 174.7 por 100.000 habitantes y año de vida entre la población mallorquina de 1 a 70 años: 26.140 entre los hombres (61.5%) y 16400 entre las mujeres (38.5%).

Las localizaciones tumorales que provocan más pérdida de años de vida son , en los varones, el pulmón, los tumores de cavidad bucal y faringe, el intestino grueso, los tumores de localización primaria desconocida, las leucemias y el estómago (Tabla 2). Dentro de los tumores de cavidad bucal y faringe, la hipofaringe es la localización que más mortalidad prematura produce (3.3% del total).

| ICD-O | LOCALIZACIÓN | APVP | %APVP | RANGO | T. BRUTA* | T. AJ*# |
|---------|--------------------|------|-------|-------|-----------|---------|
| 140-149 | Boca-faringe | 2833 | 10.9 | 2º | 18.2 | 15.8 |
| 151 | Estómago | 1317 | 5.0 | 6º | 8.4 | 7.4 |
| 153-154 | Colorrectal | 1838 | 7.1 | 3º | 11.8 | 10.2 |
| 155 | Hígado | 778 | 3.0 | 10º | 5.0 | 4.1 |
| 161 | Laringe | 796 | 3.0 | 9º | 5.1 | 4.0 |
| 162 | Pulmón | 7467 | 28.6 | 1º | 47.9 | 40.6 |
| 191 | Encéfalo | 1252 | 4.8 | 8º | 8.0 | 7.2 |
| 169 | Leucemia | 1462 | 5.6 | 5º | 9.4 | 10.6 |
| 196 | Linfoma no Hodgkin | 776 | 3.0 | 7º | 5.0 | 4.6 |
| 199 | Loc. Prim. Descon. | 1768 | 6.8 | 4º | 11.3 | 9.4 |

*Por 10.000 habitantes

#Tasa ajustada a la población mundial

Tabla 2. Años potenciales de Vida Perdidos por cada una de las principales localizaciones en Mallorca, Hombres.

El cáncer de pulmón es, con mucha diferencia respecto a las otras localizaciones, la primera causa de APVP observándose una discreta tendencia a aumentar durante el periodo de estudio al igual que la boca -faringe. Para las leucemias, el encéfalo y los linfomas no Hodgkin se observa una disminución durante este periodo (tabla 3).

| Localización | 1988-89 | 1990-91 | 1992-93 |
|--------------------|---------|---------|---------|
| Boca -faringe | 4.8 | 5.6 | 6.0 |
| Estómago | 7.9 | 9.9 | 7.5 |
| Colorrectal | 10.0 | 13.2 | 12.2 |
| Hígado | 3.4 | 6.7 | 4.9 |
| Laringe | 5.7 | 5.3 | 4.3 |
| Pulmón | 46.0 | 48.7 | 48.9 |
| Encéfalo | 9.3 | 7.7 | 7.1 |
| Leucemia | 12.5 | 7.9 | 7.8 |
| Linfoma no Hodgkin | 7.1 | 3.9 | 3.9 |
| Loc. Prim. Descon. | 12.2 | 10.9 | 11.0 |

Tabla 3. Evolución de las tasas APVP por cáncer en Mallorca 1988-1993. Hombres

Para las mujeres la localización que más APVP provoca es la mama seguida del colorrectal, el cáncer de cérvix, el encéfalo y las leucemias (Tabla 4).

Se observa una disminución del porcentaje de APVP del cáncer de cérvix, leucemias y de la localización primaria desconocida y un aumento del cáncer de pulmón y de estómago (tabla 5).

| Localización | 1988-89 | 1990-91 | 1992-93 |
|--------------------|---------|---------|---------|
| Estómago | 3.9 | 4.0 | 7.2 |
| Colorrectal | 6.0 | 11.9 | 9.0 |
| Pulmón | 2.9 | 3.9 | 4.5 |
| Mama | 30.4 | 26.6 | 27.7 |
| Cérvix invasivo | 12.0 | 7.8 | 6.8 |
| Endometrio | 3.2 | 2.8 | 2.8 |
| Ovario | 3.0 | 5.1 | 4.7 |
| Encéfalo | 10.0 | 4.2 | 7.4 |
| Leucemia | 7.1 | 9.5 | 3.3 |
| Loc. Prim. descon. | 5.4 | 2.6 | 2.7 |

Tabla 5. Evolución de las tasas APVP por cada una de las principales localizaciones en Mallorca. Mujeres.

Las tasas ajustadas de APVP son en general más altas en el sexo masculino que en el femenino (Tabla 6). La mayor diferencia entre sexos es para el cáncer de pulmón y boca- faringe, de laringe, de hígado, de esófago y para los tumores de origen des-

| ICD-O | LOCALIZACIÓN | APVP | %APVP | RANGO | T. BRUTA* | T. AJ*# |
|---------|-------------------|------|-------|-------|-----------|---------|
| 151 | Estómago | 796 | 4.9 | 6º | 5.1 | 4.6 |
| 153-154 | Colorrectal | 1543 | 9.4 | 2º | 9.8 | 8.9 |
| 162 | Pulmón | 590 | 3.6 | 8º | 3.7 | 3.3 |
| 174 | Mama | 4442 | 27.1 | 1º | 28.2 | 25.2 |
| 180 | Cérvix invasivo | 1398 | 8.5 | 3º | 8.9 | 7.7 |
| 182 | Endometrio | 459 | 2.8 | 10º | 2.9 | 2.8 |
| 184 | Ovario | 668 | 4.1 | 7º | 4.2 | 3.9 |
| 191 | Encéfalo | 1137 | 6.9 | 4º | 7.2 | 8.1 |
| 169 | Leucemia | 1044 | 6.4 | 5º | 6.6 | 7.1 |
| 199 | Loc.Prim. Descon. | 559 | 3.4 | 9º | 3.6 | 3.3 |

* Por 10.000 habitantes

Tasa ajustada a la población mundial.

Tabla 4. Años Potenciales de vida Perdidos por cáncer en Mallorca. Mujeres.

conocido. La única localización en la que la tasa es más elevada en el sexo femenino es el encéfalo.

| Localización | Varones | Mujeres | Razón H/M |
|----------------------|---------|---------|-----------|
| Boca - faringe | 15.8 | 1.3 | 12.1 |
| Hígado | 4.1 | 0.9 | 4.5 |
| Laringe | 4.0 | 0.2 | 20 |
| Pulmón | 40.6 | 3.3 | 12.3 |
| Encéfalo | 7.2 | 8.1 | 0.9 |
| Loc.Prim.Descon. | 9.4 | 3.3 | 2.8 |
| Todas localizaciones | 148.9 | 100.2 | 1.5 |

Tabla 6. Comparación de tasas entre hombres y mujeres

Al comparar las distribuciones porcentuales entre los APVP y la mortalidad observamos diferencias importantes según las diferentes localizaciones tumorales. Cabe resaltar, entre los hombres, las leucemias, los linfomas no Hodgkin, los tumores del encéfalo y de la hipofaringe como causas de muerte prematura. En cambio, el cáncer colorrectal y el de próstata tienen un menor impacto en APVP debido a que las muertes se presentan en edades más avanzadas (gráfico 2). Entre las mujeres, el encéfalo, el cérvix y la mama son las principales causas de muerte prematuras mientras que la localización primaria desconocida y el colorrectal son tumores que producen un porcentaje elevado de muertes pero ocasionan menos pérdidas de APVP (gráfico 3).

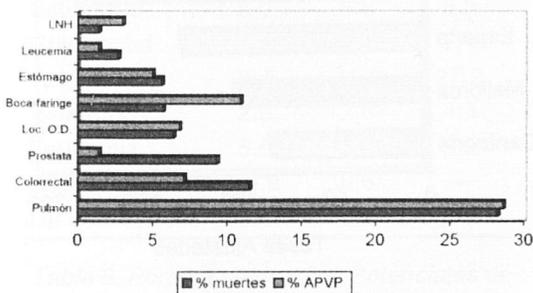


Gráfico 2. Comparación de la mortalidad y de APVP en Mallorca. Varones

Con relación a la media de los APVP por cáncer, los tumores óseos, los del tejido conjuntivo y partes blandas, el cáncer de testículo, las leucemias y los linfomas son las causas que provocan más muertes en edades jóvenes. El cáncer de pulmón en hombres y la mama en mujeres producen una media de 13 APVP. Las causas que provocan la muerte en edades más tardías son el cáncer de próstata en hombres y el de vulva y el mieloma en mujeres.

Los gráficos 4 y 5 reflejan la situación de Mallorca respecto a otras Comunidades Autónomas para las distintas localizaciones y sexos. Observamos que Mallorca se sitúa a la cabeza en la clasificación de las tasas APVP por cáncer de pulmón en varones y de mama en mujeres. El cáncer de estómago en varones está por debajo de la media nacional. En cuanto al sexo femenino, tanto el pulmón como el estómago están próximos a la media y el colon por encima de ella.

Discusión

En Mallorca, al igual que en otras comunidades autonómicas y otros países occidentales como Canadá, Suiza, Portugal, USA o Francia, el cáncer es la principal causa de muerte prematura en las mujeres y la segunda causa importante en los varones. El porcentaje de APVP que representa el cáncer respecto al cómputo global es

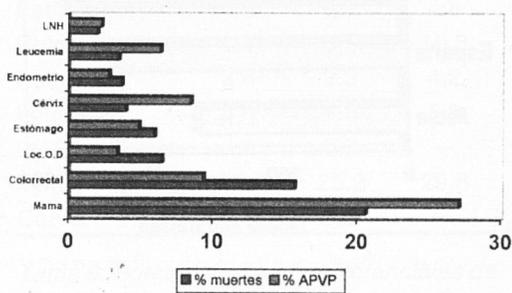


Gráfico 3. Comparación de la mortalidad y de APVP en Mallorca. Mujeres

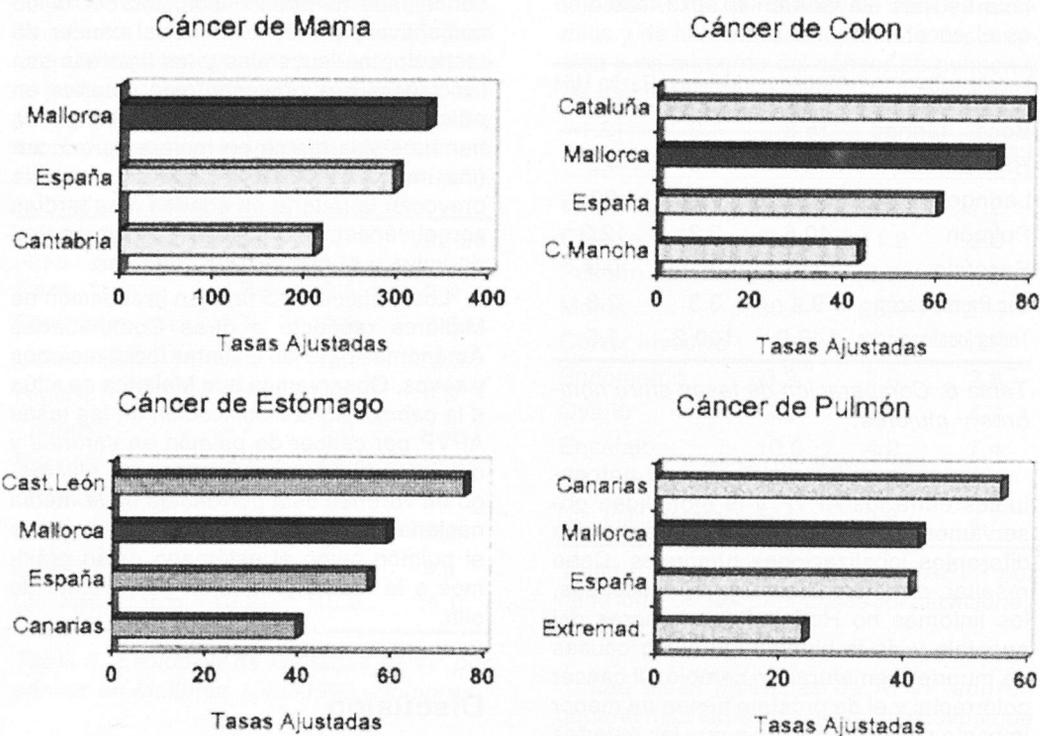


Gráfico 4. Variabilidad Autonómica de APVP. Mujeres.

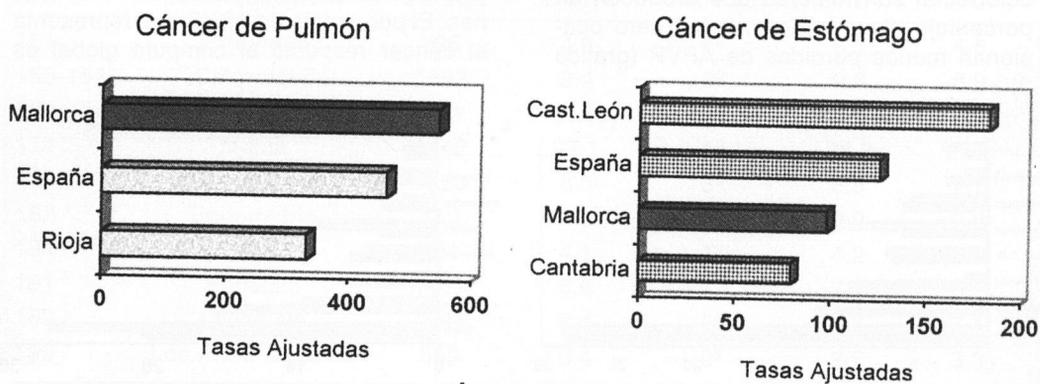


Gráfico 5. Variabilidad Autonómica de APVP. Varones

similar al observado en otras comunidades españolas y a la media nacional (tabla 7).

El predominio de APVP por cáncer observada en los varones (61.5%) respecto a las mujeres (38.5%) es también similar en Murcia (62%vs. 38%) y Cataluña (62.8% vs. 37.2%).

Los tumores malignos que mayor número de APVP produjeron en Mallorca en varones y la mama en mujeres. Este resultado es similar al descrito por otros autores (Del Valle, Mingot, Wigle, Guberán). La comparación con los datos publicados por el Centro Nacional de Epidemiología sobre las 10 principales causas de mortalidad en España y Comunidades Autónomas, nos sitúa a la cabeza en la clasificación de tasas de APVP por cáncer de pulmón en hombres y en cáncer de mama y de útero en mujeres (Martínez de Aragón 1997).

También ocupa un lugar destacado, el cáncer colorrectal, las leucemias, el estómago y el encéfalo en ambos sexos, los tumores de cavidad bucal y faringe, el hígado, laringe y linfoma no Hodgkin en varones y los tumores ginecológicos (cervix, ovario y endometrio en mujeres). En concreto, los tumores de cavidad bucal y faringe que se sitúan en segundo lugar después del pulmón en varones, casi duplican el porcentaje de APVP observado en Murcia como puede observarse en las tablas 8 y en la que se comparan los porcentajes de APVP en tres comunidades autónomas para cada sexo.

Una mención especial merecen los tumores de origen primario desconocido, situados entre las diez localizaciones tumorales que más mortalidad prematura producen, fundamentalmente en varones (cuarto lugar en orden de frecuencia). Este resulta-

| Población | Periodo | % global | % Varones | % Mujeres |
|-----------|---------|----------|-----------|-----------|
| Mallorca | 1992 | 28.65 | 24.6 | 40.4 |
| Murcia | 1993 | 27.60 | 23.9 | 37.1 |
| Cataluña | 1991-92 | 30.2 | 26.4 | 39.9 |
| España | 1989-92 | — | 25.8 | 38.5 |
| Suiza | 1977 | — | 23 | 36 |

Tabla 7. Porcentaje que representa el cáncer en relación al resto de causas de defunción en Mallorca y otras áreas.

| Localización | Mallorca | Murcia | Cataluña |
|------------------|----------|--------|----------|
| Estómago | 5.0 | 3.8 | 5.3 |
| Colorrectal | 7.1 | 6.1 | 7.4 |
| Pulmón | 28.6 | 31.6 | 27.2 |
| Esófago | 2.9 | 3.6 | 4.3 |
| Leucemia | 5.6 | 5.0 | 8.9 |
| Boca-faringe | 10.9 | 6.6 | — |
| Loc.Prim.Descon. | 6.8 | 6.2 | — |

Tabla 8. Porcentaje de Años Potenciales de Vida Perdidos por cáncer en varones. Comparación con otras Comunidades Autónomas.

| Localización | Mallorca | Murcia | Cataluña |
|-------------------|----------|--------|----------|
| Estómago | 4.9 | 5.7 | 4.8 |
| Colorrectal | 9.4 | 6.9 | 10.3 |
| Pulmón | 3.6 | 2.3 | 4.2 |
| Leucemia | 6.4 | 4.5 | 5.5 |
| Loc.Prim. Descon. | 3.4 | 3.7 | — |
| Mama | 27.1 | 25.2 | 29.8 |
| Cervix | 8.5 | 7.3 | — |

Tabla 9. Porcentaje de Años Potenciales de Vida Perdidos por cáncer en mujeres. Comparación con otras Comunidades Autónomas.

do es similar al observado en Murcia (Consejería de Sanitat 1997). Un estudio realizado en dos zonas sanitarias de Madrid los sitúan a los tumores de origen desconocido en la 2ª y 3ª posición de la clasificación de causas básicas de muerte prematura (Castro de la Vega, 1991). Este hecho podría ser debido en parte a que esta información se obtiene a partir de los certificados de defunción y que su calidad no siempre está asegurada. A este respecto, un estudio realizado por nuestro equipo en el que se evaluaba la calidad de los certificados de defunción por cáncer en Mallorca revelaba una mala notificación de los tumores de localización incierta y mal definidos descrita también en todos los estudios publicados sobre el tema (Cáffaro 1995). Por otra parte hemos observado que la incidencia de estos cánceres en Mallorca también es elevada y se sitúan en quinta posición por orden de frecuencia si se excluyen los tumores de piel. (Garau 1997). Este hecho podría explicarse, en parte, por la falta de hábito en la Isla de practicar autopsias.

En cuanto a la evolución de mortalidad prematura y mortalidad global durante el periodo del estudio, hemos observado una cierta estabilidad de la mortalidad prematura por cáncer de pulmón en los varones, mientras que la mortalidad global sigue aumentando. En el sexo femenino, la mortalidad prematura aumenta, aunque las tasas siguen siendo bajas. Estos resultados parecen coincidir con las tendencias de otros países como USA o, en menor grado, Canadá donde se observa una reducción en la mortalidad por esta patología en varones jóvenes y un aumento entre las mujeres jóvenes (Coleman 1993). Este relativo pe-

queño aumento de la mortalidad prematura entre el sexo femenino ha sido atribuido a una incorporación tardía de las mujeres españolas al hábito de fumar. El aumento esperado de cáncer de pulmón en las mujeres, queda pues mejor reflejado con este indicador. Podemos concluir que para el caso particular del cáncer de pulmón, la mortalidad prematura reflejará mejor los cambios que se puedan producir a la hora de evaluar programas de educación sanitaria dirigidos a disminuir el hábito del tabaco.

La disminución que hemos observado para las leucemias y que también está descrita en el estudio catalán (Mingot 1997), en ambos sexos, puede ser debida a mejoras terapéuticas y la del cáncer de cérvix, a la instauración de medidas preventivas. Aunque en Mallorca no se ha llevado a cabo una campaña organizada de diagnóstico precoz del cáncer de cérvix a nivel poblacional, la elevada tasa de lesiones intraepiteliales (CIN III) también descrita por nosotros (El Cáncer a Mallorca) parece confirmar que el screening oportunista de estas lesiones no deja de tener una cierta efectividad. Esta disminución se observa también en USA (Horm 1989) y Japón (Kuroishi 1990). Este último estudio realizado en Japón para evaluar la efectividad del screening del cáncer de cérvix demuestra que en las áreas donde el cribaje estaba implantado, la reducción de la mortalidad prematura por este cáncer era mayor que en las áreas donde no se existía. El estudio concluye diciendo que los programas de screening de cáncer de cérvix contribuyen a ganar años de vida. Las tendencias del cáncer de cérvix a nivel mundial han sido extensamente estudiadas y sus resultados

| Varones | | | | Mujeres | | | |
|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 1988-89 | 1990-91 | 1992-93 | | 1988-89 | 1990-91 | 1992-93 |
| TB** | 73.1 | 83.4 | 85.9 | TB** | 7.8 | 5.5 | 6.2 |
| TAPVP* | 46.0 | 48.7 | 48.9 | TAPVP* | 2.9 | 3.9 | 4.5 |

* Tasa bruta APVP

** Tasa Bruta de Mortalidad

Tabla 10. Evolución de las tasas de mortalidad (bruta y prematura).

pueden resumirse como una disminución global de su frecuencia en países donde existen programas de screening bien organizados (Coleman 1993). La concienciación por parte de las autoridades sanitarias de la gravedad del problema y el interés creciente de las mujeres por su salud hacen prever que esta tasa siga disminuyendo a lo largo del tiempo.

