





# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

---

Volumen 16, Número 1

Enero/Abril 2001

---

**Director:**

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

**Secretario de Redacción:**

Ferran Tolosa i Cabani

**Redactores:**

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Buades Reinés

**Comité Científico:**

Santiago Forteza Forteza, Miguel Manera Rovira, Miguel Munar Qués,  
Juana M<sup>a</sup> Román Piñana, José Tomás Monserrat,

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, Antonio Obrador Adrover, Juana M<sup>a</sup> 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: 971 721230. 07003 PALMA DE MALLORCA

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

Enero/Abril 2007

Volumen 16 Número 1

## Director:

José M<sup>o</sup> Rodríguez Tejeras

## Secretario de Redacción:

Fernán Tolosa i Cabani

## Redactores:

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Monts Suan

Carlos Válder Farié

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Busbas Fariés

## Comité Científico:

Santiago Foré Farié, Miguel Manera Rovira, Miguel Munar Gual,

Juana M<sup>o</sup> Román Pina, José Tomás Morant,

Arturo Casellas Benet, José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jarama,

Bartolomé Anguera Sureda, Bartolomé Nadal Montcada,

Miguel Munkelnet Marqués, Francesc Bujosa Homar, Maida Tomás Salva,

Álvar Aguiló García-Navarro, Antonio Ojeda Arover, Juana M<sup>o</sup> Sureda Trujillo

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

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

Dipòsit Legal: P. M. 486-95

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LAS ISLAS BALEARES

## SUMARIO

---

- Editorial**      **Aquellas vacas de antaño**  
5
- Original**        **Revisión de la prevalencia de caries en los escolares de los colegios públicos de Palma. Campaña de prevención de caries dental 1996-97-98 y evaluación de la intervención**  
Rosario Mir Ramonell  
7
- Original**        **Cancer de mama en el hospital de Manacor**  
I.- Estudio del campo asistencia y proceso diagnóstico  
II.- Esquema terapeutico y análisis estadístico de la casuística de nuestro centro  
III.- Estado actual y perspectivas de futuro  
Francisco Javier Agüera  
19
- Original**        **Tratamiento del dedo en resorte por liberación percutánea con aguja**  
Cañellas Trobat, António; Cantallops Llabrés, Antónia; Perez Cachot, Dolores  
42
- Noticias**        **47**



# Editorial

## Aquellas vacas de antaño

Impera, ahora, un desorbitado temor a la EEB, la *encefalopatía espongiforme bovina*, enfermedad letal. Que se transmite a los humanos por los *priones*, unas proteínas infectantes, sin ácidos nucleicos, presentes en el *sistema nervioso central* de las llamadas "vacas locas".

A falta de un "test" que permita diagnosticar la epizootia "in vivo", se recurre a la drástica medida de sacrificar, masivamente, a todas las reses presuntamente infectadas. Se matan, pues, cada día, en los mataderos oficiales, millares de vacas, cuyos cuerpos muertos se incineran después.

Y, surge en nuestra mente el recuerdo, nostálgico, de aquellas entrañables vacas de antaño. Las que cantaron, literariamente, en inolvidables relatos, muchos célebres escritores: "Clarín", Pío Baroja, Gabriel y Galán, Concha Espina; Castelao ...

Leopoldo Alas, "Clarín", en un cuento que titula, "¡Adiós Cordera!", refiere cómo a una vaca, muy cariñosa, que jugaba con dos hermanitos, la envían al matadero. La embarcan en un vagón de mercancías rumbo a la ciudad. Los dos pequeños la dicen "Adiós" desde el andén. El tren, es el símbolo moderno, siniestro, de la civilización. También suben a él los soldados que van a la guerra y que no vuelven, tampoco, jamás. "¡ Adiós Cordera!"

Pío Baroja, a su vez, en otro cuento, "Mari Belcha", nos habla de dos vacas. Una de ellas, *Gorriya*, posee grandes cuernos, ojos enormes y tontos, mueve continuamente la cola y tiene el testuz rizado. La segunda vaca se llama *Belcha*, es negra. La *Gorriya* y la *Belcha* pastan hierba, resoplan de alegría, corren pesadamente de un lado a otro. *Mari Blecha* las contempla

con su hermanillo en brazos. Es una agraciada muchacha, de tez oscura, que mira melancólica con sus ojos claros, los montes lejanos y el cielo pálido.

José M<sup>a</sup> Gabriel y Galán en un poema, "Un vaquerillo", dice:

" He dormido esta noche en el monte,  
con el niño que guarda mis vacas..."

Vacas con evocadores nombres propios. Los que menciona Concha Espina en el cuento "El rabión" de su obra "Patorales"; la *Princesa*, la *Galana*, la *Pinta*, la *Lora*, a las que hizo atravesar, dramáticamente, un río turbulento el desafortunado pastor Martín.

Vacas con sus esquilas de manso tintineo. Vacas de Cantabria, (vacas, *bus*, en bable. *Bus*, raíz de tantos topónimos). Vacas del País Vasco. Vacas *marelas*, rubias, de Galicia. Las vacas extremeñas. Las vacas de antaño. Animales totémicos, casi sagrados, como en la India. Rumiantes obstinados, con cierta irónica resignación. Simbólicos.

En Mallorca nunca ha habido muchas vacas. La vaca no es un animal mediterráneo.

En Mallorca, antes de la Guerra Civil, las había de raza holandesa, blancas y negras. El *bestiar* se criaba en los alrededores de *Ciutat*, en lugares en los que hubiera alfalfa. Proporcionaban leche y *vadells*, corderos.

En Menorca, en cambio abunda, de siempre, el ganado bovino. Vacas frisonas, sobre todo, y Charolesas y Cruces, y de razas autóctonas. Se calculan, hoy, unas 5.000 vacas lecheras. Recientemente se han descubierto que algunas de ellas padecen EEB; en las explotaciones ganaderas de Ciudadela y Santa Eulalia.

En las calles de Palma de Mallorca hubo, en tiempos varias lecherías.

Rememoro que, por los años cuarenta, existían en Madrid, a falta de prados, algunos establos. Uno en la calle Hermosilla entre Claudio Coello y Lagasca, denominado, *La Vegamiana*. Otro en Hermanos Miralles, la antigua General Porlier, en la

acera de la derecha, antes de llegar a la calle de Don Ramón de la Cruz, ubicado en una planta baja, amplia, honda, sombría, en el que pastaban, en un largo pesebre, grandes manojos de hierba, unas vacas muy flacas, probablemente tuberculosas. Vacas tristes, urbanas, de la posguerra, que ordeñaban, inclementemente, unos vaqueros, tal vez venidos de Asturias.

Por esas calendas estuvo de moda en España una canción repetitiva, absurda, pegadiza:

"Tengo una vaca lechera, no es una vaca cualquiera,  
me da leche merengada, ¡Ay que vaca más salada!  
¡ Tolón tolón, tolón tolón!"

\* \* \*

¡Qué lejos aquellas tímidas vacas lecheras de antaño de las indefensas víctimas actuales de las mafias de la poderosa industria cárnica!

¡Tan ajenas a la globalización a la llamada imperiosa de las multinacionales!

# Original

## Revisión de la prevalencia de caries en los escolares de los colegios públicos de Palma. Campaña de prevención de caries dental 1996-97-98 y evaluación de la intervención.

Rosario mir Ramonell\*

### Resumen

Durante el curso escolar 1996-1997 se realizó la exploración bucal de 2.220 niños de 1º y 5º de EGB, de ellos, los que habían presentado caries derivadas, 1.204, fueron revisados de nuevo un año después (al cursar 2º y 6º de EGB), para comprobar si las caries derivadas habían sido tratadas. En 1997-98 también se revisaron 2.597 niños de 1º y 5º de EGB, para proceder a la comparación de la prevalencia de caries temporales y permanentes durante el segundo año de la campaña.

Además de las revisiones buco-dentales, se realizaron charlas de higiene dental, se distribuyeron carteles, folletos, y fichas de resultados de la revisión, en cada una de las aulas participantes, en presencia de los maestros.

En el momento de la exploración se comunicó el estado de salud bucodental a cada niño, así como las recomendaciones higiénicas pertinentes.

\* Med. esp. med. preventiva y salud pública

El valor del índice CAO\* (media) en los niños de 10 años ha sido de 1.21 (96-97), y del 0.89 (97-98), aunque estos índices son bajos, cuando estudiamos los colegios con los índices más altos, vemos que en algunos de ellos, se han mantenido altos, durante los dos cursos escolares.

El porcentaje de niños derivados al dentista por caries y no tratados ha sido de 37.4%.

\* (CAO: cociente de piezas permanentes, carias, obturadas y ausentes por número de niños reconocidos).

palabras Clave: caries, CAO , escolares.

### Introducción:

Los resultados de los exámenes en salud (\*) realizados a los escolares de los colegios públicos de Palma desde 1983, revelan que la caries dental, está entre los problemas de salud escolar, de mayor prevalencia.

Durante los cursos escolares 1996-97 y 1997-98, la Regiduría de Sanidad, inició el Programa de Prevención de Caries en los colegios públicos de Palma. Este programa se ha llevado a cabo durante el periodo de dos cursos escolares. El hecho de que las caries, estén entre los problemas de salud escolar de alta prevalencia, justifica la realización de programas de detección precoz, y de educación para la autorresponsabilidad en temas de higiene, y salud bucal. Nos hemos centrado principalmente en niños de edades tempranas, colaborando con sus maestros para la adquisición de hábitos correctos. Por otro lado el conocimiento específico del mapa escolar de caries nos permite hacer actuaciones puntuales en los centros con mayores problemas. (\*) Exploraciones realizadas: Revisión del estado de vacunación, talla peso, cálculo de percentiles, exploración bucal, genital, visual, ap. locomotor.