El aumento de mortalidad prematura por cáncer de estómago observado en el último periodo en las mujeres, cuando la tendencia en los países occidentales es a disminuir (Horm, Mingot) sugiere una inestabilidad de tasas debido al escaso número de efectivos mas que a un aumento real. Habrán de pasar unos cuantos años para valorar apropiadamente estos resultados. En cuanto a la media de años potenciales de

vida perdidos, un estudio realizado en USA en 1984, describe los cánceres infantiles y de testículo como los que más pérdidas de años producen y los de este estudio y los realizados en Girona y Murcia (Viladiu 1998, Horm 1989, Consejería de Sanitat 1995).

Finalmente, podemos concluir este trabajo diciendo que, debido al impacto en la sociedad de las muertes prematuras, los APVP son un indicador social de especial interés a la hora de establecer un orden de prioridades de las necesidades y uso de los recursos sanitarios y será especialmente interesante monitorizar su evolución para evaluar si las medidas preventivas y de planificación sanitaria sobre ciertos factores de riesgo o determinadas patologías son efectivas.

Bibliografía

Castro A, Carrasco P, Cuerno Y, Antón G. Mortalidad y años potenciales de vida perdidos en Madrid. *Gac Sanitaria* 1991; 5:98.

Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. Trends in Cancer Incidence and Mortality. IARC Scientific publications nº 121. Lyon, 1993.

Contu P, Scarpa B. Mortality in Sardinia: table of survival and potential years of life lost. *Ann Ig* 1989;1:1479-89.

Estadísticas Básicas de Mortalidad en la Región de Murcia en 1993. Consejería de Sanidad y Política Social y Consejería de Economía y Hacienda. Comunidad Autónoma de Murcia.

Del Valle Gómez MO, López González ML, Arcos González PI, Cueto Espinar A. Análisis de los años potenciales de vida perdidos por cáncer en Asturias y España. *Rev. San Hig Pub* 1993; 76:129-44.

El Cáncer a Mallorca. Incidència i Mortalitat 1989. Unitat d'Epidemiologia i registre de Càncer de mallorca. Palma de Mallorca, 1993.

García LA, Nolasco A, Bolumar F, Alvarez-Dardet C. Los años potenciales de vida perdida: una forma de evaluar las muertes prematuras. *Med Clin (Barc)* 1986; 87:55-7.

Gardner JW, sanborn JS. Years of potential life lost (YPLL)- What does it measure?. *Epidemiology* 1990; 1: 322-29.

Guberan E. Mortality trends in Switzerland 1951-1977. Principal categories of causes of death. *Schweiz Med Wochenschr* 1979; 109: 1465-71.

Horm JW, Sondik EJ. Person-years of life lost due to cancer in the united States 1970-1984. *Am J public Health* 1989; 79:1490-3.

Kuroishi T, Hirose K, tomonaga S. Evaluation of the effectiveness of mass screening for uterine cancer in Japan: the potential years of life lost. *Environ Health perspect* 1990; 87:51-6.

Martínez de Aragón MV, Llácer A, Martínez JF. Mortalidad en España y Comunidades Autónomas 1989-1992. situación en la Unión Europea. Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. Madrid 1997.

Mingot M, Rué M, Borrell C. Anys potencials de vida perduts: comparació de tres mètodes de càlcul. *Gac Sanitaria* 1991; 5: 21-8.

Mingot M, Borràs Jm, Sánchez V, Segú JL, Espinàs JA, Ortún V. El impacto del cáncer en Cataluña: la mortalidad prematura y el coste económico. En: *Epidemiología y prevención del cáncer en Cataluña. 1975-1992. Servei Català de la Salut. Institut Català d'oncologia. Barcelona* 1997.

Moviment natural de la Població. Defuncions 1992. Institut Balear d'Estadística. Conselleria de la Funció Pública. Palma 1993.

Moviment Natural de la Població. Defuncions 1993. Institut Balear d'Estadística. Conselleria de la Funció Pública. Palma 1994.

Moviment Natural de la Població. Defuncions 1994. Institut Balear d'Estadística. conselleria de la Funció pública. Palma 1995.

Moviment Natural de la Població. Defuncions 1995. Institut Balear d'Estadística. Conselleria de la Funció Pública. Palma 1996.

Moviment Natural de la Població. Defuncions 1996. Institut Balear d'Estadística. Conselleria de la Funció Pública. Palma 1998.

Romeder JM, McWhinnie JR. Potential years of life lost between ages 1 and 70. an indicator of premature mortality for health planning. Int J Epidemiol. 1977; 6: 143-151.

Viladiu P, Izquierdo A, Marcos R. Informe epidemiològic sobre el càncer de mama a les comarques de Girona (1994-1995). Unitat d'Epidemiologia i Registre de Càncer de Girona. Institut d'Assistència Sanitària. Servei Català de la Salut. Girona 1998.

Wigle DT, Mao Y, Semenciw R, Davies JW. Premature deaths in Canada: impact, trends and opportunities for prevention. Can J public Health 1990; 81: 376-81.

Wilkins R, Adams O, Brancker A. Changes in mortality by income in urban Canada from 1971 to 1986. health Rep 1989; 1: 137-74.

Premio

Patologia ocular a la paràlisi cerebral (*)

Francesc Mir i Fullana, Lluïsa Ouziel Martínez

"Quan era un infant, vaig veure que per sortir de la misèria, l'única eina que alguns podríem arribar a tenir era una certa capacitat per aprendre"

Nadal Batlle

Introducció

Un dia, ja llunyà, un bon amic meu amb un fill amb paràlisi cerebral, motor i ànima de l'associació d'aquesta patologia a Mallorca (ASPACE), va sol·licitar la nostra col·laboració per controlar la patologia visual d'aquests infants.

D'aquesta manera casual, vàrem entrar dins un món, desconegut per a la majoria de la gent, desafortunadament més nombros del que es pensa, amb infants de tota classe social i tots els graus d'afectació neurològica.

Fa també molt de temps, a la tertúlia d'una taula rodona en què prenia part, uns pares amb un fill afectat em varen enflocar aquesta pregunta: 'com diu vostè que es poden explorar aquests infants si noltros hem anat a un parell de metges i quasi no mos han fet cas?'.

No és una queixa, és una realitat. Moltes persones pensen —quan veuen un infant que s'arrossega per terra perquè no pot caminar, que no pot aguantar el cap recte, que l'espasticitat muscular li dificulta la parla

fins a fer gairebé impossible que se'l pugui entendre o bé que la deficiència mental fa que la seva col·laboració sigui molt difícil o nul·la— que aquests infants no necessiten d'un tractament adequat dels seus problemes visuals. Se sol pensar: de què li servirà veure un poc més o un poc menys?.

Precisament la realitat és tot el contrari.

Els infants discapacitats necessiten de tots els mitjans per obtenir la màxima capacitat d'estimulació i per aquesta raó, l'exploració oftalmològica acurada és fonamental, fins tot en els que pateixen un notable retard mental. Molts d'infants milloren les seves reaccions amb els rehabilitadors i educadors una vegada corregida l'anomalia visual.

Aquest és l'objectiu d'aquest treball: fer un estudi dels pacients amb paràlisi cerebral, visitats i tractats durant els darrers quinze anys i contribuir a un millor coneixement d'aquest món de sofriment però també d'alegries.

Tractar aquest tipus de pacients no és una feina agraïda. Per això hi ha ben poca gent dins la nostra especialitat que es dediqui al tema. Ho confirma el fet que la bibliografia mundial és escassa, ja no diquem la del nostre país.

Sempre m'ha agradat ser capdavanter a la meva professió, operar cataractes amb les darreres tecnologies, emprar sofisticats làsers o tècniques per operar miopies i altres alteracions visuals, però pens que també hi ha altres branques de l'especialitat, que si bé no són tan gratificants de cara a la galeria o al màrqueting, sí que són essencials perquè aquests infants discapacitats assoleixin, millorant la seva capacitat visual, una molta o, encara que fos mínima, una major facilitat mitjançant la rehabilitació, l'educació i l'aprenentatge.

Resum històric i epidemiologia

L'alteració neuromotora coneguda com a paràlisi cerebral infantil (PCI), va ser descrita i documentada per primera vegada per un cirurgià anglès, el Dr. William LITTLE,

(*) Premi Metge Matas del Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears 1998.

director de l'Hospital de Londres i posteriorment fundador de l'Hospital Ortopèdic Reial.

L'any 1860, el Dr. Little va descriure les manifestacions clíniques de la diplègia espàstica 8 una de les variades formes de manifestar-se la PCI) i que per aquest motiu és denominà durant molts d'anys malaltia de Little.

Molts dels infants estudiats per aquest autor, tenien antecedents de complicacions en el part i per això, Little va considerar que l'afectació motora s'originaria en el període perinatal, suggerint que la causa seria la carència d'oxigen durant el naixement i que aquesta anòxia lesionaria els teixits del cervell que controlaven el moviment.

Però l'any 1897, el famós Sigmund FREUD, que ja era un eminent neuròleg abans de convertir-se en fundador de la Psiquiatria, investigant les causes de la PCI, va discrepar de les hipotetitzades per Little. Freud, observant que no tan sols els infants amb PCI patien retard mental, alteracions visuals o convulsions, va suggerir que el desordre responsable de les manifestacions clíniques de la PCI es produiria abans del part, dins el claustre matern, i deixà escrit: "un part difícil, en certs casos, és simplement un símptoma d'efectes anteriors que influeixen en el desenvolupament del fetus". És a dir, que els problemes observats en el part serien freqüentment causats per una anormalitat present abans del naixement.

Aquest punt de vista de Sigmund Freud va ser pràcticament ignorat durant tota la primera meitat del segle XX.

Però la recerca científica actual dona suport a les idees de Freud, ja que cada vegada més es va comprovant que en la majoria dels casos, l'anormalitat causal és congènita.

És molt important recordar que la PCI, a pesar de la seva aparatositat clínica, no ha de pressuposar una afectació a nivell cognitiu. Tradicionalment, es pensava que les persones amb PCI tenien disminuïdes les facultats cognitives (concepte que es troba

va estès a qualsevol deficiència tan motora com sensorial), de forma que es negava a aquests pacients tota possibilitat de desenvolupament personal, d'integració o d'adaptació a la societat. Encara he conegut un pacient amb PCI, sord i mut, amb una intel·ligència per ventura superior a la normal, ingressat a un psiquiàtric durant molts d'anys, que feia escarrufar quan contava gestualment els electroxocs que li havien aplicat repetidament.

Arran de la consideració que aquests pacients no tenien per què tenir afectat el nivell cognitiu, es varen obrir les portes a les intervencions facilitadores i potenciadores del seu desenvolupament.

La tendència actual és la de treballar en equips multidisciplinars per tractar de forma conjunta la variada patologia que presenten els infants amb PCI. Per altre part, els avenços mèdics, els programes de teràpia física, els tallers ocupacionals i els avenços espectaculars de la tecnologia informàtica i de la computació, han fet que actualment molts de pacients amb PCI puguin fer activitats, com parlar, pintar, escriure, en definitiva, comunicar-se amb tot el món, impossibles fa uns anys, aconseguint que un nombre notable d'ells es transformin en membres productius de la societat.

Referent a l'epidemiologia, actualment, als Estats Units es calcula que aproximadament un 0.2% de la població pateix PCI (un de cada mil). Prop d'un milió d'americans tenen PCI i cada any s'hi afegeixen entre 5000 i 7000 infants més. A pesar dels avenços mèdics, aquestes xifres es troben estabilitzades els darrers vint anys.

Les xifres epidemiològiques varien depenent del grau de desenvolupament del país.

Per exemple, a Turquia, la incidència és del 1.66% (un de cada 600), calculant-se que prop de 700.000 turcs pateixen PCI. Aquest augment notable de la incidència respecte als EEUU, es relaciona amb l'elevat nombre de malalties infeccioses durant l'embaràs, condicions inadequades en l'atenció prenatal, condicions desfavorables du-

rant el part, notable dèficit d'assistència mèdica pediàtrica i alta freqüència de malalties contagioses, elevada febre i malnutrició en els primers anys de vida.

Al Japó, la incidència del PCI entre 1983 i 1987 va ser del 1.4% i, en canvi, entre 1988 i 1992 va incrementar-se fins al 2%. Aquest augment, a un país desenvolupat com és el nipó, no es relaciona amb mancances sinó precisament amb els avanços en l'assistència mèdica neonatal que permet la supervivència d'infants que abans morien.

Les estadístiques europees confirmen les dades dels EEUU, oscil·lant la incidència entre el 0.7% i el 1.5% depenent dels països.

A Espanya es comptabilitzen uns 65.000 pacients amb PCI i a les illes Balears uns pocs més de 600.

La PCI es considera un desordre sense base genètica ni amb predisposició familiar a pesar que hi ha una especial incidència a certs grups ètnics (pakistanesos), grups racials (negres americans) i a grups socioeconòmics (pobres).

Però una recent publicació ha obert el debat sobre la possibilitat de la base genètica. A una ciutat d'Anglaterra es va comparar la prevalença de PCI entre la població d'immigrants asiàtics (sobre tot del nord del Pakistan) i la població no asiàtica. Els resultats varen ser espectaculars: en els asiàtics la incidència era de 6.42 casos de PCI per cada 1000 persones i en els no asiàtics de 3.18 casos per 1000. Es va comprovar que en els asiàtics existia un altíssim percentatge de matrimonis consanguinis (51%), mentre que eren molt rars a la població no asiàtica. A la comunitat asiàtica, en més de la meitat de famílies que tengueren un infant amb PCI ja hi havia un altre membre amb el mateix tipus d'afectació. Aquesta incidència anormalment elevada a les famílies amb matrimonis consanguinis fa hipotetitzar els autors que seria un factor genètic que influenciarà l'augment de PCI a la població asiàtica.

De totes les maneres, actualment no hi ha evidència provada científicament de l'exis-

tència de PCI amb factors genètics. La investigació galopant del codi genètic ajudarà indubtablement a aclarir aquest dubte.

La paràlisi cerebral infantil

La paràlisi cerebral infantil (PCI) és un trastorn neuromotor per lesions cerebrals durant el període prenatal, perinatal o bé en els primers mesos de vida.

Aquestes lesions cerebrals estan, en general, en relació amb accidents anòxics o isquèmics, hemorràgies, trombosi i més rarament amb infeccions i traumatismes.

La seva causa moltes vegades no es pot aclarir amb exactitud però les lesions no són evolutives.

A la majoria dels casos, la història clínica del període perinatal és suggestiva per inscriure l'infant en el grup de risc de patir una PCI: prematuritat, dismaduresa, sofriment fetal, accident obstètric, asfíxia neonatal, deshidratació amb col·lapse, etc. En altres casos no es trobarà cap anomalia durant aquest període i es pensarà en una patologia fetal que passà desapercibuda.

Encara que hi hagi un sofriment cerebral neonatal, patent o no, és habitual l'existència d'un interval lliure durant els primers mesos de vida (de 3 a 6 mesos), interval en què l'alteració motora no es manifesta clínicament si bé les lesions cerebrals estan ja constituïdes. L'acord entre els autors referent a la vacuïtat semiològica en aquest interval de temps no és total, encara que l'examen neuromotor complementari, l'estudi de la motricitat i de la reacció a l'abducció de la cadavera permeten afinar el diagnòstic dins la població de lactants considerats de risc. S'ha insistit en aquest període en l'existència de petites alteracions del comportament amb una major irritabilitat, una hiperexcitabilitat i sobretot d'una hipotonia dels flexors del coll que ocasiona un retard en l'adquisició del control postural cefàlic. El to dels membres és freqüentment normal durant aquesta fase però s'ha observat l'existència d'un seguiment lent de la mirada i una sinèrgia òculo-cefàlica dolenta. Entre

els 4 i els 12 mesos de vida, depenent de la gravetat de les lesions, el quadre clínic es va precisant fins poder fer el diagnòstic de certesa de PCI.

En aquest estudi, queden excloses del concepte de PCI les patologies següents:

- la disfunció cerebral mínima
- les formes d'afectació intel·lectual sense desordre motor
- els pacients amb una síndrome coneguda (cromosomopaties, metabolopaties), encara que associïn dificultats motores
- les lesions motores d'origen medul·lar

Actualment, la PCI es classifica en quatre tipus:

A.- La PCI ESPÀSTICA: afecta entre el 70% i el 80% dels pacients. Es caracteritza per una contracció permanent de la musculatura i per l'exageració dels reflexos osteotendinosos. Segons l'afectació dels membres es divideix en cinc subtipus:

- la displègia espàstica: és l'afectació més freqüent. HI ha una alteració involuntària del to muscular que afecta els membres, essent les cames i els peus molt més afectats que els braços i les mans.
- l'hemiplegia espàstica: afectació del membre superior i inferior del mateix costat. Els membres de l'altre costat presenten una motilitat normal. L'epilèpsia és molt comuna en els infants amb hemiplegia (Russman,1992).
- la quadriplègia: els quatre membres es troben afectats englobant normalment el tronc i el cap. La quadriplègia solen presentar-la infants que han patit una severa privació d'oxigen en el cervell (Eicher i Batshaw, 1993). Se sol diagnosticar abans que els altres tipus de presentacions, entre el primer i el sisè mes de vida.
- la monoplegia: afectació d'un sol membre.
- la tetraplegia: afectació de tres membres.

Aquests dos darrers subtipus són extremadament rars.

B.- La PCI ATETOIDE: afecta entre el 10% i el 20% dels nins amb PCI. Es caracteritza per alteracions posturals i dels moviments involuntaris. Aquets moviments anormals solen afectar les mans, els peus, braços o cames i en certs casos els músculs de la cara i de la llengua.

C.- La PCI ATÀXICA: comprèn entre el 5% i el 10% del total per la qual cosa es pot considerar una presentació rara. Es troba alterat el sentit de l'estabilitat, existint una gran incoordinació dels moviments intencionats.

D.- La PCI MIXTA: afecta un 10% de la població amb PCI. La combinació més freqüent és la espàstica-atetoide, en canvi, és molt rar trobar una combinació atetoide-atàxica si bé és possible una combinació dels tres tipus anteriors.

Una gran part dels pacients amb PCI no presenten altres desordres o anomalies, emperò n'hi ha molts d'altres que, a causa de les lesions cerebrals i del sistema motor, presenten una alteració del desenvolupament intel·lectual, de l'atenció al món que l'enrevolta o bé alteracions de la visió o del sistema auditiu.

De manera aproximada, un 33% dels nins amb PCI pateixen una alteració mental greu, un 33% una alteració de grau mitjà i un 33% són intel·lectualment normals.

Es important assenyalar que entre el 50% i el 60% de pacients amb PCI pateixen convulsions (epilèpsia). Més de la meitat són epilèpsies generalitzades secundàries i una petita part es tracta d'epilèpsies parcials. Les formes espàstiques de PCI són les que tenen més probabilitats d'associar epilèpsia, especialment la diplègia i l'hemiplegia.

Referent a l'etiologia de la PCI, els estudis epidemiològics indiquen que tan sols un de cada deu casos de PCI, són a causa de falta d'oxigen durant el procés del part i és una realitat que, encara avui, la majoria de les causes de PCI, són mal conegudes si bé les investigacions més recents continuen acumulant punts a favor de les causes intrauterines, especialment les infeccioses

que es presenten de forma subclínica durant el procés de gestació.

Els investigadors actuals, han examinat milers de dones embarassades, realitzant un seguiment del part i monitoritzant el seguiment neurològic. Gràcies a aquests amplis estudis, s'ha comprovat l'existència de factors de risc, és a dir, factors que augmenten les possibilitats de tenir un infant que més tard serà diagnosticat de PCI.

Les lesions hipòxic-isquèmiques durant el procés del part en constitueixen la major part. Per aquest motiu, entre els factors de més risc, podem esmentar els següents:

-*Part prematur i neonats de baix pes:* augmenta el risc als nins de menys de 37 setmanes de gestació. Molts d'infants prematurs sofreixen hemorràgies cerebrals intraventriculars I, en canvi, aquest greu problema és rar als infants que pesen més de 2000 grams. Aquestes hemorràgies cerebrals poden originar la lesió de part del cervell que controla la funció motora i originar una PCI. Si les hemorràgies originen la destrucció de teixits cerebral normal (patologia denominada leucomalàcia periventricular) i la formació de petits quists a l'entorn dels ventricles i de la regió motora del cervell, aquest infant té més probabilitats de patir una PCI que l'infant prematur que presenta hemorràgies aïllades.

-*Baix valor de l'Apgar.* L'Apgar (denominat així per la anestèsia que l'introduí, la Dra. Virgínia Apgar), és una puntuació que reflecteix l'estat del neonat. Per determinar el seu valor, els metges revisen l'estat del cor, la respiració, el to muscular, els reflexos i el color dels peus durant els primers minuts després del naixement. A tot això se li assigna una puntuació que com més alta és millor és l'estat de l'infant. Resultats baixos, sobretot xifres inferiors a 3 després dels primers vint minuts, augmenten per 250 les possibilitats que l'infant presenti una PCI respecte als infants amb xifres d'apgar normals. Aquests valors baixos indiquen que el neonat ha patit una axfíxia severa durant el part. A pesar d'això, s'ha d'assenyalar que més de la meitat d'infants que la pateixen no desenvolupen una PCI.

-*Presentació fetal anòmala:* un gran nombre d'infants amb PCI han tengut una presentació podàlica en el part.

-*Part complicat:* Problemes vasculars o respiratoris de l'infant durant el part poden fer sospitar que l'infant ha patit una lesió cerebral que pot ser permanent (obstruccions pel cordó umbilical, separació prematura de la placenta, etc).

- *Malformacions del sistema nerviós:* alguns infants amb PCI han presentat en el naixement signes visibles de malformacions, com el cap més petit (microcefàlia), defectes a la columna vertebral, etc. Aquests defectes indiquen que la causa va ser intrauterina.

- *Embarassos múltiples:* els bessons o més infants nascuts al mateix temps són factor de risc important de PCI. Als Estats Units, durant els darrers vint anys, aquest tipus de part s'ha quadruplicat, fonamentalment per dues raons, perquè ha augmentat considerablement el nombre de dones majors de trenta anys que tenen fills i per l'ús de mesures medicamentoses fertilitzadores. Aquests parts són un factor de risc, perquè en moltes avinenteses associen prematuritat i baix pes. Els estudis demostren que augmenta per 400 les possibilitats de PCI a un part múltiple respecte al part d'un sol infant. La investigació es dirigeix ara a comprovar les causes s'aquest increment de risc cerebral: placenta pobra, etc.

-*Icterícia del neonat o hiperbilirrubinèmia:* freqüentment associades a la incompatibilitat del factor Rh.

-*Sagnat de la mare durant l'embarç o proteïnúria:* la pèrdua vaginal de sang durant el sisè al novè mes de gestació i l'excés de proteïnes a l'orina impliquen un alt risc de tenir un infant amb PCI.

-*Infeccions de la mare:* segons les investigacions actuals, cada vegada es dona més importància a la infecció intrauterina subclínica com a causa de PCI, la qual cosa explicaria l'elevat percentatge de nins duits a terme i sense problemes en el part que presenten PCI. Estudis molt recents (Nelson, 1998), han confirmat la relació entre PCI i

nivells elevats de marcadors de la inflamació, especialment de les citokines i de factors de la coagulació. Els resultats de l'anàlisi de sang dels neonats han estat dramàtics: tots els infants que han presentat PCI tenien elevades concentracions de cinc citokines diferents (tumor necrosi, factor alfa i les interleukines 1, 8 i 9), mentre que cap dels infants normals presentaven xifres valorables d'aquestes substàncies. Molts dels infants amb PCI tenien també elevades concentracions d'un o més factors de coagulació. Es pensa que aquestes dades analítiques associades amb PCI són degudes a causes cròniques o que s'han reactivat, com són els desordres autoimmunes o les infeccions intrauterines subclíniques.

Les citokines es troben normalment en quantitats ínfimes a la sang. Perquè es troben de forma abundant a la sang dels infants amb PCI no està encara aclarit. Se sap que la producció de citokines està afavorida per diverses causes com infeccions, desordres autoimmunes, trauma, privació d'oxigen i tumors. Aquestes citokines actuarien com a toxines lesionant les neurones i les seves connexions en el cervell en creixement, encara que el nivell anormal de citokines podria reflectir també un factor genètic mal conegut o altres factors que afecten el cervell immadur.

Seguint amb el factor infeccions, també s'ha comprovat un augment de PCI en els parts en què la mare presenta febre elevada (més de 38°C), la qual cosa és un signe d'infecció, o en què el metge diagnostica clínicament una corioamniòntis (infecció de les membranes que envolten al fetus). Les infeccions de la mare durant el part es produeixen quan un microbi que es troba normalment a la vagina o en el recte passa a l'úter, accés facilitat per la dilatació del cèrvix o per la rotura de la bossa de les aigües. Aquestes infeccions augmenten per deu les possibilitats d'afectació cerebral. Per aquest motiu, actualment, quan la dona que dona a llum presenta febre elevada o infecció es tracta amb antibioteràpia parenteral, si bé encara avui no és conegut la

repercussió que pot tenir la prevenció de la infecció materna en la disminució de risc de PCI.

Tots aquests factors de risc i el període en què amb més freqüència poden afectar el cervell en desenvolupament es presenten en el següent resum causa _ temps:

A.- Preconcepció (pares):

- Edat (més de 35 anys).
- Immaduresa biològica (pares massa joves).
- Toxines ambientals.
- Base o desordres genètics.
- Malnutrició.
- Radiació.
- Alteracions metabològiques.

B.- Primer trimestre de l'embaràs (0 a 3 mesos):

- Malnutrició, dèficits vitamínics.
- Intolerància als aminoàcids.
- Alteracions hormonals (dèficit de progesterona).
- Tòxics: tabac. Drogues, alcohol, verins.
- Malfunció tiroidea.
- Malaltia de la mare: tirotoxicosi, desordres genètics.

C.- Segon trimestre d'embaràs (dels 3 als 6 mesos):

- infeccions: citomegalovirus, toxoplasma, pigota borda, infecció intrauterina subclínica.
- Patologia placentària: oclusió vascular, malnutrició fetal, hipòxia crònica, dèficit del factor de creixement.

D.- Tercer trimestre d'embaràs (dels 6 als 9 mesos):

- part prematur, neonat o baix pes.
- Factors hemàtics: icterícia, incompatibilitat Rh.
- Citokines.
- Inflamació i/o infecció: corioamniòntis, listèria
- Hipòxia: insuficiència placentària, hipòxia perinatal.

E.- Període perinatal:

- Hipoglucèmia, hipotiroïdisme
- Hipòxia perinatal, síndrome de distress respiratori.
- Infeccions: meningitis, encefalitis.
- Parts múltiples.
- Hemorràgies o accidents vasculars (embòlia).

Referent al tractament de la PCI, en ser una afectació que una vegada instaurada no és evolutiva i en què la base radica en lesions del teixit nerviós, el qual és irreparable, tota terapèutica aplicada és de tipus paliatiu.

Però en aquests darrers anys els avenços de la medicina i de la tecnologia han estat espectaculars i han aconseguit millorar la qualitat de vida de molts de pacients amb PCI fins assolir la seva integració a la societat com a membres productius.

Entre els avenços mèdics destaquen dues substàncies que han millorat els greus problemes que origina l'espasticitat muscular: la toxina botulínica i el baclofen.

La toxina botulínica és una molècula proteínica d'altíssima toxicitat produïda pel bacteri *Clostridium Botulinum* el qual es troba tan a terra com a aigua normalment inactiu durant anys però que en determinades condicions favorables (conserves en mal estat) produeix la toxina, originant la greu intoxicació alimentària coneguda com a botulisme. A pesar que aquesta malaltia es troba ja documentada en el període antic de l'Imperi Romà no és fins a la dècada dels setanta del segle XX que no es començarà a utilitzar amb efectes terapèutics. Un oftalmòleg americà, el Dr. Alan Scott, cercava una substància per relaxar els músculs oculars a certs pacients amb estrabisme i ho va aconseguir amb la toxina botulínica que des d'aleshores és utilitzada a Oftalmologia per tractar un cert nombre de desviacions oculars.

També va donar bons resultats en el tractament del blefaroespasme, la qual cosa donà peu a la investigació per tractar amb aquesta substància una gran varietat de

problemes neurològics motors. A la part final dels nervis perifèrics es troba emmagatzemada l'acetilcolina, responsable de la contracció del múscul quan li arriba l'impuls elèctric enviat pel cervell, el cervellet o la mèdula espinal. Quan la toxina botulínica és injectada en el múscul correcte, el que fa és bloquejar l'acció de l'acetilcolina. Per obtenir un resultat òptim, es necessari identificar els músculs hiperactius que originen l'espasticitat i decidir la dosi apropiada per normalitzar o millorar la seva activitat. El procediment és segur ja que la dosi emprada és ínfima i la toxina es queda en el punt d'injecció. Són necessàries entre una i tres injeccions en el múscul i l'efecte es fa evident en els primers deu dies, obtenint la màxima acció durant les tres primeres setmanes però desapareix totalment als sis mesos. Per afinar l'efecte s'ha de realitzar un electromiograma previ que demostrarà quins són els músculs hiperactius i el grau d'afectació. En aquests darrers anys, el paper de la toxina botulínica per tractar els problemes de l'espasticitat a la PCI ha augmentat. Els pacients que més es poden beneficiar de la teràpia són els hipertònics o els pacients en els que es preveu que desenvolupin contractures a les articulacions amb el creixement debut al to muscular anormal. Disminuint amb la toxina la contractura es redueix el dolor augmentant la mobilitat i també permet que es puguin aplicar altres terapèutiques rehabilitadores cosa que abans era impossible.

Referent a l'altre producte, el baclofen, és utilitzat actualment en el tractament de l'espasticitat severa. El baclofen és un relaxant muscular i un antiespasmòdic que actua inhibint el sistema nerviós. El mecanisme exacte d'actuació és mal conegut encara que està comprovat que inhibeix la transmissió dels impulsos entre les cèl·lules nervioses. La seva acció potent a nivell cerebral i les complicacions, fan que s'emprí en casos puntuals i no es recomana la utilització amb infants menors de dotze anys. El problema és que l'administració és en infusió intratecal continua controlada, la qual cosa és un procediment neuroquirúrgic. El

que és cert, és que l'espasticitat severa millora amb aquest procediment encara que és necessària una major investigació per fixar les pautes del tractament.

Certs avanços quirúrgics també permeten millorar l'espasticitat com és la rizotomia dorsal selectiva que està donant resultats esperançadors (encara que també és en fase d'avaluació), ja que permet disminuir el to muscular, es a dir, l'espasticitat als infants amb PCI.

Per altra part ha millorat la cirurgia ortopèdica, que encara és necessària per corregir contractures, deformitats óssies i per equilibrar les forces musculars anormals que originen desviacions.

Tots aquests avanços mèdics i quirúrgics, juntament amb el tractament multidisciplinari dels altres problemes que pateixen aquests pacients (neurològics, oftalmològics, auditiu), la rehabilitació i els tallers de teràpia ocupacional han fet que aquests particulars pacients gaudeixin d'una major qualitat de vida.

Els avanços tecnològics hi van a favor: Tècniques protèsiques, disseny de mobiliari adequat a les seves necessitats i especialment tot el món relacionat amb la informàtica, imparabile, avançant a la velocitat de la llum, que permet ja avui en dia, amb un sol dit, fins i tot tan sols amb la veu o amb el simple moviment de les pipelles, comunicar-se amb tot el món, treballar des de casa (telemàtica) o escriure. Tot això ha fet, i de cada vegada més, que molts de pacients es converteixin en elements productius dins la societat.

Alteracions oculars a la Paràlisi Cerebral

En els infants afectats de PCI, les alteracions oftalmològiques són particularment freqüents. Segons els autors, els defectes oculars o de la visió oscil·len entre el 60% i el 86%.

Es poden englobar en dos grups fonamentals, els signes oftalmològics que no són deguts a la síndrome motora i les alteracions oculomotores que sí que estan relacionades amb la síndrome motora.

A.- Signes Oftalmològics

1.- Alteracions de la refracció.

L'ametropia més freqüent és la hipermetropia encara que en els prematurs hi ha un alt percentatge de miopia.

2.- Disminució de la visió.

Es pot presentar una ambliopia moderada o severa, uni o bilateral segons l'etiologia de la baixa agudeses visual, una ambliopia per alteració de la postura ocular que es tradueix per un nistagmus o, fins i tot, en una impossibilitat d'aturar la mirada sobre l'objecte fixat (segons la Dra. Pigassou, aquest tipus d'ambliopia tan sols es troba en els infants amb PCI).

La ceguesa total és possible (per atrofia òptica), encara que la ceguesa cortical és d'observació molt poc freqüent.

3.- Anomalies del fons de l'ull.

En certs casos es pot observar una atrofia òptica, primària o secundària, total o parcial, que s'associa normalment a nistagmus i/o a un estrabisme, més freqüent a les formes espàstiques. La causa, a molts de casos està poc clara. Un examen més acurat mitjançant tomografia o ressonància magnètica pot ajudar revelant una cavitat porencefàlica o dilatació moderada dels ventricles. Altres vegades es podrà observar un augment exagerat de la tortuositat vascular, o bé una retinopatia del prematur o malformacions (plec falciforme, coloboma).

4.- cataracta congènita.

5.- Alteracions del camp visual.

Molt difícils d'explorar en aquests infants: escotomes centrals a les atrofies òptiques totals i hemianòpsies laterals homònimes a les lesions retroquiasmàtiques.

B.- Alteracions oculomotores

Aquestes perturbacions son secundàries a les lesions irreversibles dels centres oculomotors que tenen els infants amb PCI. Es poden diferenciar dos tipus: les alteracions de l'estàtica ocular i les alteracions de la dinàmica ocular.

1.- Alteracions de l'estàtica ocular

a.- Anomalies de la fixació.

Es pot observar una lentitud o una inestabilitat de la mirada que es manifesten per oscil·lacions dels ulls, oscil·lacions alternades d'amplitud variable a les formes poc severes. En les formes d'afectació greu es pot trobar una mirada erràtica i moviments oculars incoordinats.

b.- Nistagmus.

Tan pot observar-se un nistagmus de recerca, un nistagmus congènit o un nistagmus de mirada. Aquest darrer tipus de nistagmus, caracteritzat per l'excentració moderada de la mirada, és el testimoni d'una afectació neurològica central.

c. Estrabisme.

És l'anomalia ocular que s'observa amb més freqüència a l'infant amb PCI (entre el 30 i el 60% segons els diferents autors), especialment a les formes espàstiques. Sol presentar unes especials característiques: freqüentment és més convergent que divergent, més d'origen paralític que en els dels infants normals i amb una gran variabilitat de l'angle de desviació, adquirint a certs casos el quadre d'estrabisme disquinètic (descriu per Buckley) que es veu tan sols a la PCI. Es caracteritza per una fluctuació de l'exotropia a l'endotropia amb una lenta desviació tònica semblant a un moviment de vergència baix les mateixes condicions acomodatives (gran variabilitat de l'angle). A mida que l'infant creix es fa més evident l'exodesviació. S'ha objectivat sobretot a les formes atetoides. L'associació freqüent de l'estrabisme diskínètic, atosi i paràlisi de la mirada cap a dalt sugge-

reix que el lloc de la lesió causal sigui el gangli basal. Aquest tipus d'estrabisme té un pronòstic quirúrgic especialment dolent.

Alteracions de la dinàmica ocular

A.- *Alteracions del seguiment ocular*: lentitud i presència de moviments paràsits que afecten la qualitat del seguiment.

B.- *Pertorbacions de les sacudides oculars* amb augment del temps de reacció a l'estímul i mal ajustament terminal del sotrac. Mesures dels moviments oculars entre pacients adults amb PCI i pacients normals, mitjançant tècniques de reflexió corneal per infrarojos, han permès comprovar que aquests malalts no poden mantenir una constant velocitat del moviment ocular. Els errors de la dinàmica ocular en aquests tests de moviments sacàdics tenen importància, especialment perquè indiquen que no podran utilitzar els sistemes tecnològics de comunicació que depenen de la fixació visual con a senyal de control.

C.- *Alteracions de la motilitat conjugada*: paràlisi de l'elevació de la mirada o bé el fenomen de Woods, que consisteix en la dificultat per mantenir els ulls en direcció lateral (quan els ulls es posen de costat tornen brusquement a la posició primària).

D.- *Alteracions de la convergència*: és freqüent la insuficiència de convergència però encara ho són més els espasmes de convergència realitzant un quadre d'estrabisme d'angle variable.

Com es pot comprovar per tot el que s'ha descrit anteriorment, el quadre oftalmològic que poden presentar els infants amb PCI té un gran polimorfisme. I el fet que la majoria de vegades es habitual la conservació de bones capacitats intel·lectuals, l'associació d'anomalies motrius i posturals, les alteracions moltes vegades importants de la comunicació oral, una hiperemotivitat, atacs de riure incontrolat, etc, fa que l'exploració d'aquests pacients no sigui fàcil i que l'oftalmòleg s'ho hagi de prendre amb paciència.

El tractament de l'estrabisme és llarg i delicat i la gran variabilitat de l'angle de

desviació, característica de la PCI, fa que sigui impossible l'aplicació en aquests particulars pacients de toxina botulínica, fins i tot la cirurgia de l'estrabisme fracassa en molts de casos. De tota la bibliografia mundial, tan sols un autor (Levy, 1976), amb una casuística extensa (238) obté una resultats a la cirurgia de l'estrabisme iguals de satisfactoris que els dels infants normals (qüestió de sort o falsejament dels resultats?).

Poques guies d'actuació s'han fixat per millorar el tractament dels infants amb PCI i estrabisme: Normalment s'apliquen els tractaments conservadors habituals: ulleres, prismació oclusions, atropina i es fa tardanament la cirurgia, però sense una metodologia específica. La cirurgia obté especials bons resultats en els casos d'entropia acomodativa i mals resultats a les exotropies.

Al contrari, la reeducació del seguiment de la mirada i dels sotracs pot tenir millors resultats eliminant el nombre de moviments paràsits.

A l'estudi fet per Escobar (1991) a 90 infants amb PCI en el que es va realitzar TAC cranial en els que se presentaren estrabisme, l'alteració neuroradiològica més freqüent va ser la dilatació ventricular (43%), seguida de l'atrofia cerebral (19%) i de l'atrofia subcortical i el 19% presentava el TAC normal. A pesar d'aquestes anomalies, s'indica que no hi ha relació entre les alteracions oculomotores i les alteracions tomogràfiques. Si assenyalen l'importància del TAC com ajuda per valorar possibles defectes del camp visual de gran importància per afinar el tractament estrabiològic. A molts de pacients amb PCI i greus anomalies motores, el TAC surt normal, possiblement perquè la lesió hipòxica ha originat una destrucció microscòpica i permanent de les cel·lules nervioses.

Es essencial la correcció de l'ametropia existent per evitar al màxim que interferesqui en l'aprenentatge.

Tots els autors, igual que nosaltres, fan especial insistència en la importància del diagnòstic i tractament de les anomalies

visuals dels pacients amb PCI, ja que necessiten totes les facilitats possibles per aconseguir la màxima integració.

Material i Mètodes

Es calcula que a les Illes Balears hi ha actualment poc més de 600 afectats de PCI, la majoria dels quals han rebut assistència en el centre d'ASPACE.

ASPACE és un centre assistencial multidisciplinari, enfocat totalment al diagnòstic, control i tractament de pacients amb PCI. Hi ha departaments de cirurgia ortopèdica, d'atenció precoç, Pediatria, Neurologia, oftalmologia, Psicologia, Rehabilitació, a més dels tallers ocupacionals.

S'ha realitzat l'estudi retrospectiu de 199 pacients amb PCI. S'han descartat 10 pacients per tenir una base metabòlica o alteració cromosòmica.

El temps de seguiment mitjà ha estat de dotze anys.

L'edat ha oscil·lat entre els 2 i els 23 anys (l'edat mitjana és de 12 anys).