### Los objetivos principales del programa han sido:

- Detección de caries, y su derivación al odontólogo.

- Concienciar a los padres, maestros y alumnos para la adquisición de hábitos correctos de higiene bucodental.
- Conocer el mapa escolar de caries, según los índices CAO por código postal de Palma.
- Conocer el porcentaje de niños tratados entre los derivados por caries según el código postal.

## Material y métodos

población diana: niños de 1º (6 años) y 5º (10 Años) de E.G.B., matriculados en los colegios públicos de Palma. La población revisada ha sido del 87% de los matriculados durante el curso 1996-97 (2220 niños), y del 88% de los matriculados durante el curso 1997-98 (2597 niños). los niños derivados durante el curso 1996-97, fueron revisados de nuevo al realizar 2º y 6º curso de E.G.B. (1204 niños).

metodología: Para realizar la exploración se utilizaron linterna, depresores, sondas y espejos de exploración

El explorador fue el mismo médico durante los dos cursos escolares, el cual se desplazó a cada uno de los colegios públicos. Durante la exploración, el facultativo estaba sentado y el niño de pie delante de él. La exploración se realizó por cuadrantes: maxilar superior izquierdo y derecho, y mandibular inferior izquierdo y derecho.

Los criterios de derivación fueron los siguientes:

Se ha considerado como caries, la presencia de una cavidad que permita el enganche de una sonda dental.

- Caries temporal: se han derivado hasta la edad de 6 años, siempre que la pieza con caries sea la 4ª, la 5ª, o si hace daño.
- Caries permanente. se derivaron todas, incluso las incipientes.

Se enviaron cartas explicativas del programa a los padres, a través del (A.P.A.) y a los directores de los colegios públicos. Se derivaron al dentista los niños con ca-

ries, se entregaron folletos explicativos sobre la prevención de las mismas. Se colgaron carteles y se organizaron charlas sobre la prevención de caries, en todas las aulas de 1º y 5º de E.G.B., en cada uno de los colegios públicos. También se hicieron charlas a los futuros maestros en la Facultad de Ciencias de la Educación de la U.I.B. y en la escuela de Magisterio Alberta Jiménez a los alumnos matriculados en la asignatura para la Educación de la Salud.

La sectorización se ha hecho por códigos postales de Palma, seguidamente se detallan los colegios ubicados en sus respectivos códigos postales, y el número de niños revisados por colegio:

codigo	colegio	nº de revisados	
		96-97	97-98
07002	G,Alzamora	65	57
07003	Eug. López	106	106
07005	Son Canals	41	48
	J. Cresques	71	88
	Sta Isabel	60	49
	Total	172	185
07006	Infant Felip	80	73
	A. Rosselló	45	35
	Total	125	108
07007	Es Pil.lari	-	30
	La Soledat	37	40
	C.J,Cela	72	76
	Joan Miró	45	35
	C. D. Rabassa	85	82
	Total	239	263
07008	Joan Capó	42	37
	Rafal Nou	84	84
	Vivero	33	27
	Gabr. Valseca	68	77
	Es Pont	35	36
	Rafal Vell	101	95
	Total	363	356
07009	Miquel Porcel	40	46
	Verge de Lluc	24	35
	V. de Loreto	97	94
	C. de Malaga	38	58
	Son Oliva	94	52
	Total	293	283

07010	Secar de la Real	8	10
	Costa i Llobera	92	84
	Establiments	35	36
	Practiques	99	91
	Felip Bauzà	76	92
	Total	310	308
07011	Son Anglada	34	37
	A. Turmeda	33	37
	Jaume I	84	82
	Marian Aguiló	-	138
	Total	151	294
07013	Sta. Catalina	49	45
	Son Serra	74	71
	Son Quint	57	61
	Son Espanyolet	-	97
	Total	180	274
07015	Maxim Alomar	35	36
	Genova	25	36
	Total	60	72
07610	Can Pastilla	48	54
07120	M.A. Salvà	34	35
07199	San Jordi	33	43
	Casa Blanca	3	7
	S'Aranjassa	3	11
	Total	36	61
07197	Son Ferriol	37	43
07600	Els Tamarels*	-	81

\*( Los colegios «Els Tamarels», «Es Píllarí», «Marian Aguiló», y «Son Espanyolet», solo se revisaron, durante el curso 97-98, por esta razón no figuran en la columna del curso 96-97.

El paquete estadístico utilizado ha sido el EpiInfo6.

Tabla 1: sectorización por códigos postales y número de niños revisados por colegio

	1996-1997			1997-1998		
	1º	5º	total	1º	5º	total
Caries temporal	38.5%	34.4%	36.4%	34.8%	29.2%	32.0%
Caries permanente	4.1%	35.7%	20.1%	2.3%	28.0%	15.7%
Indice CAO (media)	0.08	1.21		0.05	0.89	
Indice CACO (media)	1.27	1.95		1.13	1.43	
Indice de restauración	0.11	0.21		0.32	0.33	

Tabla II: Prevalencia de caries temporal, caries permanente, CAO\*, CACO\*, indice de restauración en 1º y 5º (6 y 10 años) por año escolar.

\*CAO (Cociente de piezas permanentes, cariadas obturadas y ausentes por número de niños reconocidos).

\*CACO (Cociente de piezas permanentes y temporales cariadas obturadas y ausentes por número de niños reconocidos)

## Resultados

El segundo año de la campaña los porcentajes de caries temporal han disminuido del 36.4%, al 32.0%, y en las caries permanentes del 20.1% al 15.7%. Los índices CAO han disminuido del 0.08 al 0.05 en primero, y del 1.21 al 0.89 en quinto. El índice de restauración ha aumentado del 0.11 al 0.32 en primero, y del 0.21 al 0.33 en quinto.

En la figura 1 vemos la distribución de la concentración de caries del 36.4% de caries temporales del curso 96-97, y del 32.0% del curso 97-98. En los dos cursos escolares, los niños de quinto tienen mayor concentración de caries.

En la figura 2 vemos la distribución de la concentración del 20.1% de caries permanentes del curso 96-97, y del 15.7% de caries permanentes del curso 97-98. En los dos cursos escolares, los niños de quinto tienen mayor concentración de caries permanentes.

Durante el curso 1996-1997 la mediana del índice CAO ha sido del 1.00 y durante el curso 1997-98, del 0.91. Sería conveniente hacer programas educativos en escuelas con los índices CAO con valores superiores al valor de la mediana. Hemos constatado que durante los dos cursos escolares 1996-97 y 1997-98 los mismos centros escolares que tenían los índices CAO más altos los mantuvieron.

Curso 1996-1997			Curso 1997-1998		
	Código postal de las escuelas	índice CAO 10 años		Código postal de las escuelas	índice CAO (10 años)
1.	07002	1.83	1.	07002	1.81
2.	07007	1.79	2.	07006	1.18
3.	07610	1.08	3.	07009	1.15
4.	07010	1.06	4.	07007	1.01
5.	07006	1.06	5.	07010	1.00
6.	07005	1.06	6.	07610	1.00
7.	07011	1.04	7.	07013	0.91
8.	07009	1.03	8.	07008	0.78
9.	07008	0.98	9.	07600	0.78
10.	07013	0.81	10.	07011	0.71
11.	07003	0.72	11.	07199	0.71
12.	07015	0.71	12.	07005	0.63
13.	07199	0.51	13.	07003	0.59
14.	07198	0.36	14.	07198	0.53
15.	07120	0.31	15.	07015	0.48
			16.	07120	0.10

Tabla III: Índice CAO de los niños de 5º (10 años) por códigos postales de Palma. 1996-97 y 1997-98

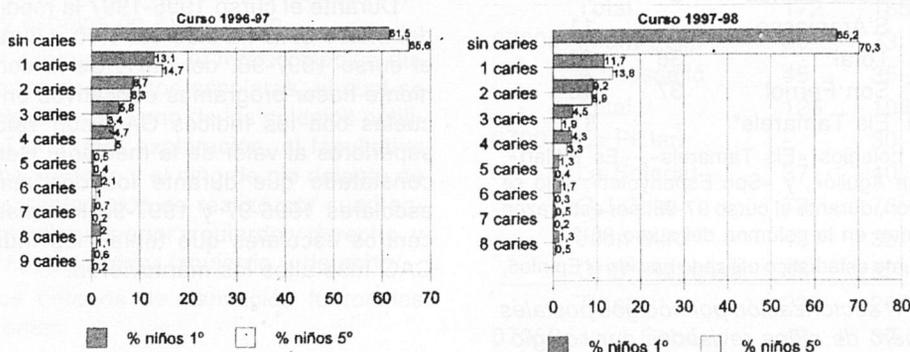


Fig. 1: Concentración de piezas temporales picadas por niño y curso 1º y 5º y año escolar

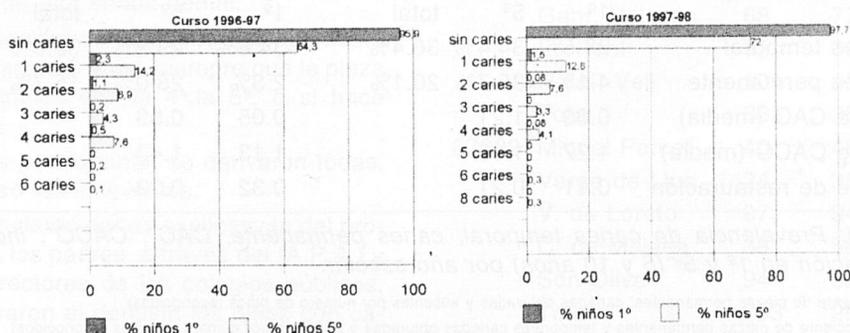


Fig. 2: Concentración de piezas permanentes picadas por niño y curso 1º y 5º y año escolar.



1996-1997				
Año escolar	Niños sin caries temporales		niños con caries temporales	
	1º	%	1º	%
1996-97	672	61.5	421	38.5
1997-98	809	65.2	433	34.8
P= 0.0673063 ns				
1997-98				
Año escolar	Niños sin caries temporales		niños con caries temporales	
	5º	%	5º	%
1996-97	740	65.6	387	34.4
1997-98	952	70.3	403	29.7
P=0.0143638s				

Tabla VI: Porcentaje de niños sin piezas temporales picadas y con piezas temporales picadas por curso 1º, 5º, y año escolar.

No hay diferencias significativas en el número de niños de 1º con caries temporales entre el curso 1996-97 y 1997-98. Los porcentajes de los niños con caries han sido de 38.5%, y del 34.9% respectivamente.

Las diferencias en el número de niños con caries temporales entre los niños de quinto detectadas en ambos cursos escolares han sido significativas. Siendo los porcentajes de los niños con caries del 34,4%, y del 29.7%.

1996-1997				
Año escolar	niños sin caries permanentes		niños con caries permanentes	
	1º	%	1º	%
1996-97	1048	95.9	45	4.1
1997-98	1214	97.7	28	2.3
P=0.098588 NS				
1997-1998				
Año escolar	niños sin caries permanentes		niños con caries permanentes	
	5º	%	5º	%
	745	64.3	402	35.7
	975	72.0	380	28.0
P= 0.0001660 S				

Tabla VII: porcentaje de niños sin piezas permanentes picadas y con piezas permanentes picadas por curso 1º, 5º, y año escolar.

No hay diferencias significativas en el número de niños de 1º con caries permanentes entre el curso 1996-97 y 1997-98, siendo inferior el número en 1997-98. Los porcentajes han sido del 4.1% en 1996-97, y del 2.3% en 1998.

Hay diferencias significativas en el número de niños de 5º con caries permanentes entre el curso 1996-97 y 1997-98, siendo inferior el número en 1997-98. Los porcentajes han sido del 35.7% en 1996-97, y del 28.0% en 1997-98.

Las diferencias en ambos años escolares, en los niños de 5º, han sido significativas, gracias a la intervención de los maestros y dirección del colegio.

la tabla VIII en general en índice CAO es muy bajo, y muy parecido al índice CAO de Cataluña a los 12 años: 0.9, y mas bajo que el CAO global de España 2.3 en 1994, especificado en la tabla IX de estudios epidemiológicos realizada en España.

El último estudio epidemiológico nacional se realizó en 1994 y revela que el 38% de los niños de 5 i 6 años tienen caries, y el 68% de los niños de 12 años también, estos tienen un CAO de 2.3, esto se considera bajo ya que uno de los objetivos de la OMS para el año 2000, era conseguir un índice CAO menor de 3 a los 12 años, y un porcentaje de niños de 5 a 6 años libres de caries mayor del 50%.

## Discusión

podemos ver la evolución de los índices CAO en los colegios públicos de Palma en

Curso escolar	primer curso			Curso escolar	quinto curso		
	PCT	PCP	CAO 6 años (**)		PCT	PCP	CAO10 años (**)
83-84	63.80	7.19	0.14	83-84	49.54	44.24	1.44
84-85	57.06	6.87	0.14	84-85	48.11	56.52	1.47
85-86	55.25	7.92	0.13	85-86	45.65	56.35	1.45
86-87	54.07	8.50	0.16	86-87	46.33	57.35	1.53
87-88	47.52	6.60	0.12	87-88	46.39	49.67	1.23
88-89	46.40	6.71	0.11	88-89	37.86	44.34	1.08
90-91	43.28	4.71	0.08	90-91	37.33	40.55	0.88
91-92	39.65	3.79	0.04	91-92	35.30	38.70	0.77
92-93	33.25	3.66	0.08	92-93	34.75	35.92	0.87
93-94	40.30	9.60	0.18	93-94	36.05	40.30	0.89
94-95	35.73	4.31	0.06	94-95	35.14	32.88	0.76
96-97	38.5	4.1	0.05	96-97	34.40	35.70	0.99
97-98	34.8	2.3	0.04	97-98	29.2	28.00	0.89

Fuente: Memorias de los exámenes en salud\* del Ayuntamiento de Palma (1983-1999) no disponemos de los datos del curso 89-90, y 95-96. \*\* Grados de severidad CAO: muy bajo 1.2-2.6; Moderado 2.7-4.4; Alto 4.5-6.5; muy alto > 6.6

Tabla VIII: Prevalencia de caries temporal (PCT), Caries permanente (PCP), y CAO (media) en 1º y 5º por año escolar

Año	Territorio	Índice CAO y población libre de caries %
1990	Madrid	CAO 12 años 2.5
1991	Canarias	CAO 12 años 1.9
1992	Asturias	6 años porcentaje libre de caries 52.0 CAO 12 años 3.3
1992	Castilla-La Mancha	6 años, porcentaje libre de caries 57.4
1993	Castilla-León	CAO 12 años 2.3
1994	España	5-6 años porcentaje libre de caries 62.0 CAO 12 años 2.3
1995	Andalucía	CAO 12 años 2.7
1995	Galicia	CAO 12 años 1.6
1997	Cataluña	CAO 12 años 0.9
1998	País Vasco	CAO 12 años 1.1

Fuente: Subdirector General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tabla IX: Estudios epidemiológicos bucodentales realizados en España

En la siguiente tabla podemos ubicar la posición de España respecto de otros países de la unión europea, con un índice CAO bajo.

País	Año	CAO	Grado de severidad
Grecia	1985	4.4	moderado
Austria	1990	4.2	moderado
Alemania	1989	4.1	moderado
Portugal	1989	3.2	moderado
Luxemburgo	1990	3.0	moderado
Italia	1992	2.9	moderado
Bélgica	1991	2.7	moderado
España	1994	2.3	bajo
Francia	1993	2.1	bajo
Suecia	1990	2.0	bajo
Irlanda	1992	1.9	bajo
Países bajos	1991	1.7	bajo
Reino Unido	1993	1.4	bajo
Dinamarca	1992	1.3	bajo
Finlandia	1991	1.2	bajo

\* Font: World Health Organisation. Oral Health Programme. D.M.F.T. Niveles a 12 años. WHO, 1995

\* Elaboración: Subdirector General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.

\*\* Grados de severidad: Muy bajo 0.0-1.1; Bajo 1.2-2.6; Moderado 2.7-4.4; Alto 4.5-6.5; Muy alto > 6.6

TablaX: Índice CAO de la población de 12 años de edad en los países de la Unión Europea.\*

Revisando diversos estudios de diferentes comunidades autónomas españolas, para compararlos con nuestros resultados podemos ver los siguientes datos:

	Número de revisados	año	edad	CAO
Encuesta de salud bucodental en los escolares de la región de Murcia. Concejalía de Sanidad de la Región de Murcia 1	143 1347 1227	1990 1990 1990	6 años 12 años 14 años	0.19 2.31 3.38
La salud bucodental de la población infantil de la Comunidad de Madrid		1990 1991	8 años 12 años	0.82 2.62
Memoria de Promoción de la Salud revisiones médicas en salud 1991 de los niños de los colegios Públicos de Palma	1291 1793 1970	1991 1991 1991	6 años 10 años 13 años	0.04 0.77 1.44
Estudio de salud bucodental en los escolares de Asturias	1839	1992	6 años 9 años 12 años	0.25 1.50 3.30
Programa de salud bucodental en Ibiza	1069	97-98	6 a 12 años	0.93
Estudio comparativo (1991-1997) sobre el estado de salud bucodental en los escolares de 7 y 12 años en el Municipio de Madrid. Ayuntamiento de Madrid	1635	1997	7 años 12 años	0.40 1.85
Prevención de caries dental en los Colegios Públicos de Palma 1996-1998 Ayuntamiento de Palma.	2597	97-98	6 años 10 años	0.04 0.89

Tabla XI: comparación del Índice CAO en diferentes estudios de comunidades autónomas

Vemos que los índices CAO encontrados en Palma son más bajos que en otras regiones de España; por tanto, es necesario continuar con las campañas de educa-

ción bucodental para no incrementar estos índices.

Según el Libro Blanco de Odontología Estomatología 2005 el último estudio sobre

hábitos en salud bucodental, revela que el 68% de los niños de 2 a 6 años y el 78% de los niños de 7 a 13 años se cepillan los dientes al menos una vez al día. El 42% de los niños menores de 6 años son ayudados por los padres a la hora de cepillarse los dientes.

Por lo tanto es importante seguir en la línea de concienciación sobre la higiene bucal.

otras revisiones bibliográficas: « Estudio de la relación de los alimentos ricos en azúcares y la presencia de estreptococcus mutans» 1997 Am J. Clin nutr Nov, 66:5, 1257-63, los resultados de estos estudios surgieron que la alta ingesta de alimentos con azúcares, es determinante de la prevalencia de caries en niños con presencia de moderada a alta de estreptococcus mutant. Se ha trabajado en este tema intentando modificar los hábitos alimentarios a la hora de la merienda escolar, suprimiendo las meriendas dulces e introduciendo la fruta para merendar.