Segons el sexe, 119 eren del sexe masculí (60%) i 80 del sexe femení (40%). Aquesta majoria evident del sexe masculí en els pacients amb PCI, la confirmen la majoria d'autors si bé ni hi ha una explicació científica que la justifiqui.

L'exploració realitzada ha inclòs les següents proves:

- L'anamnesi acurada de cada pacient.
- La mesura de l'agudesia visual amb els optotipus de Mme Pigassou (de senzilla interpretació pels infants ja que es presenten figures simples: arbre, cotxe, ocell, casa, nin).
- L'exploració de la mobilitat ocular: angle de desviació, ull dominant, bloquejos, nistagmus.
- Examen de la refracció i del pol posterior de l'ull prèvia dilatació de les pupil·les (cicloplegia).
- Examen dels annexos oculars i del pol anterior de l'ull: còrnia, cristal·lí, parpelles.

- Potencials Evocats Visuals (PEV), realitzats a casos puntuals en què se sospitava patologia ocular a infants amb afectació severa (col·laboració impossible).

La comunicació amb els pares, fisioterapeutes i educadors dels tallers ocupacionals és important per a la futura rehabilitació visual de l'infant, ja que normalment són els primers a sospitar les anomalies.

Resultats

Dels 199 pacients amb PCI estudiats, 119 eren del sexe masculí (60%) i 80 del sexe femení (40%). Gràfiques núm. 1 i 2.

Segons el tipus de presentació, 165 (82%) pateixen la forma espàstica, 26 (14%) la forma atetòsica, 6 (el 3%) la forma atàxica i 2 (l'1%) una forma mixta. Gràfiques 3 i 4.

Dels 165 espàstics, 100 són del sexe masculí, el 60% i 65 del sexe femení, el 40%. Gràfiques núm. 5 i 6.

En els altres tipus de presentació no són valorables les variacions entre els sexes.

Referent a l'etiologia, la proporció de prematuritat és idèntica en els dos sexes, si be les causes intrauterines afecten més al sexe femení i les anòxies en el part i les lesions postnatsals afecten més al sexe masculí.

Del total de 199 pacients amb PCI, l'exploració oftalmològica ha confirmat que 84 no presentaven cap tipus de patologia ocular (emetropia i ortoforia), és a dir un 42% i sí tenien problemes oculars 115, un 58%. Gràfiques núm. 7 i 8.

Tenien alteracions de la refracció, sense altre tipus de patologia ocular associada, 31 pacients (30%). Els defectes refractius són els següents (Gràfiques núm. 9 i 10):

- Hipermetropia, 21 pacients.
- Miopia, 7 pacients.
- Astigmatisme, 3 pacients.

Referent a les alteracions de la mobilitat ocular, dels 115 infants amb patologia ocular, un total de 71 (60%) presentaven estrabisme, que respecte a la població total (199)

dóna una incidència del 35%. Gràfiques núm. 11, 12 i 13.

Dels 71 estrabismes, 36 eren convergents (esotropia), 34 divergents (exotropia) i 1 presentava hipertropia. Gràfiques 14 i 15.

Tenien esotropia aïllada. Sense altre tipus d'associació, 18 pacients.

L'esotropia associada a un defecte de refracció, la presentaren 14 pacients:

- 10 amb endotropia + hipermetropia.
- 3 amb endotropia + miopia.
- 1 amb endotropia + estigmatisme.

L'esotropia associada a un nistagmus la presentaren 4 pacients.

Referent als estrabismes divergents (exotropia), del total de 34, 16 no presentaven cap tipus d'anomalia associada.

De les 18 exotropies amb patologia ocular, la relació és la següent:

- 3 pacients amb exotropia + hipermetropia.
- 6 amb exotropia + miopia.
- 2 amb exotropia + estigmatisme
- 5 associades a nistagmus (sense defecte refractiu).
- 2 relacionades amb patologia ocular: una amaurosi monocular per despreniment de retina a una anisometropia miòpica severa (-20 diòptries), i un altre a una miopia magna -18 diòptries.

Dels 115 pacients amb PCI i alteracions oculars, 7 presentaren nistagmus aïllat, sense altre tipus de patologia oftalmològica.

Els 6 pacients que completen els 115 afectats ocularment, no s'engloben en cap dels apartats anteriors per presentar anomalies oculars greus:

- 1 ceguesa per atròfia òptica bilateral.
- 1 coloboma bilateral complet (iris coroides)
- 1 microftalmos
- 2 atròfies òptiques bilaterals (que no han originat ceguesa però sí una severa disminució visual irreversible).

- 1 anoftàl·mia

Les anomalies oculars que hem trobat en aquests 115 pacients, són variades:

- 1 ceguesa per atrofia òptica bilateral.
- 1 anoftàl·mia.
- 2 atrofies òptiques bilaterals (sense ceguesa).
- 7 atrofies òptiques parcials (papil·la òptica pàlida).
- 1 coloboma complet (iris i coroides).
- 1 coloboma incomplet (coloboma de l'iris).
- 1 retinosi pigmentària.
- 1 coriorretinopatia toxoplàsmica.
- 2 cataractes congènites (1 bilateral, 1 monocular).
- 1 microftalmos (amb microcòrnia i vítreo primari hiperplàsic).
- 1 anisometropia miòpica severa (més de 18 diòptries) que originà despreniment de retina i amaurosi.
- 2 miopies magnas.
- 1 angioma a la regió lacrimal.
- 1 ptosi parcial unilateral.

Moltes de les anomalies descrites anteriorment no han influït en la visió d'aquests pacients i són tan sols reflex de l'exploració oftalmològica rutinària.

Unes han estat tractades d'hora per evitar l'aparició d'una ambliopia irreversible com és el cas de les cataractes congènites. Però altres, per desgràcia, han originat un gran dèficit visual irrecuperable actualment (atrofia òptica, coloboma, microftalmos, anoftàl·mia).

Discussió i conclusions

Del 199 pacients amb PCI estudiats, 115 (un 58%), presentaven qualque tipus d'alteració ocular.

La PCI de tipus espàstic és la que s'associa amb més freqüència amb alteracions oculomotores (també és la presentació més habitual).

L'elevada incidència d'estrabisme i PCI, queda també confirmada al nostre estudi,

on trobam 71 pacients amb problemes de paral·lelisme ocular (35% del total de pacients amb PCI).

Segons els diferents autors, els percentatges d'infants amb PCI i estrabisme, són molt variables:

- Breakey 49%
- Guibor 62%
- Lo Cascio 50%
- Escobar 46.6%

Les xifres oscil·len entre el 30% i el 60%.

Si es té present, que la incidència d'estrabisme a la població infantil normal és del 2%, qualsevol de les xifres reflectides anteriorment confirma el fet de la gran freqüència d'estrabisme a la PCI.

Aquesta elevada incidència d'estrabisme a la PCI, és fàcilment comprensible ja que tots els factors que es troben implicats en el desenvolupament d'una correcta coordinació neuromuscular poden estar involucrats:

1.- lesions directes sobre els centres de control motosensorial centrals o perifèrics.

2.- lesions indirectes en els pacients amb integritat del sistema neuromuscular ocular.

- De la mateixa manera que existeix una alteració del to muscular més o menys generalitzada, es podrà trobar una alteració del to a la musculatura ocular que es manifesta especialment a les formes espàstiques de PCI.

- Alteracions dels reflexos propioceptius, especialment els que provenen del coll, freqüentment alterats en els pacients amb PCI per les posicions anòmales que han d'adoptar per la seva malaltia.

- Impossibilitat de desenvolupar normalment els reflexos optocinètics per la incapacitat que tenen certs pacients amb PCI per coordinar els seus moviments cefàlics per lograr moviments de fixació i seguiment de la mirada adequats.

- De cara a adquirir una correspondència retiniana normal, aquests infants amb PCI no poden fixar bé els objectes per les posicions anòmales originades per les alteracions del to muscular, la qual cosa impossibilita que els eixos visuals puguin

ajustar-se i obtenir un entorn visual normal, condicions indispensables per una organització topogràfica normal (com deia la Dra Pigassou). Per això les dificultats motores dels pacients amb PCI son originades, en part, per la seva insuficient orientació espacial.

- Finalment, poden intervenir factors psico-afectius: l'absència d'un estat psico-afectiu adequat i el baix nivell intel·lectual en part d'aquests infants, interfereixen amb l'atenció (determinada per la formació reticular i l'activitat cervical) imprescindible per al normal desenvolupament de la visió.

També coincidim amb la majoria d'autors, en la gran fluctuació de l'angle de desviació, específic d'aquests infants, si bé s'observa una evolució cap a la millora espontània (com hem pogut objectivar a 5 esotropies de la nostra casuística), sobretot en els estrabismes convergents, sent molt més vàlid per als estrabismes divergents. Es pensa que tendria relació aquesta millora amb el tractament rehabilitador de la PCI.

No coincideix el nostre estudi en la proporció entre els tipus d'estrabismes, ja que la majoria d'autors troben una gran diferència en favor de les endotropies. Els nostres resultats són més equitatius: 36 endotropies i 34 exotropies.

Sí que es pot confirmar la major proporció d'estrabisme divergent als infants amb PCI (10 a 1) que la població infantil normal (3 a 1).

També coincidim en la major prevalència de nistagmus en els estrabismes divergents.

No hem observat el fenomen descrit per Pigassou de coexistència de endo i exotropia (transformació ràpida d'una endotropia alternant a exotropia a pacients amb hipermetropia forta després de la seva correcció).

No hem tingut l'oportunitat d'intervenir quirúrgicament a cap dels pacients estudiats, però l'observació del resultat de les intervencions de l'estrabisme d'alguns d'ells a altres centres d'aquí i de fora Mallorca, fa que pensem que l'actitud davant la cirurgia de l'estrabisme d'aquests particulars pacients, ha de ser molt prudent, ja que els

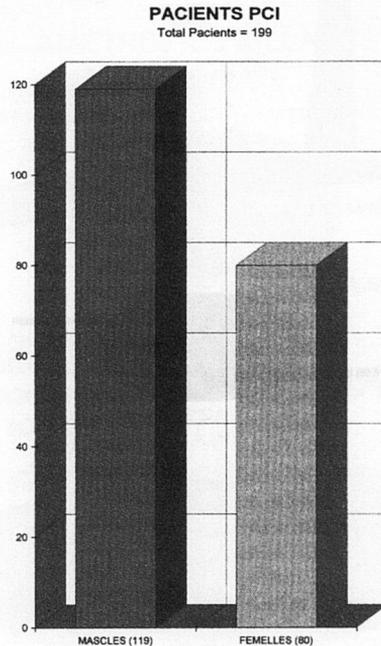
resultats no són tan satisfactoris com en els infants normals, a causa de la gran variabilitat de l'angle i tota la patologia explicada anteriorment. Els fracassos quirúrgics són més freqüents en els estrabismes divergents.

El nivell d'intel·ligència no guarda relació amb el grau d'afectació oculomotora, però com més alt sigui, millor serà la col·laboració del pacient amb la seva rehabilitació ocular.

La detecció i el tractament de les alteracions visuals en els infants amb PCI és imprescindible per a la seva vida futura, ja que ateses les seves grans minusvalues, aquests pacients necessiten de la millor funció visual possible. Una avaluació oftalmològica completa a edat precoç ha de formar part del protocol de seguiment.

Per això, l'oftalmòleg ha d'estar sensibilitzat amb la problemàtica especial d'aquests infants, el comportament dels quals desconcerta els professionals no habituats a ells.

Grafiques

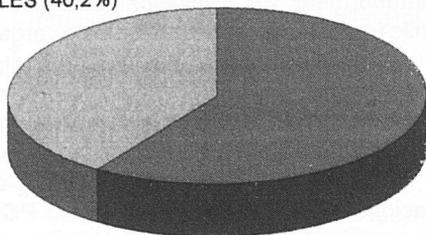


Gràfica núm. 1

PACIENTS PCI

Total Pacients = 199

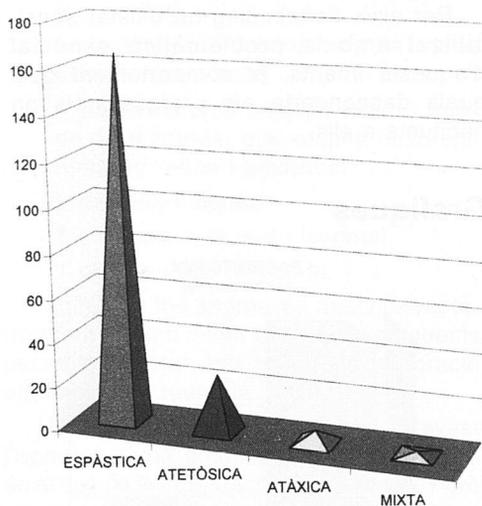
FEMELLES (40,2%)



MASCLES (59,8%)

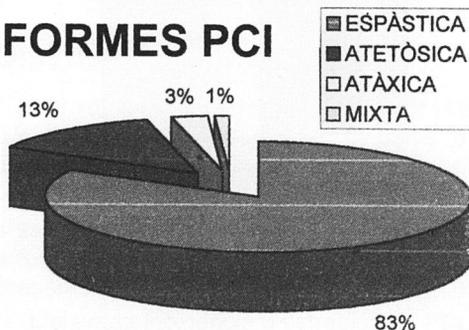
Gràfica núm. 2

FORMES PCI



Gràfica núm. 3

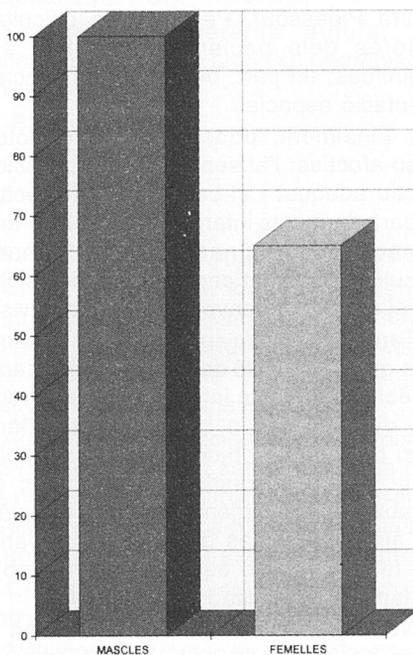
FORMES PCI



Gràfica núm. 4

PACIENTS ESPÀSTICS

Total = 165

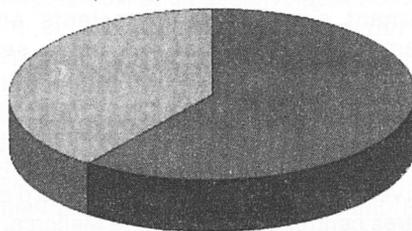


Gràfica núm. 5

PACIENTS ESPÀSTICS

Total Pacients = 165

FEMELLES (39,4%)

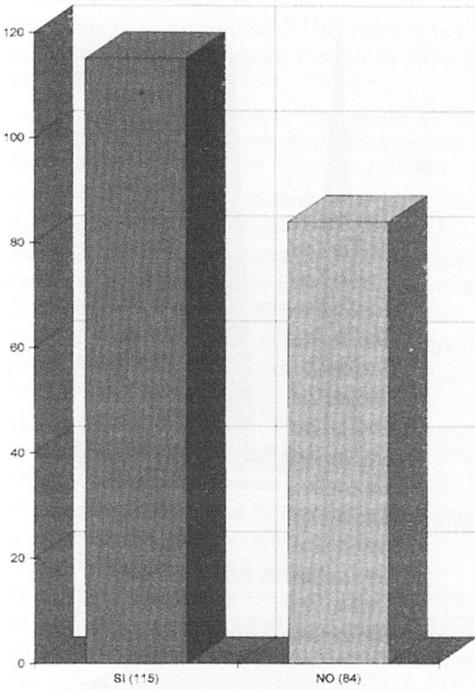


MASCLES (60,6%)

Gràfica núm. 6

ALTERACIONS OCULARS

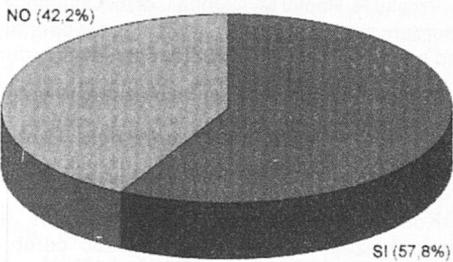
Total PCI = 199



Gràfica núm. 7

ALTERACIONS OCULARS

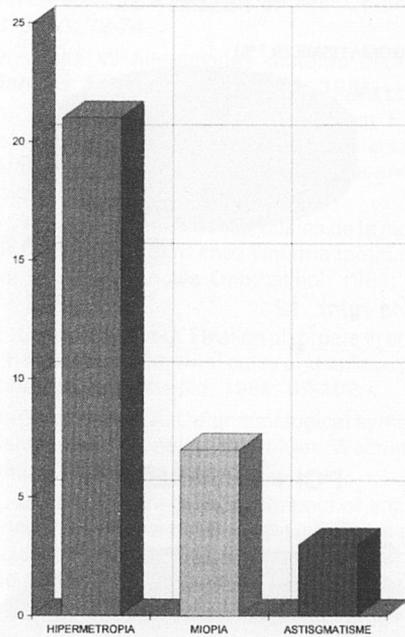
Total PCI = 199



Gràfica núm. 8

AMETROPIES AÏLLADES

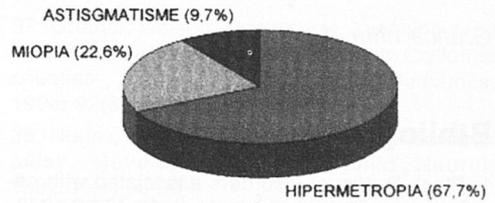
Nº Pacients = 31



Gràfica núm. 9

AMETROPIES AÏLLADES

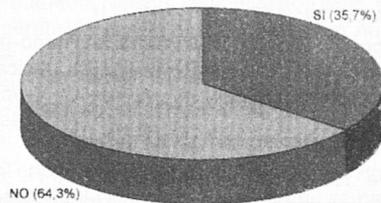
Nº Pacients = 31



Gràfica núm. 10

PCI + ESTRABISME

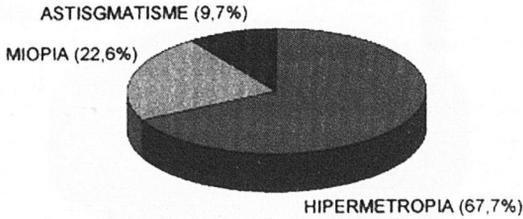
Nº Total PCI = 199



Gràfica núm. 11

AMETROPIES AÏLLADES

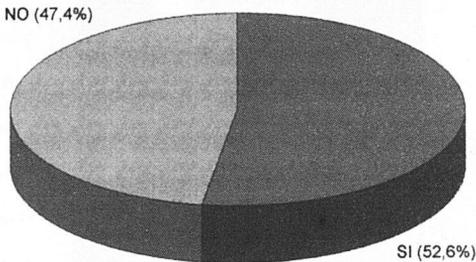
Nº Pacients = 31



Gràfica núm. 12

PCI + ESTRABISME

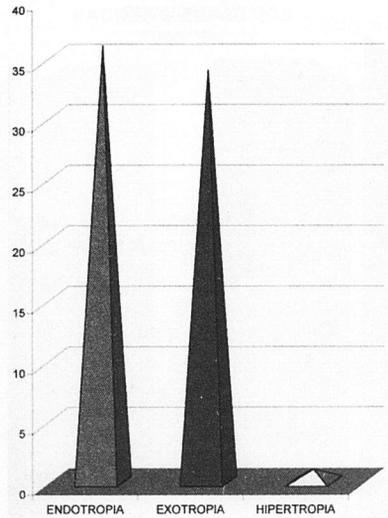
N = 115



Gràfica núm. 13

TIPUS ESTRABISME

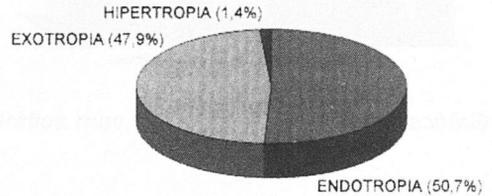
N=71



Gràfica núm. 14

TIPUS ESTRABISME

N = 71



Gràfica núm. 15

Bibliografia.