Por otro lado, las mediciones de fluor, en la red de agua potable del suministro municipal de Palma (1998), según datos proporcionados por EMAYA y recogidas en 12 puntos diferentes durante los doce meses del año, han oscilado entre 70 ng/l (0.07 ppm) y 470 ng/l (0.47 ppm).

La legislación vigente establece:

Temperatura		
25-30° C	<700 ng/l	<0.7 ppm
8-12° C	<1500 ng/l	<1.5 ppm

Tabla XII: Niveles máximos tolerados de fluor. R.A. 138/90, (14/) BOE nº 226. Resl 23.4.84 BOE 19-5-1984:

Las aguas de Palma tienen un bajo contenido en flúor. Según la OMS, se recomienda que se fluoricen todos los suministros de agua que contengan concentraciones de flúor inferiores al 0.7 ppm, y que los indicadores de salud dental no lleguen a los niveles recomendados por la OMS. (Fuente «Medicina Preventiva y Salud Pú-

blica» Piedrola 9ª edición). La posibilidad de fluorización de las aguas de Palma es bastante complicada ya que las aguas provienen de diferentes puntos, por otro lado, los índices de caries en los colegios públicos de Palma son bajos ello hace que la fluorización de manera general, no este indicada. Por tanto, de momento, se recomienda la suplementación oral de flúor según la Asociación Dental Americana y la Academia de Pediatría, que será diferente según la edad y la concentración de flúor, como se viene haciendo en el «programa de Niño Sano» del INSALUD.

Edad	Fluor en el agua de bebida	
		0,3 ppm
<2	0.25 mg	0.00 mg
2-3	0.50 mg	0.25 mg
>3	1.00 mg	0.50 mg

Tabla XIV: suplementación oral de flúor:

En colegios con prevalencia estable, muy baja o baja, bastaría hacer una vigilancia continua y detallada, además de programas de educación de higiene bucodental así como la O.M.S. recomienda en su informe técnico 713 sobre « Métodos y Programas de Prevención en Enfermedades Bucodentales».

## Conclusiones

Hemos constatado que la población escolar de 1º y 5º revisada es del 87% durante el curso 1996-97 y del 88% durante el curso 1997-98.

Las caries son uno de los problemas de mayor prevalencia en edad escolar en los colegios públicos.

Las caries temporales 38.5% (96/97) y 34.8 (97/98) en los niños de primero, no han presentado diferencias significativas. Entre los niños de quinto los porcentajes han sido del 34.4% (96/97) y del 29.2% (97/98), siendo significativas las diferencias.

En referencia a las caries permanentes nos hemos encontrado 4.1% (96/97) y 2.3% (97/98) no siendo significativas las diferencias entre ambos cursos. Respecto a los niños de quinto con caries permanente los resultados han sido del 35.7% (96/97) y del 28.09% (97/98) siendo significativas las diferencias entre ambos cursos.

Al estudiar los índices CAO por códigos postales vemos que las zonas con índices CAO mas altos han sido: 7007, 07610, 07010, 07006, 07009, 07011, oscilando los CAO entre 1.83 y 1.00.

Al estudiar el índice de restauración (en los niños de 5º) vemos que ha incrementado principalmente el segundo año de la campaña escolar pasando del 0.33 al 0.45.

Los códigos postales donde los padres han respondido menos respecto de la derivación al dentista han sido: 07007, 07010, 07009, 07013, 07011, oscilando entre el 48.3% y el 22.2% que no han ido al dentista.

Cuando evaluamos el programa, vemos que el segundo año de la campaña hay diferencias significativas en el número de

caries temporales en los niños de 5º, en lo que respecta a las caries permanentes ha habido un descenso de las mismas tanto en 1º como en 5º, y en este último las diferencias han sido significativas.

Respecto a los índices CAO vemos que en los colegios públicos de Palma el índice CAO es muy bajo a los 10 años 0.99 (96/97) y 0.89 (97/98), siendo muy parecido al de Cataluña que es del 0.9 a los 12 años en 1997, y al del país Vasco de 1.1 a los 12 años en 1998.

Las aguas de Palma, tienen bajo contenido en flúor (>0.7 ppm), pero dados los bajos índices CAO, así como los distintos puntos de donde proviene la red, así como el hecho de que muchos niños y toman suplementos de flúor en comprimidos hace bastante discutible la necesidad de fluorización de las aguas.

En conclusión podemos decir que se hace necesaria la continuidad en la actuación por parte de las instituciones con programas para la autorresponsabilidad en el tema de higiene y salud bucal y detección y tratamiento precoz.

## Bibliografía

- 1- G. Piédrola Gil. Medicina preventiva y salud pública. (9ª edición).
- 2- OMS Métodos y programas de prevención de las enfermedades bucodentales. Informe técnico núm. 713, Ginebra 1984.
- 3- Conselleria de Sanitat i Consum, Generalitat Valenciana. Conceptos básicos para educación sanitaria dental. 1991.
- 4- Servei de Promoció de la Salut. Ajuntament de Palma. «Assaig comunitari d'avaluació al programa de glopejos amb fluor als escolars de Palma». Atención Primaria, vol. 8. núm. 11, diciembre 1991
- 5- Ajuntament de Palma de mallorca. Memòries del Servei de promoció de la Salut i Gabinet Tècnic de Sanitat de l'Ajuntament de Palma. (Período 1983-1997)
- 6- Comunidad de Madrid. «La salud bucodental de la población infantil de la Comunidad de Madrid». Documentos técnicos de salud pública núm. 3, 1994.

- 7- Conselleria de Sanitat i Benestar Social. Junta de Castilla y León. «La salud bucodental en los escolares de Castilla y León». Valladolid, 1995.
- 8- Govern Balear. Conselleria de Sanitat i Consum. Pla de salut de la Comunitat Autònoma de les Illes Balears.
- 9- Arxius d'odonto-estomatologia preventiva i comunitaria. Abril 1999. volumen 15, número 4.
- 10- INSALUD BALEARS . Programa de Salut Bucodental. Atenció Primària. 1994.
- 11- Garcia Celma Mj, Rodríguez, Ciurana J, Planelles Salvans X. «ESTado de salud bucodental de la población escolar de una ABS rural. 1999». Arxius d'Odontoestomatologia preventiva i Comunitaria. Vol. 15, núm. 4 pág 190.
- 12- Guasch S, Garcia Mj.X. Programa de Salut bucodental a Ibiza. 1997-98. Arxius d'odonto-estomatologia preventiva i comunitaria. vol. 15, núm 4 pág.193.
- 13- Martinez C, Rubio JM, Jove AL. X. «Estudio Comparativo 1991-1997 sobre el estado de sa-

lud bucodentalen escolares de 7 y 12 años del Municipio de Madrid». Arxius d'Odontoestomatologia preventiva i Comunitaria. Vol 15, número 4 pág. 193.

14- Mandil JA, Cabot B, Eustaquí M, Tatay V, Sanchez M. «Estado de Salud oral en centros de acogida de Valencia». Arxius d'Odontoestomatologia preventiva i comunitaria. Vol 15, número 4 pág.197.

15- Moreno Gonzalez AA, Orengo- Valverde, serra Majen LI. «Incidencia de asistencia a la Unidad de Salud Bucodental de la población escolar de 1º, 3º, 5º de primaria del área de salud de Fuenteventura. Estado de salud bucodental». Arxius d'odontoestomatologia preventiva i Comunitaria. vol 15, número 4 pág. 197.

16- Ministerio de Sanidad y Consumo. « Informe de la salud bucodental de los españoles». 1998

## Original

# Cancer de mama en el Hospital de Manacor (I): Estudio del campo asistencial y proceso diagnóstico

Agüera J. \*

## Introducción

La importancia del cáncer de mama está en que es una de las principales causas de muerte entre las mujeres de los países occidentales, de hecho el cáncer de mama constituye la causa más frecuente de mortalidad en las mujeres de 35 a 55 años, es decir a una edad en que desempeñarían un papel fundamental en el entorno familiar y en la sociedad (1).

La incidencia del cáncer de mama está aumentando en los países desarrollados, sobretudo si los comparamos con los que se encuentran en vías de desarrollo o pertenecen al llamado "tercer mundo". Dentro de éstos países con mayor desarrollo, también se encuentran diferencias, existiendo una mayor incidencia en los que se encuentran en el hemisferio norte con respecto al sur (1). Este aumento en los diagnósticos de cáncer de mama podría deberse a la realización de campañas de detección precoz masivas con mamografías que se vienen desarrollando desde hace tiempo en los países desarrollados o bien a un aumento de la exposición a diversos factores de riesgo en dichas zonas (2,3,4).

Todos estos factores tienen una influencia directa sobre el área donde realizamos

nuestra labor como médicos, estando España dentro de la órbita de los países desarrollados en el conjunto mundial. Además hay que tener en cuenta que el riesgo de padecer cáncer de mama aumenta con la edad y que la tendencia poblacional en la mayor parte del estado español es hacia el envejecimiento, por lo tanto cabe esperar un aumento de la incidencia de dicho cáncer en los próximos años (2).

Aunque actualmente se intentan realizar ensayos de quimioprevención para actuar sobre determinados factores de riesgo del cáncer de mama, no es posible realizar hoy día una verdadera prevención primaria sobre esta enfermedad. Así pues, el único medio del que disponemos para luchar contra la mortalidad relacionada con este cáncer es la prevención secundaria, es decir el diagnóstico precoz (3).

Dicho diagnóstico precoz, además de disminuir la mortalidad, permitiría un tratamiento menos agresivo, disminuyendo el número de mutilaciones, aumentando consecuentemente el número de pacientes que logran reinsertarse adecuadamente en su vida social y profesional.

De hecho, las campañas de detección precoz del cáncer de mama están consiguiendo cambiar la presentación clínica y el estadio del tumor en el momento del diagnóstico, de manera que se está evidenciando un aumento del diagnóstico de tumores de reducido tamaño, asintomáticos e in situ y con menor afectación axilar (4).

Sea por las campañas de detección precoz o por aumento de la exposición a los factores de riesgo, en EEUU se ha producido un crecimiento secular de la incidencia de cáncer de mama de un 1% anual, pero además, a partir de 1982, se ha confirmado un aumento anual aún superior (5). Este incremento de la incidencia a partir de los años 80 afectó más ampliamente a las mujeres mayores de 50 años (6).

En Europa, se observa también una variación hacia tasas de incidencia más alta en la mayoría de países, lo cual refleja la tendencia sistemática hacia una mayor

\* Servicio de Ginecología. Hospital de Manacor

uniformidad en la exposición a factores de riesgo ya que la mayoría de países europeos están adoptando los mismos estilos de vida y hábitos reproductivos. Tal vez por eso también se refleje en la Unión Europea una diferencia entre los ámbitos rurales y urbanos, siendo la incidencia de cáncer de mama más alta en éstos últimos, donde la uniformidad hacia el tipo de vida y alimentación es más acusada. La tasa de incidencia estandarizada por edad según la población de la Unión Europea entre 1985 y 1990 fue del 60,93 por cada 100.000 mujeres y año (7).

En España, la tasa de incidencia es de un 46,17, según los datos de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) (7), en nuestro país también se ha apreciado una tendencia creciente de la incidencia de cáncer de mama en consonancia con una equiparación de la sociedad española al estilo y hábitos de vida europeo occidental. También aquí parece existir una ligera mayor incidencia en las áreas urbanas respecto a las rurales, por los motivos antes expuestos.

Observando los datos referidos a España, parece pues que en el conjunto de la Unión Europea también se deja sentir ese gradiente Norte - Sur respecto a la aparición del cáncer de mama, siendo nuestro país una de las de más baja incidencia de la Unión. Dentro del Estado Español, parece confirmarse esta tendencia Norte ñ Sur aunque con algunas excepciones como lo son las comunidades del País Vasco y Navarra, más septentrionales que nuestra isla pero con una tasa de incidencia menor (44,6 y 46,9 respectivamente) (8).

Así en Mallorca, la incidencia declarada de cáncer de mama fue de 49,6 casos por cada 100.000 mujeres y año, superior a la media nacional y a la de provincias más meridionales como Murcia (39,3), Granada (32,9) o Cádiz (37,8), pero inferiores a la de comunidades más industrializadas y septentrionales como Cataluña, con un 51,2.

Dentro de la misma Comunidad Autónoma de Illes Balears (CAIB), existen diferencias significativas entre islas, por ejemplo

si comparamos la tasa de Mallorca con la de Menorca (49,6 vs 43,9). En suma, debemos considerar a Mallorca como una de las zonas geográficas de mayor incidencia de cáncer de mama dentro del conjunto del Estado Español, pero por debajo de otras áreas mediterráneas insulares fuera de nuestro país como por ejemplo Malta, con una incidencia de 79,9 casos por cada 100.000 mujeres y año.

Estas variaciones geográficas de la incidencia del cáncer de mama es un hecho bien conocido (9) y como antes se ha referido, en ello pueden influir diversos factores de riesgo, en los que aparte de los hábitos de vida, nutricionales y reproductivos, no deben de olvidarse los posibles factores genéticos (10, 11), que en el caso de comunidades insulares como la nuestra donde el intercambio poblacional y genético ha sido más difícil, han podido tener una gran influencia. Aparte hay que valorar un factor fundamental que es el envejecimiento poblacional (12) propio de cada área estudiada, que puede explicar también parte de la mayor incidencia de este tipo de cáncer en Mallorca.

Sin embargo, para algunos autores, los cambios geográficos en la incidencia del cáncer de mama, atribuibles a la exposición a los diferentes factores de riesgo, recaen fundamentalmente en las mujeres post-menopáusicas, mientras que la incidencia permanece más o menos estable en las mujeres premenopáusicas (13).

Una vez ubicada el área geográfica de Mallorca dentro del mapa de incidencia del cáncer de mama a nivel regional, y contando con los diversos factores de riesgo expuestos como la obesidad, tipo de vida, ámbito rural, aparte de los factores genéticos, que pudieran influir en dicha incidencia, pasaremos a describir el área de nuestro estudio, el Llevant Mallorquí, zona de influencia sanitaria del Hospital de Manacor según la Ley de Ordenación Sanitaria de les Illes Balears (Fig.1).

Según la revisión padronal de 1998, la población del área sanitaria del Llevant Mallorquí es de 123.223 habitantes, un

50,22% de ellos son mujeres. Analizando la anterior revisión padronal de 1996, se aprecia un crecimiento poblacional del 3,04%, el cual es inferior al crecimiento global de la CAIB (14). La población mayor de 65 años, en el área es del 18,4%, mientras que el mismo tramo etario para la totalidad de la isla de Mallorca es del 15,4%. Es decir, la población de nuestra área sanitaria es de un carácter mucho más añoso que la del resto de Mallorca (Fig.2).

Debemos, sin embargo, hacer mención especial al incremento poblacional que se produce en los meses estivales por la temporada turística, no solo por los visitantes en sí, sino por la importante población emigrante de temporada que acude a trabajar en el sector hostelero. Así pues, durante el mes de Agosto, es cuando la población flotante alcanza su mayor magnitud, cifrándose para nuestra área en unos 70.000 habitantes. Esta cantidad sumada a la población residente, arroja unas cifras cercanas a los 200.000 habitantes (14). Pues bien, aunque es difícil que la población turística entre en el proceso diagnóstico y terapéutico del cáncer de mama durante su estancia en nuestra área, la población que acude a trabajar al sector hotelero durante temporadas a veces cercanas a los 6 meses, sí que hacen uso frecuente de los recursos diagnósticos de nuestro hospital y en algunos casos deciden recibir tratamientos completos en nuestra comunidad.

Todos estos datos poblacionales, unidos a una evolución creciente de la esperanza de vida, habiendo aumentado en nuestra comarca en tan solo dos años unos 0,66 años de media, y teniendo en cuenta que son las mujeres las que van a tener un mayor incremento en la esperanza de vida, nos perfila un futuro a corto plazo de una población envejecida, con predominio de mujeres, lo cual influirá probablemente en el continuo incremento de la incidencia de cáncer de mama en nuestra zona. De hecho, la mortalidad por cáncer en general en el área sanitaria del Llevant ha experimentado un aumento absoluto y porcentual significativo, pasando de representar el 18.7%

de todas las causas de muerte en el año 1980 al 25.4% en el año 1995 (14).

Analizaremos también alguna de las características socioeconómicas de nuestra área sanitaria, que al influir sobre el tipo de vida, pudieran a su vez influir como factores de riesgo secundarios, en la incidencia del cáncer de mama. Al igual que el resto de la isla de Mallorca, y que la CAIB, la zona del Llevant Mallorquí presenta unos índices de renta familiar superiores a los de la mayoría de las comunidades autónomas del Estado Español. La principal actividad económica es el sector servicios, casi en un 70%, debido fundamentalmente al turismo y a la hotelería, aunque al tratarse de nuestra, de un área eminentemente rural, la agricultura ocupa un puesto más importante que en otras zonas de Mallorca. Es precisamente esta dualidad de la actividad económica, la que da un carácter heterogéneo a nuestra población residente, donde hábitos de vida eminentemente rurales en una población con un progresivo envejecimiento, conviven con formas de vida totalmente urbanas fundamentalmente en los núcleos turísticos.

### **Campo asistencial del Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor**

Desde la apertura del Hospital de Manacor, esta institución se ha convertido en el principal centro receptor de la patología ginecológica, y por tanto de la patología mamaria de toda la comarca del Llevant Mallorquí, al ser el único centro hospitalario dependiente de la Sanidad Pública de la zona, y por tanto el centro de referencia de todas las áreas básicas de salud que conforman el Llevant.

Es por esto que podemos afirmar que la práctica totalidad de los casos de cáncer de mama de la comarca, son atendidos en nuestro centro, aunque siempre es posible que de manera minoritaria, algunas mujeres hayan decidido ser tratadas en otros hospitales por voluntad propia.

Atendiendo a las estadísticas (14), el número de mujeres de la zona de influencia

del Hospital de Manacor, alcanzaría las 61.992, si hacemos referencia solo a la población residente. El número de consultas de ginecología realizadas en nuestro centro ha ido progresivamente en aumento, así en 1997 se realizaron 6.527 consultas, en 1998 fueron 11.263 y en 1999 alcanzaron las 13.705. El volumen de mamografía generado por estas consultas pasó de 1.334 en 1997, a 2.332 en 1998 y finalmente a 2.948 en 1999. Todos estos datos nos dan una idea del incremento progresivo en el screening y diagnóstico del cáncer de mama que realiza nuestro centro sobre la población femenina del Llevant.

## **Proceso diagnóstico del cáncer de mama en el Hospital de Manacor**

### **1) Screening del cáncer de mama**

Todas las pacientes que acuden a consultas de ginecología del Hospital de Manacor, son sometidas a una exploración física de la mama como parte integrante de la revisión ginecológica estándar, independientemente de su edad.