- 1.-Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy. Brit. J Ophthalmol.,66:46-52.1982.
- 2.- Woods G.E. Visual problems in the handicapped child. Child Care HLTH. Develop., 5:303-322, 1979.
- 3.-Van Hof-Van Duin J, Mohn G. Visual defects in children after cerebral hypoxia. Behav. Brain Research, 14: 147-155, 1984.
- 4.-Pope K. E. Wigglesworth J.S. Hemorrhage, ischaemia and the perinatal brain. En: Clinics and developmental medicine, ns 69-70. Spastics International Medical Publications, Londres, pp. 103-107, 1979.
- 5.- De Reuck J, Van der Eecken H. Brain maturation and types of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Eur. Neurol., 22: 261-264, 1983.
- 6.- Proisini R, Papini M, Campa L et al. Oculomotor disorders and ophthalmological findings in perinatal and postnatal hypoxia. En: Congenital Disorders of Ocular Motility, De. Jims, Barcelona, pp 67-74,1989.
- 7.- Escobar F, Alvarez Morujo M, Feito G et al. Alteraciones oculomotoras en la parálisis cerebral infantil. Acta estrabológica 1991, 19:97-101.
- 8.-Koch B, Braillier D, Eng G, Binder H,. Computerized tomography in spastic cerebral palsied children. Develop. Med. Child. Neurol. 1980, 22:595-607.
- 9.- Pedersen H, Tandorf K, Melchior J. Computed tomography in spastic cerebral palsy. Neuroradiology 1982, 23:275-278.
- 10.- Russman S. Cerebral Palsy. En: Practice of

Pediatrics. (Vincent C. Kelley). Harper and Row. Philadelphia 1987: 1-15.

- 11.- Nelson K, ElleMBERG J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979, 63: 225-232.
- 12.- Noguera J, Narbona J. Estudio de las alteraciones oculomotoras en parálisis cerebral infantil. *Acta Estrabológica* 1983, 2: 149-156.
- 13.- Breakey A. Ocular findings in cerebral palsy. *Arch. Ophthalmol.* 1955, 53: 852-856.
- 14.-Bartram J. Cerebral Palsy. En: *Textbook of Pediatrics.* (Nelson W. Eds) W.B.Saunders Company, Philadelphia 1964: 1244-1247.
- 15.- Lo Cascio G. A study of vision in cerebral palsy. *Am J. Optom. Physiol. Opt.* 1977, 54: 332-337.
- 16.- Guibor G. Some eye defects seen in cerebral palsy with some statistics. *Am. J. Phy. Med.* 1953, 32: 342-347.
- 17.- Guibor G. Spasmus fixus with cerebral palsy. A case report. *Am. J. Ophthalmol.* 1953, 36: 1719-1721.
- 18.- Diamond S. Ocular evaluation of the cerebral palsied. *Am. J. Ophthalmol.* 1959, 48: 721-730.
- 19.- Lossef S. Ocular findings in cerebral palsy. *Am J. Ophthalmol.* 1962, 54: 1114-1118.
- 20.- Pigassou-Alboux R, Fleming A. Amblyopia and strabismus in patients with cerebral palsy. *Ann. Ophthalmol.* 1975, 7: 382-387.
- 21.- Hiles D. Results of strabismus therapy in cerebral palsied children. *Am. Orthopt. J.* 1975, 25: 46-53.
- 22.- Hilles D, Wallar P, McFarlane F. Current concepts in the management of strabismus in children with cerebral palsy. *Ann. Ophthalmol.* 1975, 7: 789-798.
- 23.- Black P. Ocular defects in children with cerebral palsy. *Br. Med J.* 1980, 281: 487-488.
- 24.- Puertas Bordallo D, Sanchez-Garrido C, Malainin Sadna W et al. Parálisis cerebral infantil y estrabismo. *Acta Estrabológica* 1994, 22: 65-70.
- 25.- Hensleigh PA, Fainsat T, Spencer R. Perinatal events and cerebral palsy. *Am J. Obst and Gyn.* 1986, 154:978-981.
- 26.- Milot J, Guimond J. Strabismus as an expression of cerebral motor dysfunction in childhood. *Clin. Pediat.* 1977, 16: 477-479.
- 27.- Seaber JH, Chandler AC. A five year study of patients with cerebral palsy and strabismus. En: Moore S. De: *Othoptics: Past, Present, Future.* New York 1976; 271-277.

- 28.- Levy NS, Cassin B. Strabismus in children with cerebral palsy. *Journal Pediatr. Ophthalmol.* 1976, 13: 72-74.
- 29.- Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Ediciones Morata. SA, 1991.
- 30.- Escobar R, Ronquillo A, Escobar F et al. Fisiopatología de los movimientos oculares en la parálisis cerebral infantil. *Revista Española de Fisiología* 1989, 45: supl. 289-292.
- 31.- Picard A, Lacert P. Les troubles de la motricité horizontale du regard chez l'infirme moteur cerebral. *Journal Français Ophthalmol.* 1984; 7(11): 271-277.
- 32.-Lang J, Flueller U. Fixation disorders in children with strabismus, cerebral palsy and epilepsy. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1988; 97-102.
- 33.-Gnad H, Rett A. Ophthalmological symptoms of infantile cerebral palsy. *Wien Klin. Wochenschr.* 1985; 97 (19): 749-752.
- 34.-Bhushan, Paneth, Kiely. Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in the prevalence of cerebral palsy. *Pediatrics*, 1993; 91 (6): 1094-1100.
- 35.-Blair, Stanley. When can cerebral palsy be prevented. The generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a casecontrol study. *Pediatric and Perin. Epidem.* 1993; 7 (3): 302-317.
- 36.-Blair, Stanley, Hokey. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *J. of Pediatrics*,1992;121(1): 170-171.
- 37.-Grether, Nelson, Cummins. Twinning and cerebral palsy: experience in four northern California counties, births 1983 through 1985. *Pediatrics*, 1993; 92(6): 854-858.
- 38.-Huges, Newton. Genetics aspects of cerebral palsy. *Develop. Med. and Child Neurol.* 1992;34(1):80-96
- 39.-Kuban, Leviton. Cerebral palsy. *New Engl. J. of Med*, 1994;330(3): 188-195.
- 40.-Leviton. Preterm birth and cerebral palsy: is tumor necrosis factor the missing link?. *Develop. Med. And Child Neurol.*1993; 35(6): 553-558.
- 41.-Peterson, Nelson, Watson et al. Twins, triplets and cerebral palsy in births in western Australia in the 1980s. *Br. Med. J.* 1993; 307: 1239-1243.
- 42.-Stanley, Watson. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia; 1967 to 1985. *Br. Med. J.* 1992; 304: 1658-1663.
- 43.- Torfs, van den Berg, Oechsli et al. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J. of cerebral palsy. J. of Pediatrics*, 1990; 116: 615-619.

- 44.-Rawlins P. Patient management of cerebral origin spasticity with intrathecal baclofen. *J. Neurosci. Nurs.* 1998; 30: 32-35.
- 45.-Armstrong RW, Steinbok P, Cocharane DD et al. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 409-414.
- 46.- Pharoah PO, Cooke T, Johnson MA et al. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984-1989. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* 1998; 79: 21-25.
- 47.- Koterazawa K, Nabetani M, Miyata H et al. Incidence of cerebral palsy in Himeji City 1983-1992. *No. To. Hattatsu.* 1998;30:489-493.
- 48.-Russman BS, Tilton A, Gormley ME. Cerebral palsy: a rational approach to a treatment protocol and the role of botulinum toxin in treatment. *Muscle Nerve Suppl.* 1997; 6: 81-93.
- 49.- de Vries LS, Rademaker KJ, Groenendaal F et al. Correlation between neonatal cranial ultrasound, MRI in infancy and neurodevelopmental outcome in infants with a large intraventricular haemorrhage with or without unilateral parenchymal involvement. *Neuropediatrics.* 1998; 29: 180-188.
- 50.- Badawi N, Watson L, Petterson B et al. What constitutes cerebral palsy?. *Dev. Med. Child Neurol.* 1998, 40: 520-527.
- 51.- Coltellaro J, LeGare M, Terdiman J. Eye movements in a small sample of cerebral palsied adults. *Percept. Mot. Skills.* 1995; 80:355-369.
- 52.- Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, van der Graaf Y et al. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1992; 34: 473-480.
- 53.- Buckley E, Seaber JH. Dyskinetic strabismus as a sign of cerebral palsy. *Am. J. Ophthalmol.* 1981; 91: 652-657.
- 54.- Erkkila h, Lindberg L, Kallio AK. Strabismus in children with cerebral palsy. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1996; 74: 636-638.
- 55.- Kalbe U, Berndt K, de Decker W. Strabismus in cerebral paretic and normal children. Comparison of mototic symptoms. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1979; 175: 367-374.
- 56.- Leat SJ. Reduced accommodation in children with cerebral palsy. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 1996; 16: 385-390.

Premio

Diseción de Aorta en Mallorca (*)

Juan Pérez Barcena

Se presenta una revisión de una entidad, la diseción de aorta, en que como veremos, y adelantando una de las conclusiones del trabajo, la sospecha clínica inicial es fundamental para el diagnóstico y por lo tanto el pronóstico (1).

La diseción de aorta es una entidad conocida desde hace tiempo, así Laennec en 1819 acuñó el término "aneurisma disecante de aorta". Sin embargo hoy en día no se aconseja utilizar este término, porque si bien las disecciones ocurren en zonas de la aorta ligeramente dilatadas, no aparecen sobre zonas aneurismáticas, por lo que se desaconseja este término y se prefiere el de "diseción de aorta".

La diseción de aorta es un proceso caracterizado por la pérdida de continuidad de la íntima nórtrica y la formación de un falso canal en la capa media, donde se acumula sangre que puede progresar distal y/o proximalmente. (2)

En el Hospital Son Dureta, entre enero de 1993 y junio de 1998 se han recogido 34 casos de diseción de aorta, y en el proceso diagnóstico han intervenido distintos servicios, entre ellos: cardiología, anatomía patológica y radiología intervencionista.

Existen dos escalas para clasificar las disecciones de aorta: la de De Bakey y la de Stanford. La primera distingue tres tipos de disecciones: tipo I afecta tanto a la aorta proximal como distal; tipo III cuando se afecta exclusivamente la aorta distal a la

salida de la arteria subclavia; y tipo II cuando está sólo afectada la aorta proximal.

La clasificación de Stanford es más simplificada, ya que divide a esta patología en dos: tipo A o proximal, y tipo B o distal.

Una diseción se considera como crónica cuando lleva más de dos semanas de evolución. En nuestra revisión de las 34 estudiadas disecciones, un 81% eran tipo A, 14% tipo B, y el 3% afectaban sólo al cayado. Además cuatro de estas disecciones (14%) eran crónicas.

En cuanto a los datos epidemiológicos de estos pacientes, el 82% eran varones, la edad media fue de 61.7 años con un rango entre 43 y 76 años. El factor de riesgo (tabla I) más comúnmente asociada fue la hipertensión arterial que apareció en el 59% de los pacientes, siendo éste un factor coincidente en otras series (3). El 3% eran diabéticos y una dislipemia apareció en el 12%. Sin embargo y a pesar de la baja incidencia de estos factores de riesgo cardiovascular, el diagnóstico con el que con más frecuencia ingresan éstos pacientes, como se verá posteriormente, es el de cardiopatía isquémica. Fumadores eran el 59% y presentaban algún antecedente de intervención cardiaca el 18%. Por último, en otro 18% existía el antecedente de cardiopatía isquémica. Sin embargo de este 18%, solo la mitad, es decir el 9%, tenían el antecedente de haber presentado episodios de angor o infarto agudo de miocardio. El otro 9% eran pacientes que a la vez que se les realizaba la aortografía, se les practicó una coronariografía que mostró lesiones significativas, pero no habían presentado previamente clínica de cardiopatía isquémica. Este 9% viene a coincidir con los estudios previos en los que se vio que la asociación de cardiopatía isquémica y diseción de aorta era baja, aproximadamente entre un 1.5% y un 7.5%. (7)

De los síntomas y signos que presentaban estos pacientes el más frecuente, como se aprecia en la tabla II, fue el dolor torácico, que apareció en el 78% de los pacientes. El dolor era abdominal en el 46%, dorsal en el 43%, y en las extremidades el 37% de los

(*) Premi Mateu Orfila del Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears 1998.

casos. Síntomas neurológicos se observaron en el 28% de los pacientes con disección, siendo el síntoma neurológico más frecuente el síncope o disminución del nivel de conciencia. En otro 28% de los casos se apreció insuficiencia aortica y en el 37% asimetría de pulsos en la exploración. En otros estudios estos dos últimos hallazgos se describen en el 50% de las disecciones. (4)

El porcentaje de pacientes con disección de aorta que presentaron los síntomas típicos, es decir: dolor torácico brusco, irradiado a la espalda y el abdomen fue del 57%.

¿Cuales fueron los diagnósticos e ingreso de estos pacientes?

En un 31% de casos se diagnosticó en un primer momento una cardiopatía isquémica. Otro 31% de casos se orientó desde el inicio como disección de aorta. En el 10% de las ocasiones el motivo de ingreso fue isquemia de miembros inferiores en estudio. Otros diagnósticos de ingreso fueron: cólico hepático, neumonía, gastroenteritis, síncope, cólico nefrítico, dolor osteomuscular y aneurisma de aorta abdominal. Todos estos diagnósticos se pueden agrupar en tres categorías: pacientes que desde un primer momento se orientan como disección de aorta, disecciones de aorta diagnosticadas de forma casual, y disecciones diagnosticadas por medio de la necropsia. En un primer grupo estaría el 31% citado anteriormente. Las disecciones diagnosticadas de forma casual serían el 55%, y en el tercer grupo habría un 11%. Si se compara con otros estudios (5), en 1998 apareció una revisión de 84 casos de disección aortica en los que la sospecha inicial de disección se hizo en el 65%, el diagnóstico fue casual en el 28% de las ocasiones y a través de la necropsia en el 7% restante. Estos datos tienen importancia porque los pacientes que desde un inicio se orientan como disección de aorta tienen una mayor supervivencia ya que se les interviene quirúrgicamente en más ocasiones. Además es conocida la alta mortalidad de la disección de aorta durante las primeras horas

(4): es de hasta el 50% en las primeras 48 horas, de ahí la importancia de la sospecha clínica inicial y la necesidad de aplicar el tratamiento correcto.

¿Cuales son las pruebas diagnósticas que se realizan a estos pacientes?

En las tablas de pruebas diagnósticas (tablas III y IV), se recogen los pacientes y las diferentes pruebas complementarias realizadas. La ecografía abdominal se practicó en un 18% de los casos, ecocardiograma transtorácico (ETT) se realizó en el 39% de los pacientes, eco transesofágico (ESTE) al 45%; tomografía axial computerizada (TAC) al 63% y aortografía al 78% de los pacientes. La prueba que en más ocasiones se realizó en primer lugar fue el Tac, ya que se hizo en 15 ocasiones como primera prueba diagnóstica; la prueba utilizada en nuestro medio como prueba confirmatoria es la aortografía. Las pruebas que dieron el diagnóstico de disección fueron las siguientes: la ecografía abdominal en ningún caso, el TAC dio el diagnóstico en 17 pacientes, presentando 3 falsos negativos. El ETT en 8 casos; el ETE en 3 casos y la aortografía en otros 3 casos. La mayoría de los pacientes llegan a la sala de hemodinámica diagnosticados.

Los diagnósticos de disección realizados gracias al aortograma son dos casos de falsos negativos por TAC, y el tercero se trataba de un paciente con una serie de cambios quirúrgicos previos que hacían que el TAC no fuera valorable, y se recomendaba la realización de un estudio hemodinámico.

¿Cual es la rentabilidad de estas pruebas diagnósticas?

Revisando diferentes estudios sobre exploraciones diagnósticas en la disección de aorta, se puede concluir que todas tienen una sensibilidad y una especificidad por encima del 85% (3).

A estas pruebas diagnósticas hay que exigirles que sean de rápida realización, y que den la máxima información que el cirujano precise para operar al paciente.

La exploración diagnóstica de elección es la ETE (8), ya que es una prueba de

realización rápida, que se puede hacer en la cabecera del enfermo y que además nos informa de donde está la puerta de entrada, si existe insuficiencia aortica, si hay derrame pericardico o si la falsa luz está trombosada, siendo todos estos datos importantantes para el cirujano (2). La principal limitación de la ETE es que no informa desobre la afectación de los troncos supraaórticos, detalle que es importante sobre todo en los pacientes con afectación neurológica. En estos casos estaría indicada la realización de una aortografía. La ETE tampoco informa sobre la afectación coronaria, pero no se exige conocer esta información para operar a un paciente con disección. (5)

La aortografía es una prueba que aporta también la información que el cirujano precisa, pero tiene como inconveniente que es una prueba invasiva y que requiere más tiempo para su realización (6). La RNM es probablemente la prueba complementaria que mejor caracteriza la anatomía aortica, sin embargo requiere un tiempo prolongado para su realización y en pacientes inestables o conectados a ventilación mecánica es complicada de realizar. Se debe reservar para pacientes con disección crónica. Por último, el TAC es la exploración más rápida de realizar, pero no aporta toda la información que el cirujano precisa, como es el estado de la válvula aortica, o la localización de la puerta de entrada.

Simplemente y a modo de comentario señalar que el desarrollo de las pruebas de diagnostico no invasivas, principalmente la ETE y la RNM, a dado lugar a que se identifiquen con más frecuencia dos entidades: la úlcera perforante de aorta (UPA) y el hematoma intramural de aorta (HIA) (8). La úlcera perforante de aorta consiste en una placa de aterosclerosis que se perfora, atraviesa la íntima y da lugar a una colección de sangre en la capa media de la aorta. Suele afectar a pacientes de edad avanzada y con antecedentes de hipercolesterolemia. Suele afectar principalmente la aorta descendente y la presentación clínica es similar a la disección clásica, sin embar-

go su evolucion natural es hacia la dilatacion de la aorta y sólo raramente (menos del 4%) provoca una diseccion clasica.

La otra entidad (hematoma intramural de aorta) se caracteriza por una colección de sangre en la capa media de la aorta, sin poder objetivarse una rotura de la íntima que comuniquen la falsa con la verdadera luz. La presentacion clinica es similar a la diseccion clasica; lo curioso de esta patología es que la aortografía no sirve para el diagnóstico, ya que no hay unapuerta de entrada por donde pueda pasar el contraste y así diferenciar la falsa luz de la verdadera luz. El manejo terapéutico es similar a la disección clásica: si afecta a la aorta ascendente se recomienda tratamiento quirúrgico, y si afecta la aorta descendente, tratamiento médico. (8)

En cuanto al tratamiento, como se aprecia en los gráficos de tratamiento y resultados (Tablas V y VI), el 43% recibió tratamiento quirurgico y el 56% tratamiento médico. La supervivencia gobal con ambos tratamientos fue del 50%. Si dividimos la supervivencia según el tratamiento aplicado, con el tratamiento quirúrgico fue del 84%. Con el tratamiento médico fallecieron el 76%, y sobrevivieron el 23%. Descartando los pacientes diagnosticados de disección mediante necropsia, el porcentaje de supervivencia con el tratamiento médico sería del 30%

¿Cuales son los pacientes con disección de aorta que sobrevivieron al tratamiento médico?

Fueron 5 pacientes con diseccion tipo B. Solo hay un caso de diseccion tipo A que sigue vivo y no se sometio a tratamiento quirúrgico, ya que era una diseccion cronica.

¿Por que no se operaron algunos pacientes?

En cuatro casos se diagnosticó la disección de aorta a traves de la necropsia. A dos de ellos seles pudo realizar un ecocardiograma transtorácico, y se sospechó la disección. En 5 ocasiones la disección era tipo B, y este tipo de diseccion el tratamiento e eleccion es el médico. Se

rechazó el tratamiento quirúrgico en 2 pacientes ya que eran disecciones muy amplias y que afectaban de forma irreversible otros órganos y ambos pacientes fallecieron. En una ocasión, una paciente rechazó el tratamiento quirúrgico, falleciendo al octavo día. En otra ocasión se decidió tratamiento conservador ya que era una redisección. En tres ocasiones se produjo un retraso, considerando como tal, aquellos pacientes diagnosticados de disección pero que no llegaron a operarse.

Para concluir y a modo de resumen insistir en que ante todo paciente con antecedentes de hipertensión arterial o cirugía cardíaca, que acude a urgencias por un dolor torácico brusco, intenso desde el inicio, y que se irradia a la espalda y por debajo del diafragma, hay que buscar en la exploración física datos de insuficiencia aórtica o asimetría de pulsos. Si además presenta un electrocardiograma anodino o un ensanchamiento mediastínico en la radiografía simple del tórax, se debe establecer la sospecha clínica inicial de disección de aorta. La forma de confirmarla dependerá de las pruebas complementarias de que se dispongan. En nuestro medio se emplea

el TAC en primer lugar seguido del aortograma para confirmar el diagnóstico.