En caso de que la exploración física sea negativa, se realizará una mamografía de screening según la edad y los factores de riesgo para el cáncer de mama que presente la paciente.

Actualmente, de acuerdo con el programa para la detección precoz del cáncer de mama vigente en nuestra isla, dirigido por el Consell Insular de Mallorca, realizamos una mamografía de screening cada dos años a todas las pacientes entre 50 y 65 años si no tienen factores de riesgo asociados. En caso de tener factores de riesgo, y según la importancia de los mismos, la mamografía se podrá realizar anualmente.

Por debajo de los 50 años, se realiza en nuestro centro un screening selectivo dirigido a pacientes con factores de riesgo. Se consideran factores de riesgo el haber padecido cáncer de mama previamente, un antecedente de cáncer de mama en un familiar de primer grado o bien padecer una mastopatía fibroquistica de tipo proliferativo.

En estos casos se realiza una mamografía anual.

A partir de los 65 años, si no existen factores de riesgo, los controles mamográfico pueden dilatarse en el tiempo. En caso de existir factores de riesgo, la mamografía se continuará realizando cada uno o dos años, según el caso.

Con frecuencia nos encontramos ante una solicitud específica por parte de pacientes menores de 50 años para la realización de una mamografía, a pesar de que en su mayor parte no poseen factores de riesgo ni presentan exploración mamaria sospechosa. Nuestro equipo no suele negarse a la realización de una mamografía basal en estas pacientes, siempre que sean mayores de 35 años, dado que múltiples estudios señalan que el cáncer de mama se presenta cada vez más en pacientes de menor edad (9).

En caso de que la mamografía de screening muestre una lesión no palpable, según las características de la misma, el radiólogo puede indicar controles mamográfico semestrales o bien la realización de una biopsia mamaria dirigida con arpón. Este tipo de biopsia se ha mantenido en un número más o menos constante a lo largo de los últimos años en nuestro centro. Así en 1998 se realizaron 42 biopsias dirigidas con arpón, en 1999 fueron 41 y la proyección para este tipo de intervención para finales del 2000 es de 44 biopsias.

### **2) Protocolo de estudio de lesiones mamarias**

En el caso de que la exploración física muestre alguna lesión mamaria o bien sea la propia paciente la que consulte por haberse hallado un nódulo mamario, se inicia un procedimiento diagnóstico que también dependerá de la edad de la paciente, apariencia de la lesión a la exploración física y de la presencia de factores de riesgo para el cáncer de mama.

Si la paciente tiene menos de 35 años, no posee factores e riesgo asociados y la exploración física no es sospechosa de

malignidad, se indicará una ecografía mamaria, a complementar con una mamografía según criterio del radiólogo.

En caso de que la exploración física fuese sospechosa de malignidad o bien la paciente tuviera factores e riesgo para el cáncer de mama, se solicitará una mamografía aún en pacientes menores de 35 años.

Si la paciente tiene más de 35 años, se realizará una mamografía independientemente de la apariencia de la lesión mamaria a la exploración física y de la presencia o no de factores de riesgo.

Una vez realizada la prueba de diagnóstico por imagen, ya sea mamografía o ecografía, todas las lesiones mamarias palpables son sometidas a Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) para obtener una confirmación citológica de su naturaleza benigna o maligna.

Centrándonos en el manejo de las lesiones sospechosas de malignidad, el diag-

nóstico siempre se basa en el triplete exploración clínica, mamografía y confirmación cito-histológica. Así si la lesión es clínicamente maligna, se indicará una mamografía e inmediatamente después se realizará una PAAF, pudiendo seguirse de una biopsia quirúrgica. En caso de lesiones no abordables clínicamente pero con mamografía sospechosa de malignidad, la confirmación anatomopatológica se realizará ya sea con una biopsia guiada con arpón, como se expuso anteriormente, o bien con biopsia guiada con ecografía, o se realizará una biopsia intraoperatoria previamente al tratamiento quirúrgico.

En caso de discordancia entre la imagen radiológica y la citología obtenida por PAAF, siempre se realizará una biopsia (ya sea diferida o intraoperatoria), que nos confirme el diagnóstico en uno u otro sentido.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Kelsey JL. Breast Cancer (editorial). *Epidemiol Rev* 1993; 15:7-263.
- 2- Problema de salut: Càncer. Pla de salut de la regió sanitària de Tarragona 1996-1998. Generalitat de Catalunya.
- 3- Renaud R, Gairard B, Schaffer P, Haehnel P, Dale G. Définition et principes du déspistage du cancer du sein. En: *Déspistage du cancer du sein et consequences therapeutiques*. Ed. Masson. Paris 1998; 1-14.
- 4- Cady B. Use of primary breast carcinoma characteristics to predict lymph node metastases. *Cancer* 1997; 79: 1956-1961.
- 5- White E, Lee CL, Kristal AR. Evaluation of increase in breast cancer incidence in relation to mammography use. *J natl cancer inst* 1990; 82: 1546-1552.
- 6- Garfinkel L, Boring CC, Heath CW. Changing trends. An overview of breast cancer incidence and mortality. *Cancer* 1994; 74: 222-227.
- 7- Ferlay J, Black RJ, Pisani P, Valdivieso MT, Parkin DM. *EUCAN-90: Cancer in the European Union*. IARC Cancer base n°1. Lyon. International Agency for Research on Cancer 1996.

- 8- *Cancer en España: 1993*. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- 9- Gonzalez-Merlo et cols. Cáncer de mama. En: *Oncología Ginecológica*. Ed. Salvat. Barcelona 1991. Cap.11.
- 10- Berek JS, Hillard PA, Adashi EY. Cáncer de mama. En: *Ginecología de Novak*. Ed. McGraw-Hill 1999. Cap. 36.
- 11- Robbins AS, Brescia NW, Kelsey JL. Regional differences in known risk factors and the higher incidence of breast cancer in San Francisco. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 960-965.
- 12- López-Delgado ML, Candela-Bombin MT, Del Bosque-Lemes M et cols. Estudio descriptivo del cáncer de mama en cantabria. *Toko-Gin Pract* 1994; 53: 12-20.
- 13- Laden F, Speigelman D, Neas LM, Colditz GA et cols. Geographic variation in breast cancer incidence rates in a cohort U.S. women. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1373-1378.
- 14- Plan Estratégico de la Fundación Hospital de Manacor. Hospital de Manacor 2000

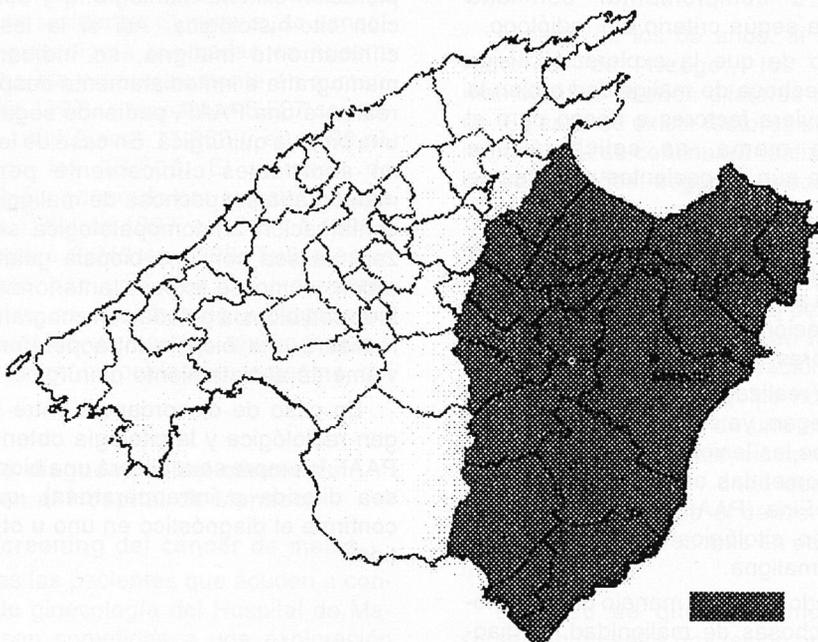


Fig. 1 Área de influencia sanitaria del Hospital de Manacor

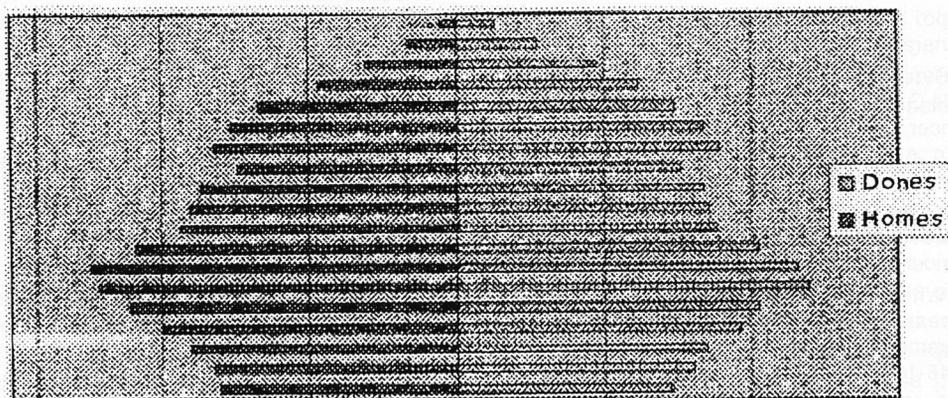


Fig. 2 Pirámide poblacional del área sanitaria del Hospital de Manacor

# Original

## Cáncer de mama en el Hospital de Manacor (II): Esquema terapéutico y análisis estadístico de la casuística de nuestro centro.

Agüera J. \*

### Objetivos

El objetivo de este trabajo es ofrecer una visión actual del tratamiento del cáncer de mama realizado en el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor, y dar a conocer los resultados del análisis estadístico de diferentes variables estudiadas en esta enfermedad a fin de perfilar las características propias de presentación en la comarca del Llevant Mallorquí, campo asistencial de nuestro centro.

### Material y métodos

Se estudian los 80 casos de cáncer de mama diagnosticados y tratados por el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor desde su apertura en Abril de 1997 hasta Abril del 2000. Se ha realizado un estudio estadístico básico de las diferentes variables analizadas y un estudio de las posibles asociaciones estadísticas entre ellas mediante pruebas de Chi2 y comparación de proporciones.

\* Servicio de Ginecología. Hospital de Manacor

### Esquema terapéutico del cáncer de mama según estadios, en el Hospital de Manacor

Una vez obtenida una confirmación histológica de malignidad, mediante biopsia o citología, de una lesión mamaria y realizado un estudio de extensión preoperatorio de la enfermedad, se procede al estadiaje del proceso según la clasificación TNM de la Unión Internacional Contra el Cáncer de 1987 (Figura 1), ya que el tratamiento primario se realizará según este estadiaje prequirúrgico.

El tratamiento del cáncer de mama comporta el uso, generalmente asociado, de técnicas quirúrgicas, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. Se describe a continuación el tratamiento estándar del cáncer de mama.

### Carcinoma in situ (CDIS)

El tratamiento dependerá de una gradación de riesgo determinado a partir de la Tabla de Puntuación de Van Nuys :

Van Nuys prognostic scoring system:			
	1	2	3
Tamaño (mm):	15	16-40	41o más
Margen libre (mm):	10	1-9	1
Grado histológico:	Bajo		Alto
Necrosis:	No necrosis		Necrosis

Puntuación:

3-4 Tumorectomía

5-7 Tumorectomía y radioterapia

8-9 Mastectomía simple

Siempre que haya duda o casos límite, se aplica el paso superior.

### Estadios I y II

El tratamiento de elección para el cáncer de mama en estos estadios es el tratamiento conservador, es decir tumorectomía amplia con linfadenectomía axilar seguido de radioterapia. Pero para realizar este tratamiento se deben de reunir una serie de condiciones:

- Tamaño tumoral hasta 4 cm.
- Buena relación tamaño tumoral / tamaño de la mama a fin de conseguir resultados estéticos.
- Ausencia de multicentricidad.
- Aceptación por parte de la paciente, una vez informada de las posibilidades de recidiva, de empeoramiento estético tras la radioterapia, etc...

En caso de que no se reúnan estas condiciones, la opción será la cirugía radical entendida como Mastectomía radical modificada generalmente tipo Madden y en casos de afectación del músculo pectoral, la tipo Patey.

En algunas ocasiones en que la paciente solicita expresamente un tratamiento conservador del cáncer de mama pero no se cumplan determinadas condiciones como que el tumor sea mayor de 4 cm o que se trate de una mama pequeña en relación a la masa tumoral, se puede realizar inicialmente el tratamiento con quimioterapia (neoadyuvancia) para reducir el tamaño tumoral y posteriormente recurrir a una cirugía conservadora. Es obvio que previamente a la administración de quimioterapia neoadyuvante, debe haberse realizado una comprobación histológica de la naturaleza maligna del tumor mediante biopsia (tipo Tru-cut u otro tipo) que además nos permita obtener información de algunas de las características de la neoplasia como es la presencia de receptores hormonales, grado de diferenciación, etc... Para este tipo de quimioterapia neoadyuvante se suelen emplear regímenes con adriamicina o epiadriamicina, que es menos cardiotoxica, (CEF: Ciclofosfamida + Epiadriamicina + 5-Fluoruracilo o A-CMF: Adriamicina + Ciclofosfamida + Metotrexate + 5-Fluoruracilo).

En los estadios I y II, se realizará tratamiento adyuvante tras la cirugía según la valoración de diversos factores como son:

- Tamaño tumoral mayor de 1 cm
- Grado histológico II-III
- Receptores hormonales negativos

- Hiperexpresión del gen C-erb-B2
- Porcentaje del componente intraductal
- Permeación linfática

Fundamentalmente se trata de tratamiento con Quimioterapia u Hormonoterapia. Pero consistirá además en Radioterapia Externa en los casos en que se ha realizado una Mastectomía Radical Modificada sí:

- Post-quirúrgicamente, el tumor mide más de 5 cm (pT3)
- Existe desbordamiento capsular en los ganglios afectos.
- Hay más de 3 ganglios afectos.

## TRATAMIENTO ADYUVANTE EN ESTADIOS I y II

### PACIENTES CON GANGLIOS NEGATIVOS:

Post-menopausicas: Tamoxifeno (TAM) 20 mg/ día, 5 años

Premenopáusicas:

-Sin factores de riesgo: Seguimiento o TAM

-Con factores de riesgo: QT (CMF 6 ciclos) y TAM si RE (+)

### PACIENTES CON GANGLIOS (+) DE 1 A 3:

Post-menopausicas con RE (-): CMF x 6 ciclos + TAM

Post-menopausicas con RE (+): TAM 5 años

Premenopausicas con RE (-):

Adriamicina (o Epiadriamicina) 3 ciclos + CMF x6 ciclos.

Premenopausicas con RE(+):

Adriamicina (o Epiadriamicina) 3 ciclos + CMF x6 ciclos y TAM durante 5 años.

### PACIENTES CON GANGLIOS (+) DE 4 A 9:

Adriamicina (o Epiadriamicina) 4 ciclos + CMFx8 cic.

En caso de cirugía inicial con Mastectomía Radical Modificada, añadir Radioterapia Externa.

Posteriormente a la quimioterapia:

Post-menopáusicas : TAM 5 años.

Premenopáusicas con RE(+): TAM 5 años

Premenopáusicas con RE (-): Seguimiento.

#### **PACIENTES CON GANGLIOS (+) MAS DE 10:**

Adriamicina (o Epiadriamicina) 4 ciclos + CMF x 8cic.

o bien

CEF-75 (Ciclofosfamida, Epiadriamicina 75 mg/m<sup>2</sup>, 5-Fluoracilo) hasta agotar dosis de Epiadriamicina (950mg/m<sup>2</sup>).

Aunque en nuestro centro no hay experiencia, se puede proponer quimioterapia de intensificación con Transplante de células precursoras de médula ósea (TCPP).

Posteriormente a la quimioterapia, se realizará:

Post-menopáusicas: TAM 5 años

Premenopáusicas con RE (+): TAM 5 años

Premenopáusicas con RE (-): Seguimiento.

#### **Estadio III: Tumores localmente avanzados y carcinoma inflamatorio**

El primer paso será la realización de una biopsia para confirmación de la malignidad del tumor, estudiar la presencia de receptores hormonales y otras características del tumor como se ha expuesto anteriormente.

El siguiente paso consiste en la administración de quimioterapia neoadyuvante, fundamentalmente regímenes que contengan adriamicina o epiadriamicina (CEF o A-CMF). El objetivo de esta neoadyuvancia es el tratamiento sistémico de la enfermedad, que es el que pasa a primer plano en estos estadios.

Posteriormente, se realizará cirugía, que dependiendo de las características del tumor y de la paciente, podrá ser de tipo conservador o Mastectomía radical modificada.

Tras la cirugía se realizará radioterapia loco-regional, incluyendo zona axilar y una

nueva quimioterapia de consolidación, generalmente 4 ciclos de Adriamicina seguidos de 8 ciclos de CMF. Aunque en nuestro centro no se ha realizado en ningún caso, podría plantearse la posibilidad de realizar una quimioterapia de intensificación seguida de TCPP.

La hormonoterapia se realizará si los receptores hormonales son positivos en premenopáusicas y en todos los casos si la paciente está en menopausia.

#### **Estadio IV: cáncer de mama metastásico**

En estos casos el tratamiento debe de ser individualizado, valorando datos como la edad, el tipo de metástasis, calidad de vida que presente la paciente, etc...

Tras la confirmación histológica del cáncer (biopsia) y determinación de receptores hormonales y otras características del tumor, se realiza tratamiento con quimioterapia (CEF o A-CMF, aunque también se pueden utilizar Taxanos).

La cirugía posterior a la quimioterapia no se plantea como radical sino sólo para evitar complicaciones locales como ulceración del tumor, etc... Esta cirugía puede ser tanto una resección amplia del tumor, como una mastectomía simple sin linfadenectomía en caso de tumores grandes o ulcerados.

La radioterapia post-quirúrgica solo se contempla en aislados casos para control loco-regional de la enfermedad.

Por último la hormonoterapia adyuvante con Tamoxifeno, se realizará siempre en las mujeres post-menopáusicas y en las premenopáusicas con receptores hormonales positivos, pudiéndose añadir en éstas la supresión gonadal mediante el uso de análogos de la hormona liberadora de las gonadotropinas, ha sustituido a la ovariectomía bilateral quirúrgica o radioterápica.

A modo de guía ofrecemos el siguiente esquema terapéutico respecto del tratamiento post-quirúrgico:

Pacientes con RE(+) y metástasis ífavorablesí (óseas o partes blandas):

1ª línea: Antiestrógenos: Tamoxifeno o Toremifeno

2ª línea: Inhibidores de la aromataasa: Anastrozol Letrozol.

3ª línea: Progestágenos: Acetato de Megestrol.