Sin embargo hay que insistir en la sospecha clínica inicial. En un estudio (5) publicado este año se observó que si el médico que interrogaba al paciente preguntaba sobre el inicio del dolor, las características y la irradiación, la sospecha de disección se realizaba en el 91% de las ocasiones. Sin embargo si sólo se hacía una o dos de estas preguntas, la sospecha se hacía sólo en un 50% de los casos.

Las conclusiones del trabajo son:

La disección de aorta es una entidad con una presentación clínica propia.

Es una patología catastrófica con una alta mortalidad si no se trata correctamente.

El diagnóstico se puede hacer con técnicas no invasivas.

El tratamiento quirúrgico en la disección tipo A tiene una eficacia probada y el tratamiento médico tiene una eficacia similar al tratamiento quirúrgico para la disección tipo B.

Es necesaria una historia clínica de calidad para aumentar la sospecha diagnóstica de disección.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

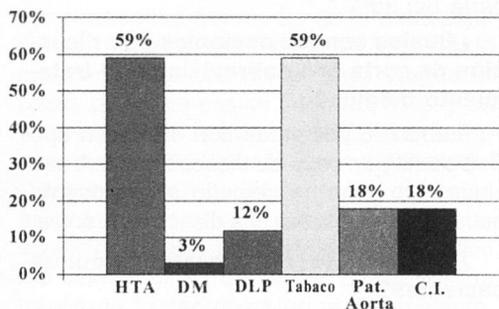


Tabla I

SÍNTOMAS

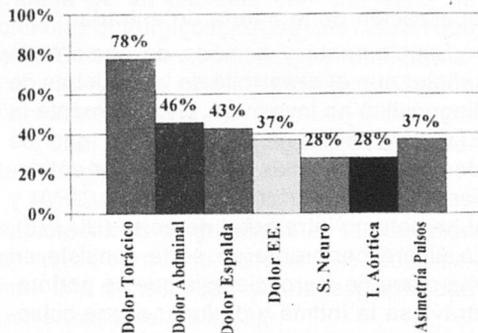
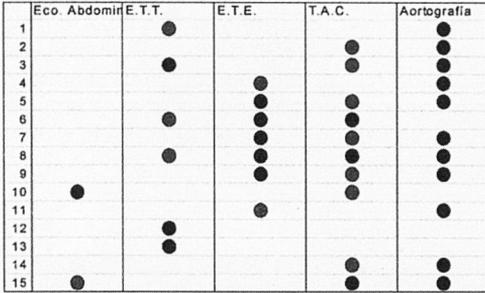


Tabla II

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS



- Primera prueba diagnóstica realizada
- Otras pruebas diagnósticas realizadas
- ETT: Ecocardiograma transtorácico
- E.T.E.: Ecocardiograma transesofágico

Tabla III

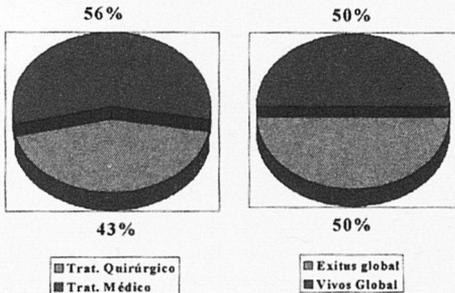


Tabla V

Casos clínicos.

Figuras 1,2,3,4.

Paciente, mujer de 80 años que acudió a urgencias por dolor torácico y síncope. La primera prueba diagnóstica realizada fue un ecocardiograma transtorácico (figura 1) que mostraba una raíz de aorta elongada de 56 mm. Posteriormente se realizó un

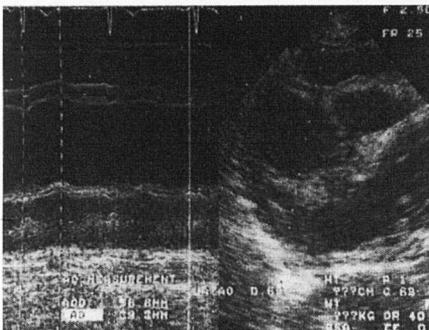
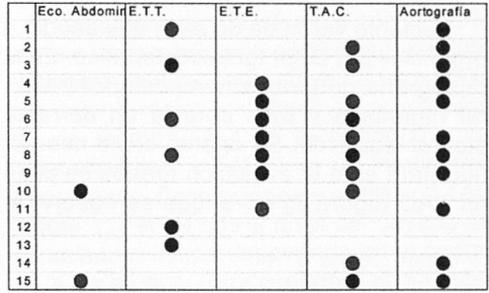


Figura 1

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS



- Primera prueba diagnóstica realizada
- Otras pruebas diagnósticas realizadas
- ETT: Ecocardiograma transtorácico
- E.T.E.: Ecocardiograma transesofágico

Tabla IV

TRATAMIENTO Y RESULTADOS

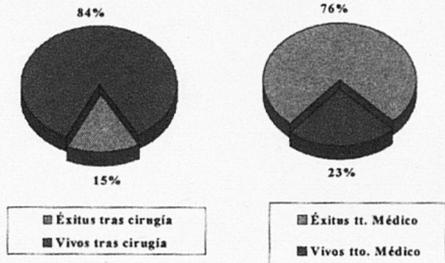


Tabla VI

TAC con contraste (figura 2) en el que se aprecia la falsa luz y la verdadera luz opacificadas y separadas por un flap. La figura 3 es un ecocardiograma transesofágico en el que también se aprecia el flap a nivel de aorta ascendente. Por último se realizó la arteriografía (figura 4) que confirmó el diagnóstico.



Figura 2

Figuras 5,6,7,8.

Paciente varón de 50 años que acudió a urgencias por dolor torácicopleurítico. En la radiografía de torax anteroposterior y lateral (figuras 5 y 6) se aprecia un derrame pleural izquierdo. Se orientó como neumonía, pero ante la evolución tórpida se pidió un TAC (figura 7) en el que se observa a

nivel del cayado un despegamiento de la íntima mayor de 1 mm, compatible con disección de aorta. Se trataba de una disección tipo A crónica, y se completó el estudio mediante una resonancia nuclear magnética (figura 8) en donde se observa la extensión del flap.

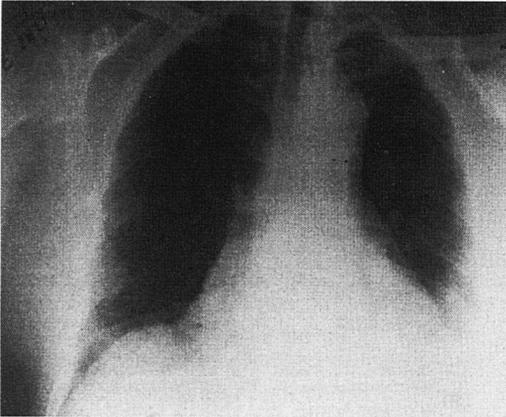


Figura 5

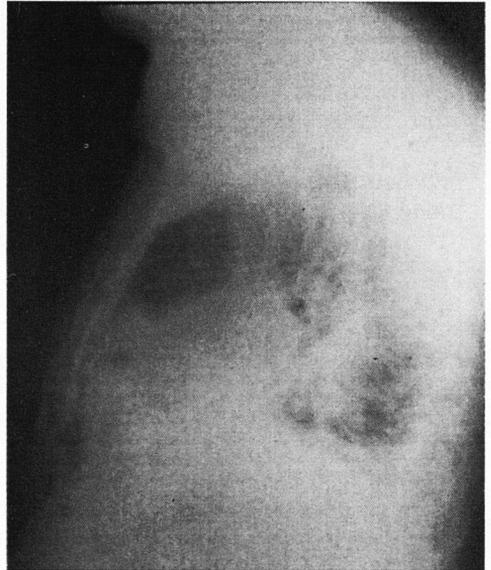


Figura 6

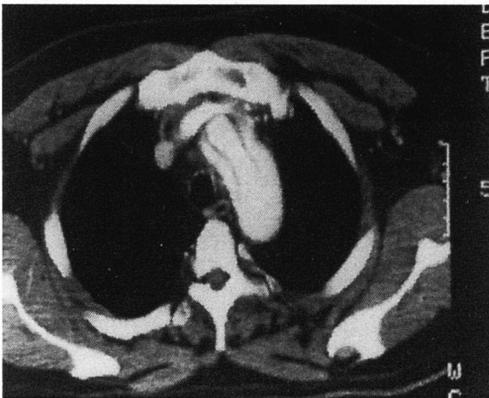


Figura 7

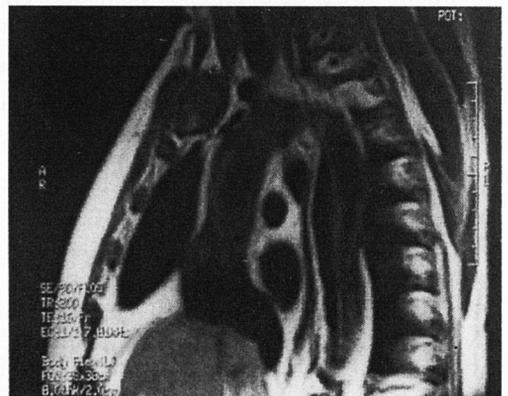


Figura 8

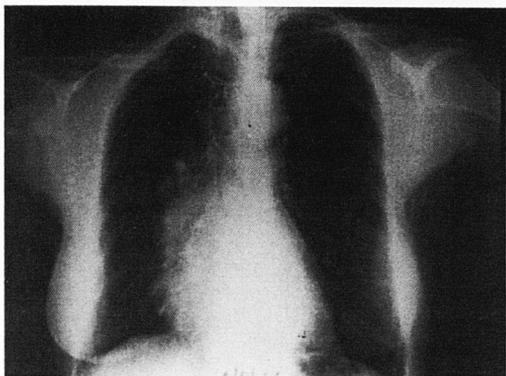


Figura 9



Figura 10

Figuras 12,13.

Paciente varón de 65 años que acudió a urgencias por dolor torácico irradiado a apreciándose en el electrocardiograma una lesión subepicárdica inferior, por lo que se hizo tratamiento fibrinolítico. Posteriormente la curva de CPK fue negativa, apenas se apreciaron cambios en el electro y en la

Figuras 9,10,11.

Paciente mujer de 66 años con antecedentes de insuficiencia aórtica que requirió recambio valvular, que acudió a urgencias por dolor torácico y abdominal, acompañado de rectorragias. En la radiografía de torax (figuras 9 y 10) se ve un mediastino ensanchado. Posteriormente se hizo un TAC (figura 11) en el que a nivel del cayado se aprecia una íntima despegada en el centro de la luz aórtica. Para confirmar el diagnóstico se realizó una aortografía en donde se apreció que la disección se abría a la aurícula derecha i que estaban afectadas otras arterias como las mesentéricas.

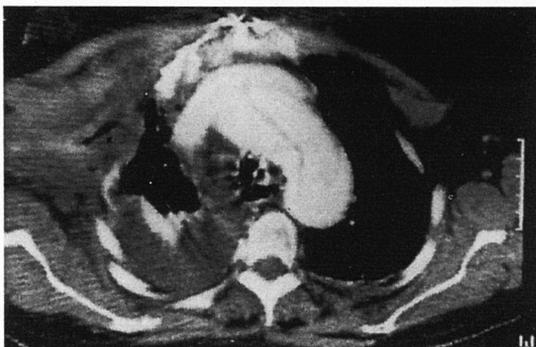


Figura 11

exploración física se objetivo un soplo auxiliar. Las radiografías de torax (figuras 12, 13) son anodinas, por lo que la sospecha clínica de disección de aorta se confirmó mediante un TAC, donde se observó una disección de aorta de tipo B. La evolución del paciente fue favorable con tratamiento médico.

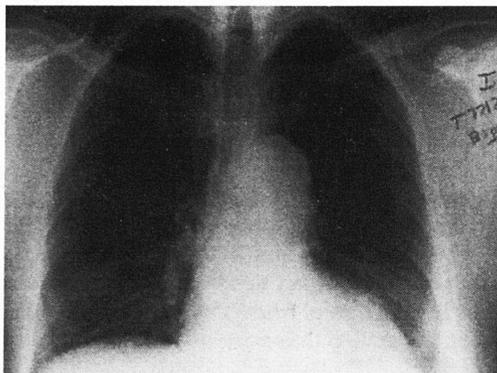


Figura 12

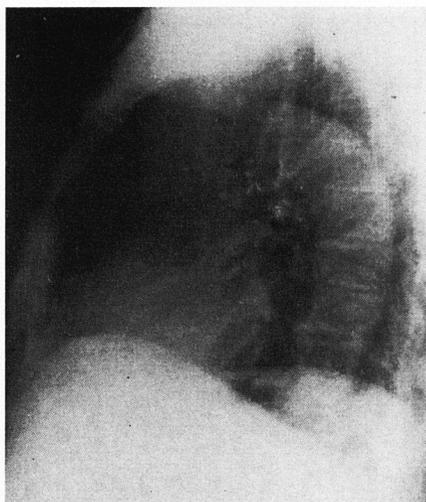


Figura 13

Bibliografía

- (1)-"Introducción revista española de cardiología"
J.S. Rupilanchas. Revista española de cardiología. Abril 1998:51;4
- (2)-"Diagnóstico y tratamiento de la patología aguda de aorta toraco-abdominal".
J.R. Masclans. Guías prácticas clínica en medicina intensiva.
- (3)-"Disección de aorta: evaluación clínica, comparación de las técnicas y elección del tratamiento".
J.A. San Román et al. Revista española de cardiología. Abril 1996:49;suplemento 4.
- (4)-"Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la aorta" Current problems in cardiology. Abril 1998.
- (5)-"Quality of history taking in patients with aortic

- dissection". Rosman et al. Chest. September 1998: 114;3.
- (6)-"The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures".
C.A. Nienaber et al. New England Journal of Medicine. Enero 1993: 328;1.
- (7)-"Ecocardiografía y disección de aorta".
I.Vilacosta et al. Revista española de cardiología. Abril 1996: 49; suplemento 4.
- (8)-"Management of patients with intramural hematoma of thoracic aorta".
C.S. Robbins. Circulation. Noviembre 1993: 8; 5.
- (9)-"Aortic dissection".
De Sanctis et al. New England Journal of Medicine. Octubre 1987: 317;17.

Muertes atribuibles al consumo del tabaco. Baleares, 1996

Macià. Tomás Salvá (*)

El consumo de tabaco es la causa aislada más importante de morbimortalidad prematura prevenible. De hecho, los fumadores a largo plazo padecen un 50% de probabilidades de morir prematuramente. En España, según datos del Instituto Nacional de Estadística, de cada mil muertes, una se debe a consumo de drogas opiáceas, dos se producen por SIDA, veinte son debidas a accidentes de tráfico y 135 se relacionan con el consumo de tabaco. Según el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, en los próximos quince años, más de 600.000 personas morirán por enfermedades provocadas por el tabaco.

Numerosos estudios epidemiológicos al estudiar el efecto del tabaco han calculado el número de casos de enfermedad o de muertes en la población atribuidas al factor de exposición. De esta forma, la Organización Mundial de la Salud estima que cada año mueren en el mundo unos cuatro millones de personas a causa del tabaquismo y prevé que el año 2030 será la primera causa de muerte en el mundo: con más de diez millones de muertes al año, se cobrará más vidas que el SIDA, la tuberculosis, la mortalidad materna, los accidentes de tráfico, los suicidios y los homicidios juntos.

Las estimaciones realizadas en España¹ por un estudio ya clásico sugieren que durante 1983 casi 40.000 personas murieron por causa del tabaco, lo que representa el 13% del total de muertes producidas en el mismo año. Las cuatro enfermedades rela-

cionadas con el tabaco que produjeron mayor número de muertes fueron la cardiopatía isquémica (27,2%), el cáncer broncopulmonar (20,9%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (18,8%) y el accidente vascular cerebral agudo (16,7%). Un trabajo aproximativo² hacía responsable al tabaco del 13,7% de las 6.718 fallecimientos acaecidos en Baleares en 1989 y atribuía, en idéntico orden, a las mismas enfermedades la responsabilidad del mayor número de muertes.

El presente trabajo pretende realizar una aproximación al número de muertes producidas en Baleares en 1996 atribuibles al consumo de tabaco.

Material y método

Los datos de mortalidad por sexo y causas de muerte se han extraído del Movimiento natural de la población balear³ del año 1996. Se ha utilizado la lista detallada de la 9ª revisión de la Clasificación internacional de enfermedades y causas de muerte (CIE).

1) *Magnitud del efecto (riesgo relativo) del tabaco y número de muertes por diferentes enfermedades.* El riesgo relativo (RR) es una medida de asociación entre un factor de exposición y una enfermedad determinada; se obtiene dividiendo la incidencia de muertes por cada enfermedad en los expuestos al tabaco por la incidencia de muertes por la misma enfermedad entre los no expuestos al tabaco. Los resultados obtenidos para las distintas causas de muerte en diferentes estudios, aún siendo de gran consistencia, presentan cierta variabilidad en función de las poblaciones observadas y las distintas modalidades e intensidades de consumo de tabaco analizadas.

Se han utilizado las magnitudes de riesgo, obtenidas en los estudios longitudinales que gozan de mayor validez y precisión, transcritas por González Enríquez y cols¹. Se ha aplicado el mismo riesgo a varones y mujeres, al no disponer del valor de la magnitud del riesgo desagregado por sexos.

(*) Doctor en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo.

Siguiendo a los mismos autores hemos incluido en el estudio sólo aquellas causas de muerte para las que se ha obtenido de forma sistemática magnitudes de riesgo relevantes. Esas son: cardiopatía isquémica (CIE 410-414); accidente cerebrovascular agudo (CIE 430-438); enfermedad vascular periférica (CIE 440-448); enfermedad pulmonar obstructiva crónica (CIE 490-496); cáncer broncopulmonar (CIE 162); cáncer de laringe (CIE 161); cáncer de labio, bucal y faríngeo (CIE 140-149); cáncer de esófago (CIE 150); cáncer de vejiga (CIE 188); cáncer de páncreas (CIE 157); y cáncer de riñón (CIE 189).

2) *Frecuencia de la exposición al tabaco.* Fruto de una estimación razonable⁴ de la exposición de varones y mujeres en Baleares en el quinquenio 1985-89, se ha asumido que la proporción de varones fumadores a lo largo de dicho periodo fue del 47% mientras que la proporción media de mujeres fumadoras en el mismo período fue del 22 %. Se admite, pues, que la exposición al tabaco necesita un tiempo de inducción de 5 a 10 años para producir su efecto.

La *proporción de muertes atribuibles al tabaco en la población (PAP)* se ha obtenido para cada causa de muerte a través de la fórmula⁵

$$PAP = \frac{RR - 1}{RR + (1 / Pe) - 1}$$

donde PAP = población atribuible en la población; RR = riesgo relativo; Pe = población expuesta al tabaco.

La PAP es una medida de asociación, introducida por M.L. Levin⁶, que tiene en cuenta no sólo la magnitud del efecto del factor de exposición, sino también la proporción de población expuesta a ese riesgo. Da una idea del impacto que tendría en la incidencia de una enfermedad la eliminación de uno de sus factores de riesgo. De este modo, sirve para medir la magnitud del daño a la salud ocasionado por un factor de riesgo de una enfermedad.

El número de muertes atribuibles al tabaco para cada causa de muerte se ha obtenido multiplicando el número de muertes producidas por dicha causa por su correspondiente PAP, según sexo.

Resultados

El número de muertes atribuibles al consumo de tabaco, obtenido a través del método de cálculo propuesto, se eleva a 1.039, es decir, el 15,32% de todas las muertes (6.781) producidas en Baleares en el año estudiado. Del total de muertes atribuibles al tabaco, el 79,7% corresponden a varones (828) y el 20,3% a mujeres (211). Estas cifras suponen el 22,4% y el 6,8% de todas las muertes producidas en varones y mujeres, respectivamente, en 1996.

El 28,1% de las muertes atribuibles al tabaco se debieron a cáncer broncopulmonar (292), el 26,85% a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (279), el 21,85% a cardiopatía isquémica (227) y el 10,39% a accidente vascular cerebral agudo (108).

Se observan importantes diferencias en la distribución por sexo y enfermedades de las muertes atribuibles al tabaco. Mientras que en los varones, sexo que contribuye con mayor número de muertes, la distribución por enfermedades es básicamente similar a la obtenida para ambos sexos, en las mujeres el 31,75% de las muertes atribuibles al tabaco se deben a cardiopatía isquémica (67), el 25,12% a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (53), el 21,33% a accidente vascular cerebral agudo (45) y el 10,9% a cáncer broncopulmonar (23).

Globalmente, del total de muertes atribuibles al consumo de tabaco producidas por las enfermedades analizadas, el 34,65% se debe a enfermedades circulatorias (28,62% en los varones y el 58,29% en las mujeres), el 38,5% a tumores (44,08% en los varones y el 16,59% en las mujeres) y el 26,85% a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (27,29% en los varones y el 25,12% en las mujeres).

Discusión

Aislar el efecto del tabaco es difícil pues se modifica por otras variables como la edad, el sexo, el nivel socioeconómico o la profesión y, por otra parte, la evaluación de la interacción del tabaco con otros factores como el alcohol y la contaminación atmosférica es aún incompleta.

Aunque existen numerosos estudios publicados que han detectado riesgos relevantes para otras causas de muerte distintas a las estudiadas en el presente trabajo, la inconsistencia, la escasa precisión o la ausencia de control de importantes factores de confusión nos ha determinado a no incluir estas muertes en el análisis. Es el caso de las muertes por úlcera péptica, cáncer de estómago, de hígado y de vías biliares, de cérvix uterino, de colon y recto y de muertes por otros procesos digestivos o respiratorios, así como suicidios, accidentes y otras muertes violentas. Un porcentaje de estas muertes es atribuible al tabaco y su no inclusión produce un sesgo hacia la infraestimación del número de muertes atribuibles al factor de exposición.

Otra limitación metodológica de nuestro estudio deriva de la falta de trabajos que precisen la prevalencia de fumadores pasivos en Baleares. Si la inhalación involuntaria del humo del tabaco en lugares cerrados puede ser peligrosa para la salud de las personas que sufren alguna enfermedad crónica (cardíacos, bronquíticos, enfisematosos, alérgicos, asmáticos, etc.), es conocido también que puede ser nociva para la salud de las personas sanas: están más expuestos a sufrir enfermedades del aparato respiratorio (bronquitis, neumonía) y tienen mayor riesgo de padecer cáncer, tanto broncopulmonar como de otras localizaciones, y enfermedades cardiovasculares.

Diferentes estudios prospectivos⁷ coinciden en señalar que el 80%, aproximadamente, del exceso de mortalidad está relacionado con la cardiopatía coronaria, otras enfermedades cardiovasculares, cáncer broncopulmonar y bronquitis crónica, enfisema y asma, enfermedades y porcentaje

que coinciden con los aportados por nuestras estimaciones.

Al comparar los resultados de nuestro estudio con el cálculo de las muertes atribuibles al tabaco en Baleares durante 1989 (tabla II) es preciso tomar en consideración, primero, los distintos porcentajes de población fumadora asumidos por ambos trabajos, lo que determina valores de PAP diferentes. Además, el estudio correspondiente a 1989 infravalora levemente las muertes por no cuantificar dos patologías (cáncer de vejiga y riñón). Con ello se aprecia un aumento de la cifra total de fallecimientos (121), debido fundamentalmente al incremento de los causados por enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer broncopulmonar; por contra, se constata una disminución de las muertes por cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular agudo. Llama poderosamente la atención que, en Baleares, el número de mujeres que fallecieron a causa del tabaco entre 1989 y 1996 aumentó un 23,4% mientras que en el caso de los varones el incremento fue del 10,8%. Ello es congruente con la expansión del hábito tabáquico entre las mujeres en los últimos veinte años, en una tendencia que ha supuesto duplicar en Europa el número de muertes entre el colectivo femenino y que hace prever que las nuevas muertes aumenten en este sexo.

Los resultados ofrecidos, si bien pretenden ser tan solo una estimación razonable, demuestran la influencia catastrófica del tabaco sobre la salud de la población balear y el alto porcentaje de muertes cuya reducción esperaríamos obtener si se evitara totalmente la exposición tabáquica. Quizá sea el tabaco el factor de riesgo para la salud potencialmente más modificable⁸ y la intervención más eficaz para controlar su adicción es la prevención del inicio de su consumo. Los poderes públicos deben incrementar sus esfuerzos para desaconsejar a los adolescentes el inicio del consumo de tabaco, prohibir cualquier tipo de publicidad y reforzar la oferta pública de tratamiento especializado.

Bibliografía

- 1.-González Enríquez, F.; Rodríguez Artalejo, F.; Martín Moreno, J.; Banegas Banegas, J.R.; Villar Álvarez, F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med Clí (Barc)* 1989; 92: 15-18.
- 2.-Benito, E.; Font, C.; Gogorcena, M.A.; Pons, O.; Roses, V. *El tabaquismo en Baleares. Situación y propuestas para su abordaje*. Palma de Mallorca: Insalud Baleares-Junta de Baleares de la Asociación Española contra el cáncer, 1993.
- 3.-Institut Balear d'Estadística. *Moviment Natural de la població. Defuncions 1996*. Palma de Mallorca: Conselleria d'Economia i Hisenda, 1998.
- 4.-Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública. Estadísticas de salud 1978-87. Madrid; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991; Pons, O.; Benito, E.; Catalán, G. et al. Estudio de la prevalencia del tabaquismo en Mallorca. *Gaceta Sanitaria* 1992; 28 (6): 25-29.
- 5.-Rothman K.J. *Epidemiología moderna*. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 1987.
- 6.-Levin, M.L. The occurrence of lung cancer in man. *Acta Un Intern Cancer* 1953; 9: 531-541.
- 7.-Comité de expertos de la OMS en lucha antitabáquica. *Consecuencias del tabaco para la salud*. Serie informes técnicos, nº 568. Ginebra, 1974.
- 8.-McGuinnis, J.M.; Foegue W.H. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993; 270: 2207.

| Enfermedad | Código CIE | Nº de muertes (1996) | | Riesgo rel. | PAP % | | Muertes atribuibles: nº de casos | | |
|-----------------------------|------------|----------------------|------------|-------------|---------|---------|----------------------------------|------------|--------------|
| | | Varones | Mujeres | | Varones | Mujeres | Varones | Mujeres | Total |
| Cardiopatía isquémica | 410-414 | 386 | 271 | 2.5 | 41.34 | 24.81 | 160 | 67 | 227 |
| A.C.V. agudo | 430-438 | 332 | 450 | 1.5 | 19.03 | 9.91 | 63 | 45 | 108 |
| Enferm. vasc. perifér. | 440-448 | 74 | 114 | 1.5 | 19.03 | 9.91 | 14 | 11 | 25 |
| E.P.O.C. | 490-496 | 270 | 75 | 12 | 83.79 | 70.76 | 226 | 53 | 279 |
| Ca. broncopulmonar | 162 | 332 | 34 | 10 | 80.88 | 66.44 | 269 | 23 | 292 |
| Ca. de laringe | 161 | 22 | 0.0 | 6 | 70.15 | 52.38 | 15 | 0.0 | 15 |
| Ca. labio, bucal y faríngeo | 140-149 | 23 | 4 | 6 | 70.15 | 52.38 | 16 | 2 | 18 |
| Ca. de esófago | 150 | 32 | 3 | 5 | 65.27 | 46.81 | 21 | 1 | 22 |
| Ca. de vejiga | 188 | 59 | 9 | 2.5 | 41.34 | 24.81 | 24 | 2 | 26 |
| Ca. de páncreas | 157 | 24 | 33 | 2 | 31.97 | 18.03 | 8 | 6 | 14 |
| Ca. de riñón | 189 | 29 | 3 | 2.5 | 41.34 | 24.81 | 12 | 1 | 13 |
| TOTAL | | 1,583 | 996 | | | | 828 | 211 | 1,039 |

Tabla I: Muertes atribuibles al consumo de tabaco. Baleares, 1996

| Frecuencia de exposición al tabaco: varones, 60%; mujeres, 15% | | | |
|--|----------------------------------|------------|------------|
| Enfermedad | Muertes atribuibles: nº de casos | | |
| | Varones | Mujeres | Total |
| Cardiopatía isquémica | 223 | 48 | 271 |
| A.C.V. agudo | 82 | 38 | 110 |
| Enferm. vasc. perifér. | 38 | 18 | 56 |
| E.P.O.C. | 156 | 44 | 200 |
| Ca. broncopulmonar | 213 | 17 | 230 |
| Ca. de laringe | 26 | 1 | 27 |
| Ca. labio, bucal y faríngeo | 20 | 0.0 | 20 |
| Ca. de esófago | 27 | 2 | 29 |
| Ca. de páncreas | 10 | 3 | 13 |
| TOTAL | 747 | 171 | 918 |

(E. Benito y cols. *El tabaquismo en Baleares*. Palma: INSALUD-AECC: 15)

Tabla II: Mortalidad atribuible al tabaco. Baleares, 1989

Ensayo

El decálogo del cirujano del doctor Bonilla Naar

José M^a Rodríguez Tejerina

Entre los muchos y variopintos cirujanos célebres que he tratado a lo largo de mi existencia, recuerdo a uno bien singular, al que conocí hace ya varios años en Cartagena de Indias; el doctor Alfonso Bonilla Naar.

Cartagena de Indias

Iba yo de capitán médico a bordo del buque-escuela "Juan Sebastián de Elcano". Veníamos de barajar la costa de Bonaire, de haber estado fondeados en Punta Gaira, al sur de Santa Marta. Y, atracamos, al fin, en el muelle comercial de Cartagena de Indias. Era el día 30 de marzo de 1951.

A la izquierda del muelle se adivinaba una extensa playa, con palmeras y bohíos de negros. La ciudad, que recorrí enseguida, se levantaba enfrente, encastillada y cálida. Para adentrarme en su centro tuve que atravesar la puerta de San Román. Y la de la Torre del Reloj Público, construida el siglo XVI, que rompe el cerco amurallado del barrio de Getsemaní. A lo lejos, recordados en la penumbra del ocaso, se columbraban los doce cañones del baluarte de San Juan Bautista, y la silueta mayestática del templo en el que reposan los sagrados restos del apóstol de los negros; San Pedro Claver.

Llegué inesperadamente, a una plaza rodeada de soportales. Luces, rojas, verdes, anunciaban *Coca-Cola*, *Kits*, marcas de cigarrillos y de coches, Poco a poco se acallan los ruidos del tráfico rodado y Cartagena de Indias se va quedando dormida, igual que un pueblo grande de Andalucía.

Bajo los soportales, encaramados en altos taburetes, estudiantes de Medicina, en mangas de camisa leen, en voz alta, la Anatomía de *Testut*. Otros, estudian también, junto al viejo palacio de la Inquisición, en la quietud verde de la plaza de Bolívar. Andan todos ellos enredados en lánguidas discusiones acerca de las muchas ramas de la arteria maxilar inferior. Deduzco, equivocadamente, que, con certeza, al día siguiente habrá exámenes. Pero me aseguran que esta forma de estudiar es habitual entre los universitarios de Cartagena.

A mí se me vino a las mientes la imagen de Santiago de Compostela, aunque sin lluvias, sin druidas celtas y, por milagro de los dólares, con anuncios luminosos y automóviles americanos.

Un cirujano audaz

A la mañana siguiente vimos operar al doctor Bonilla-Naar en el Hospital de Santa Clara. Había llegado el cirujano a Cartagena de Indias procedente de Bogotá, en avión particular, junto con todo su numeroso equipo quirúrgico. Bonilla es profesor de la Universidad de Bogotá, de su Facultad de Medicina. Es joven, católico y quirurgo atrevido, ducho en el moderno arte de extirpar, por vía transtorácica, un esófago canceroso, además de su respectivo estómago y el bazo por añadidura.

Mas, paradójicamente, recomendaba realizar ciertos ritos indígenas. Solía introducir a sus operados, luego de la intervención, gruesos puros habanos en el recto, para estimular sus defensas. Y estaba convencido de que los santos curan, de repente, milagrosamente, muy graves dolencias. Bonilla-Naar era un ferviente católico.

El Hospital de Santa Clara ocupa un vetusto convento español, La serenidad del claustro vence, aún, todas las agresivas técnicas quirúrgicas modernas. Su silencio es sencillo, como alejado de los sinsabores de las enfermedades.

Después del nerviosismo de las operaciones, del calor sofocante del quirófano, las hondas galerías del cenobio nos acogieron en su sosiego arcaico.

Fue entonces cuando Bonilla-Naar nos leyó se Decálogo del cirujano.

- 1.- El silencio dignifica la intervención; y es gran ofrenda a quien entrega su vida al cirujano.
- 2.- Opere, no es función del tiempo, sino de la seguridad, fruto de la conciencia.
- 3.- Tanta inseguridad puede haber en una operación veloz como en una excesivamente lenta. Apresure sus actos cuando tenga fundamento para ello.
- 4.- El atrevimiento responsable y la prudencia oportuna amplían los linderos del éxito.
- 5.- Igual o menos valor se necesita para indicar una intervención urgente que para aplazarla.
- 6.- "La Cirugía está hoy a la altura del paciente; coloque al enfermo a la altura de la Cirugía", preparándolo y anestesiándolo bien.
- 7.- El tratamiento postoperatorio debe ser tan cuidadoso, que ojalá supere al acto y a los preparativos dispensados.
- 8.- Así como el internista nunca es cirujano, éste siempre debe ser internista. Existe además gran diferencia entre el cirujano que conoce su acto a través de la Ciencia y el "operador", simple realizador de la mecánica quirúrgica.
- 9.- La cirugía no empieza con la intervención y termina con la mejoría. Se pierde y confunde en la historia clínica y sólo es justipreciable cuando "habla" el histopatólogo y la interpreta la estadística.

- 10.- Asepsia, precisión, suavidad y destreza son los fundamentos del acto quirúrgico.

Dos libros

Por la tarde, en la quietud del Club de Pescadores, al lado de las murallas españolas, que todavía conservan los oxidados cañones vencedores de las piraterías enemigas, charlamos largamente el doctor Bonilla y yo. Bebimos abundante vino que yo había traído del barco, sin tomar alimento sólido alguno.

El profesor me habló de sus aventuras amorosas. Tenía un apartamento secreto en Bogotá en el que cultivaba amebas, para no perder el pulso, amén de recibir en él, los martes, a sus enamoradas. Hacía el amor con ellas con técnicas heterodoxas, importadas, según decía, por los rijosos conquistadores españoles.

Me regaló dos libros. Un texto suyo que trata de la cirugía de las hernias y de las enfermedades del esófago, y también otro del que es autor Eduardo Caballero Calderón, titulado, *Ancha es Castilla*. Y que comienza, aproximadamente, de esta manera:

"Al entrar en España, por la raya de Portugal, cuando venía de Colombia, me asaltó una emoción tan honda, que no pude por menos de concretarla en palabras. No tuve la impresión de llegar, sino de volver..."

Que fue lo mismo que me ocurrió a mí al entrar en Colombia, por la senda peregrina de Cartagena de Indias.

Ensayo

Escribir

José Sánchez Monís

Todos estamos de acuerdo en que el Médico es escritor. Que la mayoría de nosotros tenemos que escribir a la fuerza, al menos las recetas y de qué forma y manera y con qué ¡caligrafía! Pero aparte de este desate, de este despeñe diarreico consustancial a nuestro quehacer, veamos si podemos conocer las causas, los motivos, por los que ya algunos nos gusta escribir.

¿Por qué escribe el Médico? ¿Por qué esta tendencia a volcar en el papel las ideas, los conceptos que nos están pidiendo salir por el cálamo?.

Hay infinitos motivos para hacerlo. Somos por nuestra profesión misma, atentos observadores que hemos de contemplar el cuerpo humano y sus alteraciones funcionales; que hemos de levantar acta de cuanto anormal percibimos y después de reunir en un solo haz todo ello, a más de las expresiones anímicas que el enfermo nos aporta, tenemos que, en consecuente conjetura, sacar unas conclusiones de etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento que nos lleven a establecer una relación con el enfermo en la que la ciencia y nuestras dotes de humanos, acompañadas de cordialidad y comprensión procuren resolver todos y cada uno de los múltiples problemas del doliente, este observar, deducir y resolver, están pidiendo aparte de la palabra, la letra. No otra cosa es la Historia Clínica donde todo queda reflejado, incluso los estados anímicos, además de los somáticos.

Pero independientemente hay algo que nos hace verter en el papel una serie de deducciones sacadas de la antedicha contemplación. Un no sé que nos impele a

escribir, a escribir sobre toda una serie de temas que reflejan nuestras vivencias, nuestras sensaciones y deducciones de los más variados asuntos, más o menos corpóreos y más o menos filosóficos.

El hablar es un don universal; difícil es hacerlo con juicio y medida, pero al momento, de la palabra hablada nada queda. Lo difícil es asegurarse que lo escrito pueda tener interés tal, que duela romper después el papel que lo soporta.

¿Quien no guarda como reliquia algún escrito? Puede ser un cuento o una narración, hecha en la adolescencia o incluso en la infancia y hasta publicada en letras de molde en aquél periódico del Colegio, lleno de candidez sinceridad y un simplicismo total. Aquello era nuestro espejo anímico, nuestra foto interior, nuestra radiografía que ahora nos sonroja, acusándola de la doblez de hoy, de la falsa modestia, de la insinceridad que por mucho que no queramos, se nos ha ido adhiriendo en delgadas capas concéntricas, en estratos, a modo de un cálculo renal.

En la edad del hombre, cada década, con su peculiar color va envolviendo la anterior, de tal manera que solo se entrevee una leve tonalidad enunciada por la última capa superficial que la recubre.

¿Por qué escribe el médico? Para echar fuera de sí lo que piensa, como válvula de escape. ¿Sobre qué escribe? Sobre todo y sobre nada. ¿Cómo lo escribe? Con su grafía desastrosa. ¿Cuando y dónde escribe? Cuando buenamente puede y en cualquier sitio.

Los médicos ,para poder serlo hemos tenido que leer mucho y tal vez el que ahora escribamos sea nuestra inconsciente y mejor venganza.

Todo cuanto leímos para poder formarnos y cuanto tenemos que seguir leyendo para mantener y perfeccionar nuestros conocimientos nos ha atorado de letras y nada tiene que extrañar que nuestro cerebro rezume de ellas. Palabras, frases y oraciones que en nosotros está el darles forma y engendrar así el artículo y el libro que en

parto normal o distócico, podemos dar a la luz como nuestros verdaderos hijos.

Hijo VARON puesto que masculinos son el verso, el renglón, el artículo, el libro, el tomo y el teatro. Sólo la novela sería HEMBRA, la hija, con las páginas, las líneas y las tapas, pero hemos de reconocer que el médico no la frecuente tanto como aquellos, más machos.

Una especial a modo de secreción mental, cerebral, nos obliga a escribir así como a pintar, Es un no sé que, que nos impele a ello. Nos desahogamos, y después ya nos quedamos tan tranquilos.

Hay un placer en escribir, que Stendhal dijo que era igual que el de leer, pero sublimado por unas gotas más de intimidad.

El extrovertido, éste teme que conozcan su interior y entonces al escribir miente.

Ramón y Cajal, Vital Aza y Marañón han escrito y muy bien, así como Baroja que también era médico.

Lo de menos de nuestros escritos es que sean leídos. Si los hacemos por irreprimible necesidad y con ello nos proporcionamos un placer, ya que hay motivo justificado para que después podamos releerlo y encontremos que no está tan mal y a veces, pecando de inmodestos, creamos que no hay quien lo mejore.

Si nos consideramos como escritores podemos ver que han dicho algunos colegas escritores, de los médicos: Quevedo llegó a decir: MATAN LOS MEDICOS Y VIVEN DE MATAR Y LA QUEJA CAE SOBRE LA DOLENCIA.

Cervantes se quedó impertérrito y tranquilo cuando dijo: TODAS LAS PERSONAS NOS PUEDEN HACER ALGÚN DAÑO, PERO QUITARNOS LA VIDA SIN QUEDAR SUJETOS AL TEMOR DEL CASTIGO, NINGUNA. SÓLO LOS MÉDICOS NOS PUEDEN MATAR Y NOS MATAN SIN TEMOR Y A PIE QUEDO SIN DESENVAINAR OTRA ESPADA QUE UN RÉCIPE (Menos mal que la cirugía no era entonces aventajada y sólo habló de las recetas, o sea de la muerte debida al cálamo, hoy bolígrafo.)

Molière no es tan tajante y cree en el enfermo, ya que dice que LOS MÉDICOS NO TIENEN MAS MISION QUE LA DE RECETAR Y COBRAR; EL CURARSE O NO, ES CUESTIÓN DEL ENFERMO.

Rusiñol que fue escritor además de pintor, decía que, "cuando un médico ignora lo que padece un enfermo, pide ayuda a un compañero y cobra el doble y es que la ignorancia se ha de pagar más cara".

Varios escritos se nos quedan en el tintero, para completar todos los que podíamos hacer, sobre todo en los años terminales de nuestra vida, pero rehuímos de ello. Habría uno a modo de despedida general del Mundo, del maravillosos Mundo que utilizamos, con esa Naturaleza tan bella y misteriosa que quisimos escudriñar en sus entresijos pero que apenas pudimos averiguar nada de ella y que ha producido como consecuencia de esa ignorancia automáticamente, eso si, el recuerdo de quien todo lo hizo y de lo bien que lo hizo.

Irremisiblemente se llega a una inamovible conclusión, mi admiración y gratitud.

Noticias

Nueva académica

El pasado día 20 de abril tuvo lugar el ingreso como Académica Numeraria en nuestra Corporación de la Muy Ilustre Sra. Dra. D^a Juana María Sureda Trujillo. Versó su discurso de recepción sobre el tema, "El Instituto Antirrábico de Mallorca". La con-

testó en nombre de esta Real Academia el Muy Ilustre Sr. Dr. D. Santiago Forteza Forteza.

El solemne acto se celebró en el Salón de Actos de nuestra Entidad, sito en la Calle Campaner, 4 (antigua Iglesia de las Reparadoras).

Programa de Premios para el Curso 1999

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1999, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TÍTULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de MEDICINA EN CUALQUIERA DE SUS VERTIENTES.

Bases

1.^a Los aspirantes a los premios deberán remitir sus trabajos antes del 1 de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el título y el lema del mismo. En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del aspirante y en su exterior figurará el lema del trabajo.

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

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

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

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

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

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

8.^a El resultado de este concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la solemne sesión inaugural del próximo Curso Académico del 2000.

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

Palma de Mallorca, 22 de enero de 1999.

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.

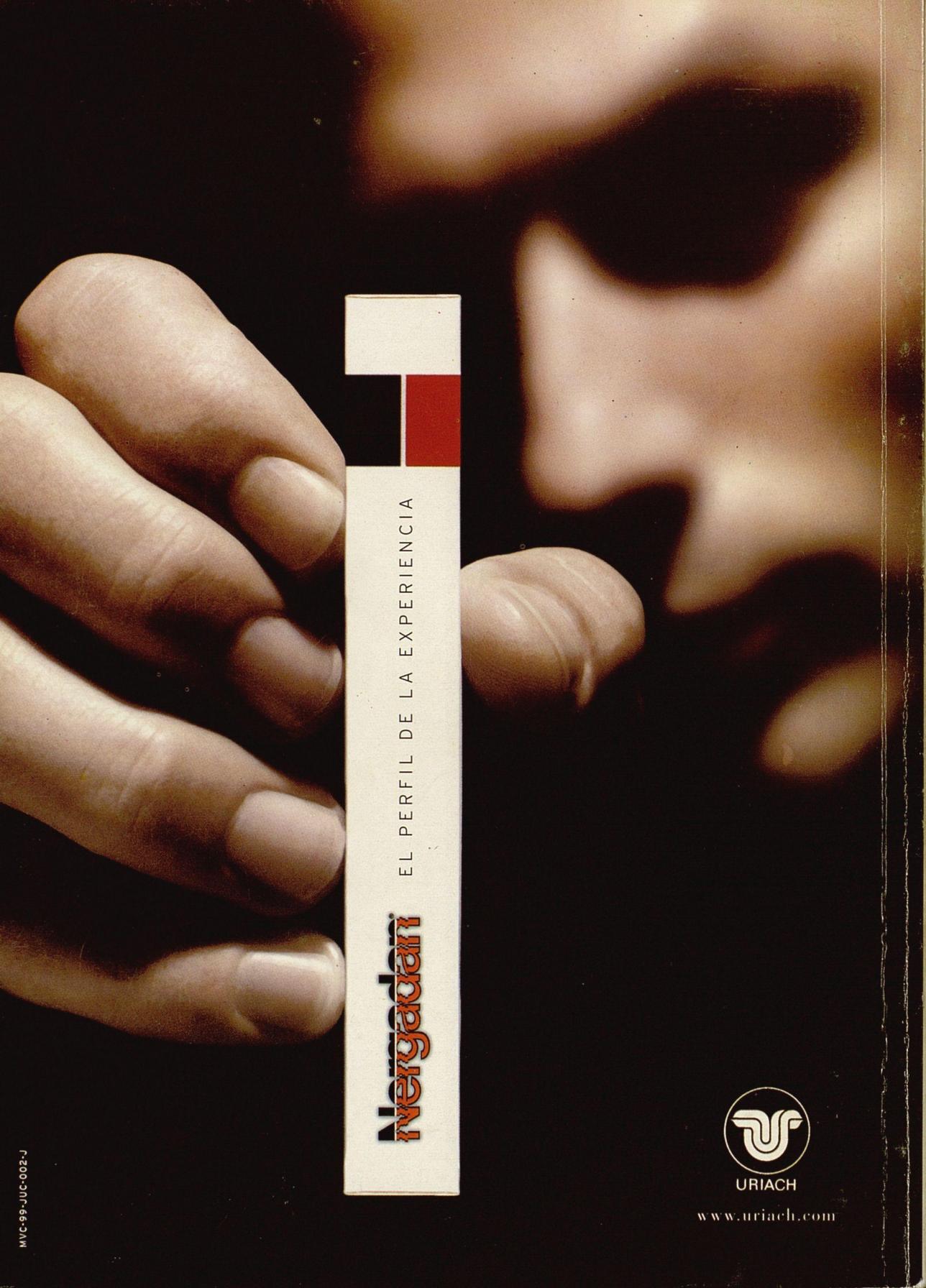
5.- Los trabajos serán leídos por el Comité Científico de la revista, que decidirá sobre su posible publicación. El Secretario de Redacción de la revista informará, a su debido tiempo, a los autores del resultado de la selección.

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

COMPOSICION: NERGADAN 20 mg: Lovastatina (DCI) 20 mg, lactosa y otros excipientes esp 1 comprimido. NERGADAN 40 mg: Lovastatina (DCI) 40 mg, lactosa y otros excipientes esp 1 comprimido. **INDICACIONES:** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol, en pacientes con hipercolesterolemia primaria cuando la respuesta a la dieta y otras medidas solas han sido insuficientes. **POSOLOGIA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolémica estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con esta dieta durante el tratamiento con NERGADAN. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, con la cena. Se ha demostrado que una dosis única diaria con la cena es más efectiva que la misma dosis administrada con el desayuno, quizás porque el colesterol se sintetiza principalmente por la noche. En los pacientes con hipercolesterolemia leve a moderada se puede iniciar el tratamiento con 10 mg diarios de NERGADAN. Si se necesitan, los ajustes en la dosis se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en una sola toma o en dos tomas al día, con el desayuno y la cena. Dos tomas al día son algo más efectivas que la misma dosis en una sola toma diaria. La dosis de NERGADAN debe ser reducida si los niveles LDL-colesterol descienden por debajo de 75 mg/100 ml (1.94 mmol/L) o los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3.6 mmol/L). **Terapia Concomitante:** NERGADAN es efectivo solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. En pacientes tratados con fármacos inmunosupresores concomitantemente con lovastatina la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día (ver PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **Dosis en la Insuficiencia Renal:** Puesto que NERGADAN no sufre una excreción renal significativa, no debe ser necesario modificar la dosis en pacientes con insuficiencia renal moderada. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min), las dosificaciones mayores de 20 mg diarios deben ser cuidadosamente consideradas y, si se juzgan necesarias, se deben administrar con precaución (véase PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **Uso en Pediatría:** No se ha establecido la seguridad y efectividad en niños. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado. Enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas. Embarazo y lactancia (ver también PRECAUCIONES). **PRECAUCIONES:** **Efectos Hepáticos:** Al igual que con otros fármacos hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas séricas durante el tratamiento con NERGADAN (ver REACCIONES ADVERSAS). Estos cambios tras el inicio de la terapia con NERGADAN, aparecieron pronto, fueron usualmente transitorios y no se acompañaron de síntomas; no se requirió la interrupción del tratamiento. En los ensayos clínicos iniciales unos cuantos pacientes presentaron aumentos marcados de las transaminasas (hasta más del triple del límite superior de los valores normales) 3 a 12 meses después de iniciar el tratamiento con NERGADAN, pero sin el desarrollo de síntomas de ictericia u otros signos o síntomas clínicos, no hubo evidencia de hipersensibilidad. Algunos de estos pacientes presentaban pruebas de función hepática alteradas antes del tratamiento con lovastatina y/o consumían cantidades considerables de alcohol. En aquellos pacientes en los cuales se suspendió el fármaco por elevación de las transaminasas, los niveles de transaminasas disminuyeron lentamente hasta obtener valores preratamiento. En una extensión de la evaluación clínica de lovastatina durante 48 semanas (estudio EXCEL) en 8.245 pacientes, la frecuencia de los aumentos marcados de las transaminasas (a más del triple del límite superior de los valores normales) en pruebas sucesivas fue de 0.1% con placebo, y de 0.1% con 20 mg diarios de lovastatina, 0.9% con 40 mg diarios, y 1.5% con 80 mg diarios. Se recomienda realizar pruebas de transaminasas antes de comenzar el tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes que tienen pruebas hepáticas anormales y/o ingieren cantidades sustanciales de alcohol. Si los valores de transaminasas se elevan por encima de tres veces el valor normal debe suspenderse el riesgo de continuar el tratamiento con NERGADAN frente a los beneficios que se espera obtener. El control de transaminasas debe repetirse puntualmente; si estas elevaciones son persistentes o progresivas debe suspenderse el fármaco. El fármaco debe usarse con precaución en pacientes con una historia pasada de enfermedad hepática. La enfermedad hepática activa es una contraindicación para el uso de NERGADAN (ver CONTRAINDICACIONES). **Efectos Musculares:** Se han observado con frecuencia elevaciones ligeras y transitorias de los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes que reciben lovastatina, pero no han tenido habitualmente significado clínico. La aparición de mialgias se ha asociado también con el tratamiento con lovastatina. En raras ocasiones se han producido miopatía, que debe considerarse en cualquier paciente con mialgias difusas, dolor muscular a la palpación, debilidad muscular y/o elevación marcada de la creatinfosfoquinasa (10 veces el límite superior de la normalidad). Se han informado casos de rabdomiolisis grave que precipitó una insuficiencia renal aguda. El tratamiento con lovastatina debe interrumpirse si aparece elevación marcada de los niveles de CPK o si se sospecha o se diagnostica miopatía. La mayoría de los pacientes que han desarrollado miopatía incluyendo rabdomiolisis estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, terapia concomitante con gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Algunos de estos pacientes tenían insuficiencia renal preexistente generalmente como consecuencia de diabetes de larga duración. Se ha descrito rabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitantemente con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieron estas terapias concomitantemente, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0.1%. Se desconoce si este mismo fenómeno ocurre con el uso concomitante de lovastatina y otros fibratos. Por lo tanto, deben considerarse cuidadosamente los beneficios y riesgos del uso concomitante de lovastatina con estos fármacos. En una extensión de la evaluación clínica de lovastatina durante 48 semanas (estudio EXCEL), en la que se comparó lovastatina con placebo en 8.245 pacientes, ninguno de los que tomaron 20 mg diarios de lovastatina presentó miopatía. Esta sí ocurrió (con síntomas musculares y concentraciones de creatinfosfoquinasa más de diez veces mayores que el límite superior de las normales) en cinco pacientes (<0.1%) tratados con lovastatina (uno con 40 mg diarios y cuatro con 40 mg dos veces al día). Casi ninguno (<0.1%) de los pacientes de este estudio estaba bajo tratamiento concomitante con ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de niacina. En seis pacientes en tratamiento con trasplantes cardíacos en tratamiento con inmunosupresores (incluyendo ciclosporina) y concomitantemente con lovastatina los niveles plasmáticos medios de los metabolitos activos derivados de lovastatina fueron cuatro veces superiores a los esperados. En este grupo la respuesta terapéutica también fue proporcionalmente mayor en relación con la dosis utilizada. Debido a la aparente relación entre niveles plasmáticos elevados de metabolitos activos derivados de lovastatina y miopatía, la dosis diaria en pacientes en tratamiento con inmunosupresores no debe exceder de 20 mg/día (véase POSOLOGIA). Incluso a esta dosis deben considerarse cuidadosamente los beneficios y riesgos del uso de lovastatina en pacientes tratados con inmunosupresores. El tratamiento con NERGADAN debe suspenderse temporalmente o discontinuarse en cualquier paciente con enfermedad aguda grave que indique miopatía o que presente un factor de riesgo que predisponga al desarrollo de fracaso renal secundario a rabdomiolisis incluyendo: infección aguda grave, hipotensión, cirugía mayor, trauma, alteración metabólica endocrina o electrolítica grave y convulsiones no controladas. Los pacientes deben ser advertidos para consultar a su médico prontamente si presentan dolor muscular sin causa justificada o sensación poco intensa de dolor o debilidad, particularmente si se acompañan de malestar o fiebre. **Evaluaciones oftalmológicas:** En ausencia de cualquier tratamiento farmacológico, es de esperarse que la frecuencia de opacidades del cristalino aumente al paso del tiempo, como resultado del envejecimiento. Los datos actuales a largo plazo de los estudios clínicos no indican ningún efecto adverso de lovastatina sobre el cristalino humano. **Pacientes de edad avanzada:** En un estudio controlado en pacientes mayores de 60 años, la eficacia de NERGADAN fue similar a la observada en el total de pacientes tratados y no hubo ningún aumento apreciable de la frecuencia de efectos adversos clínicos o de laboratorio. **Hipercolesterolemia Familiar Homocigótica:** En pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica, NERGADAN ha sido menos efectivo, posiblemente debido a que estos pacientes no tienen receptores para LDL funcionantes. NERGADAN parece causar, probablemente, más aumento de las transaminasas (ver REACCIONES ADVERSAS) en estos pacientes homocigóticos. **Hipertrigliceridemia:** NERGADAN tiene sólo un moderado efecto hipotriglicémidante y no está indicado cuando la hipertrigliceridemia es la anomalía de más importancia (por ejemplo, hiperlipemias tipos I, IV y V). **Advertencia:** Esta especialidad 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 síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas, deben tomarse las medidas oportunas. **INTERACCIONES:** Fármacos inmunosupresores, gemfibrozil, ácido nicotínico, eritromicina (ver PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **Derivados cumarínicos:** Cuando se administran concomitantemente lovastatina y anticoagulantes cumarínicos el tiempo de protrombina puede aumentar en algunos pacientes. En pacientes en tratamiento con anticoagulantes el tiempo de protrombina debe determinarse previamente al comienzo del tratamiento con lovastatina y después ser monitorizado a los intervalos recomendados para los pacientes en tratamiento con anticoagulantes cumarínicos. **Antipirina:** La antipirina es un modelo para los fármacos que se metabolizan vía sistema enzimático microsomal hepático (citocromo P-450). Puesto que NERGADAN no tiene efectos sobre la farmacocinética de la antipirina, no son de esperar interacciones con otros fármacos metabolizados por la misma vía. **Propranolol:** En voluntarios normales, no se presentaron interacciones farmacodinámicas ni farmacocinéticas clínicamente significativas con la administración concomitante de dosis únicas de NERGADAN y propranolol. **Digoxina:** En pacientes con hipercolesterolemia, la administración concomitante de NERGADAN y digoxina no tuvo efectos sobre la concentración plasmática de digoxina. **Otros Tratamientos Concomitantes:** En estudios clínicos, NERGADAN se usó conjuntamente con betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas. **INCOMPATIBILIDADES:** No se conocen. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. La aterosclerosis es un proceso crónico, y la suspensión de los fármacos hipolipemiantes durante el embarazo debe tener poco impacto en la evolución del tratamiento a largo plazo de la hipercolesterolemia primaria. Sin embargo, el colesterol y otros productos de su vía de biosíntesis son componentes esenciales para el desarrollo fetal, incluyendo la síntesis de esteroides y las membranas celulares. Debido a la capacidad de NERGADAN de disminuir la síntesis de colesterol y posiblemente de otros productos de las vías de biosíntesis del colesterol, puede causar daño fetal cuando se administra a mujeres embarazadas. Un pequeño número de comunicaciones se han recibido sobre anomalías congénitas en niños cuyas madres fueron tratadas durante el embarazo con inhibidores de la HMG-CoA reductasa (ver CONTRAINDICACIONES). NERGADAN debe administrarse a mujeres en edad fértil sólo cuando en dichas pacientes sea muy improbable que vayan a quedar embarazadas. Si la paciente queda embarazada mientras toma el fármaco, NERGADAN debe ser suspendido y la paciente advertida del riesgo potencial para el feto. No se sabe si NERGADAN se excreta en la leche materna. Puesto que muchos fármacos se excretan en la leche humana y debido al peligro de reacciones adversas graves en lactantes con NERGADAN, las pacientes que tomen este fármaco no deben lactar a sus hijos (ver CONTRAINDICACIONES). **REACCIONES ADVERSAS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado; la mayoría de las reacciones adversas han sido leves y transitorias. En estudios clínicos controlados, las reacciones adversas (consideradas posiblemente, probablemente o definitivamente relacionadas con el fármaco) que ocurrieron con una frecuencia mayor del 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náuseas, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Los pacientes que recibieron agentes activos de control tuvieron una incidencia similar o más alta de efectos secundarios gastrointestinales. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0.5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Ha habido raras casos de miopatía y de rabdomiolisis. En la extensión de la evaluación clínica de lovastatina durante 48 semanas (estudio EXCEL) en la que se comparó lovastatina con placebo, las reacciones adversas notificadas fueron similares a las de los estudios iniciales, y su frecuencia no fue estadísticamente diferente con NERGADAN que con placebo. Desde la comercialización del fármaco se han descrito las siguientes reacciones adversas adicionales: hepatitis, ictericia colestática, vómitos, anorexia, parestesis, trastornos psíquicos incluyendo ansiedad, necrosis epidérmica tóxica y eritema multiforme, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson. Se ha informado raramente un aparente síndrome de hipersensibilidad que ha incluido uno o más de los siguientes rasgos: anafilaxia, angioedema, síndrome lupus-like, polimialgia reumática, vasculitis, trombocitopenia, leucopenia, eosinofilia, anemia hemolítica, positividad de los anticuerpos antinucleares (ANA), aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), artritis, artralgia, urticaria, astenia, fotosensibilidad, fiebre, rubefacción, escalofríos, disnea y malestar general. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio:** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas séricas (ver PRECAUCIONES). También se han comunicado otras anomalías en los tests de función hepática, incluyendo elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina. Se han comunicado incrementos en la creatinfosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción no cardíaca de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias, elevaciones marcadas se han comunicado rara vez (ver PRECAUCIONES, Efectos Musculares). **SOBREDOSIIFICACION:** No se puede recomendar ningún tratamiento específico para la sobredosificación de NERGADAN hasta que se obtenga más experiencia. Se deben aplicar medidas generales y vigilar la función hepática. Actualmente se desconoce si la lovastatina y sus metabolitos son dializables. Cinco voluntarios sanos tomaron hasta 200 mg de lovastatina en una sola dosis y no sufrieron ningún trastorno de importancia clínica. Se han notificado unos cuantos casos de sobredosificación accidental; ninguno de esos pacientes presentó síntomas específicos y todos se recuperaron sin secuelas. La mayor cantidad ingerida fue de 5 a 6 g. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION:** Con receta médica. T.L.D. Financiable por la Seguridad Social. **ESTIMACION DEL COSTE DE TRATAMIENTO/DÍA:** Entre 73 y 467 ptas/día. **PRESENTACION:** Envases de 28 comprimidos ranurados de 20 mg de lovastatina; 4.096 ptas. (PVP IVA+). Envase de 28 comprimidos de 40 mg de lovastatina; 6542 ptas. (PVP IVA+)



Nergadani

EL PERFIL DE LA EXPERIENCIA



URIACH

www.uriach.com