Pacientes con RE(-) y metástasis que amenazan la vida (viscerales o múltiples):

Quimioterapia: Según la quimioterapia previa, según la respuesta (agotar dosis o segunda línea de quimioterapia). Puede intentarse también hormonoterapia.

Pacientes mayores de 75 años:

Estas pacientes, que en general son de alto riesgo quirúrgico y en las que suele estar contraindicada la quimioterapia por su edad, se está empleando con éxito la resección local amplia y tratamiento posterior con Tamoxifeno, evitando así la realización de la linfadenectomía axilar.

### **Resultados del análisis estadístico de la casuística de cáncer de mama en el Hospital de Manacor**

En el 65% de los casos estudiados (52 pacientes), el síntoma que inició el proceso diagnóstico fue el hallazgo de una lesión mamaria por la propia paciente. La aparición de una imagen sospechosa en una mamografía de screening como primer signo diagnóstico ocurrió en el 28,7% (23 casos), y tan solo en 5 casos (6,2%) fue el médico el que mediante una exploración rutinaria de la mama, descubrió una lesión mamaria que había pasado hasta ahora inadvertida.

La edad media de las 80 pacientes estudiadas fue de 58,8 años, con un rango de 26 a 89 años. Por grupos de edad, las menores de 50 años, fueron un 24,7% del total (23 casos). El grupo de 50 a 60 años supuso un 20 % (16 casos) y el de mayores de 60 años fue un 51,2% (41 casos).

Se estudió como principal factor de riesgo asociado para padecer cáncer de mama,

la presencia de antecedentes familiares para dicha enfermedad, encontrándose en tan solo un 8,7% de los casos. Otros factores como la presencia de menopausia fueron también estudiados, así el 68,7% (55 casos) de nuestras pacientes, se encontraba en la menopausia en el momento del diagnóstico del cáncer de mama.

Analizando el resultado de las mamografías realizadas a estas pacientes, encontramos que en un 50%, la imagen radiológica era claramente maligna y en el 34,6% las lesiones fueron sospechosas de malignidad. En el 12,8% de los casos se detectaron microcalcificaciones no palpables que requirieron estudio mediante biopsia guiada con arpón para aclarar su naturaleza benigna o maligna. Tan solo en 2 casos (2,5%) la imagen mostrada por la mamografía tenía apariencia benigna.

En 17 casos (21,25%) se realizó dentro del proceso diagnóstico por imagen, una ecografía mamaria, ya fuera por tratarse de lesiones aparentemente benignas en mujeres jóvenes a las que con posterioridad se les realizó una mamografía o bien porque el radiólogo completó la información suministrada por la mamografía con esta técnica. De las ecografías mamarias realizadas, en un 41,1% el resultado fue de lesión claramente maligna y en tres casos se informó de imagen compatible con benignidad.

Todas las lesiones mamarias que fueron palpables y abordables clínicamente, fueron sometidas a estudio citológico mediante PAAF (45 casos, un 56,2%). Los resultados de este estudio citológico fueron los siguientes: compatible con malignidad en el 84,4%, citología benigna en un 4,4% y resultado no valorable en un 11,1%.

En un 43,7% de las pacientes se realizó una biopsia preoperatoria diferida (antes del tratamiento quirúrgico), ya fuera por tratarse de lesiones no palpables que necesitaron de la realización de una biopsia dirigida con arpón o por ser tumores en estadios localmente avanzados en que el primer acto terapéutico iba a ser la quimioterapia neoadyuvante. En el resto de los

casos (56,2%, 45 pacientes) la biopsia de confirmación histológica se realizó de manera intraoperatoria, inmediatamente antes del tratamiento quirúrgico.

Una vez completado el procedimiento diagnóstico (clínica, radiología y confirmación histológica), pasamos a analizar los tratamientos realizados.

En un 97,4% de los casos el primer tratamiento realizado fue el quirúrgico, realizándose quimioterapia neoadyuvante como tratamiento primario en tan solo el 2,5% de las pacientes. El tipo de tratamiento quirúrgico realizado, ya fuera de manera primaria o tras la quimioterapia neoadyuvante, fue en 48 casos (59,4%) tumorectomía amplia mas linfadenectomía axilar, es decir tratamiento quirúrgico conservador de la mama, o bien en casos excepcionales como en las pacientes ancianas, resección amplia del tumor sin linfadenectomía. En 32 casos (40,5%) se realizó mastectomía, fundamentalmente mastectomía radical modificada tipo Madden aunque incluimos los pocos casos en que estuvo indicado la realización de mastectomía simple.

Analizando los diferentes tipos histológicos, encontramos que el tumor más frecuente fue el carcinoma ductal infiltrante en el 78,7% (63 casos), carcinoma ductal in situ (CDIS) en el 7,5% (6 casos), carcinoma lobulillar en el 3,75% (3 casos), comedocarcinoma en el 3,75% (3 casos), enfermedad de Paget de la mama en el 2,5% (2 casos), carcinoma tubular en el 1,2% (un caso), carcinoma mucinoso en el 1,2% (un caso) y tumor phyllodes maligno en el 1,2% (un caso).

Continuando con el estudio anatomopatológico, el análisis de los ganglios extirpados en la linfadenectomía mostró que en un 65,3% de las pacientes no existió infiltración tumoral de los mismos, en un 17,9% de los casos se encontró una afectación en menos de tres ganglios y en un 16,6% en más de tres ganglios.

Como parte de este estudio anatomopatológico, también se determinó la positividad a receptores de estrógenos y de progesterona (RE y RP). En el 78,6% de

nuestras pacientes se encontró positividad a los receptores de estrógenos (RE+) y en un 54% a los de progesterona (RP+).

El estudio de extensión prequirúrgico incluyó la determinación en sangre periférica del marcador tumoral CA-15.3, cuyos niveles estuvieron elevados (CA-15.3 positivo) en 14 casos, es decir en tan solo el 17,5%.

Tras el estudio anatomopatológico, el estadiaje post-quirúrgico nos permitió reclasificar la extensión de la enfermedad, así encontramos 6 casos en estadio cero o carcinoma in situ (7,5%), 27 casos de (33,7%) en estadio I, 31 casos (38,7%) en estadio II, 14 casos (17,5%) en estadio III y por último dos casos (2,5%) en estadio IV, es decir con existencia de metástasis a distancia.

Una vez realizada la clasificación definitiva por estadios, se realizó el tratamiento secundario o complementario, salvo en 4 casos (5%) en que no fue necesario y tan solo se inició el protocolo de seguimiento.

La hormonoterapia con tamoxifeno (TAM) fue el tratamiento complementario más usado, ya fuera sola o en combinación con otros tratamientos. Se administró en todas las mujeres post-menopausicas y en las premenopáusicas que presentaron positividad a los receptores de estrógenos, lo cual supuso 71 pacientes.

La radioterapia, sola o asociada a otras terapias, fue el segundo tratamiento complementario más usado, debido sobre todo a que en todos los casos en que se realizó cirugía conservadora, era obligado realizar radioterapia complementaria. En suma, fueron 54 las pacientes que recibieron este tratamiento.

La quimioterapia, sola o en combinación con otros tratamientos se realizó en 58 casos. Las pautas de quimioterapia variaron según diversos factores como el grado de afectación gánglionar y el estadio de la enfermedad, utilizándose CMF en 37 casos, A-CMF en 18 y CEF en 3 casos.

En 9 pacientes (11,3%) el tratamiento complementario fue quirúrgico, ya fuera por

tratarse de estadios localmente avanzados de la enfermedad en el momento del diagnóstico, por lo que se realizó primero quimioterapia neoadyuvante (2 casos) o bien porque tras la realización de la cirugía de la mama, el estudio anatomopatológico descubrió multicentricidad del tumor o márgenes de resección afectos o muy cercanos al tumor, lo cual obligó a realizar una mastectomía (7 casos).

Intentando relacionar las diversas variables estudiadas, encontramos que el primer dato iniciador del diagnóstico (autohallazgo de la lesión por la paciente, imagen sospechosa en una mamografía de screening o descubrimiento de la lesión por el médico durante la exploración) no se asocia de manera significativa con ningún grupo de edad, con la presencia o no de menopausia, con el tipo histológico del tumor o con la presencia de ganglios afectos.

Tan solo, el hallazgo del tumor por parte de la paciente se asoció de manera estadísticamente significativa a los estadios no precoces de la enfermedad (estadios II, III y IV) ( $p < 0,001$ ). Mientras que si el dato iniciador del diagnóstico fue el hallazgo de una imagen sospechosa en la mamografía de screening correspondiente a una lesión mamaria no palpable, la correlación correspondía de manera significativa a una enfermedad en estadios precoces (tumores in situ o en estadio I) ( $p < 0,001$ ).

También encontramos una asociación estadísticamente significativa entre los casos en que era la paciente la que por primera vez detectaba la lesión mamaria y la posterior necesidad de realizar quimioterapia como tratamiento complementario ( $P < 0,005$ ).

El hecho de que la paciente tuviera una edad determinada no tuvo influencia sobre la elección del tratamiento primario seguido ni en la realización de una cirugía más o menos mutilante, excepto en los contados casos de mujeres ancianas en los que se decidió realizar tumorectomía seguido de hormonoterapia. Tampoco un grupo de edad determinado se asoció de manera significativa a un tipo histológico de tumor

concreto o a la presencia de ganglios afectos. Sin embargo, en el grupo de mayores de 50 años, si existió una mayor incidencia de casos con niveles de marcador tumoral CA-15.3 elevados en sangre periférica ( $p < 0,001$ ), pero no para la presencia de receptores hormonales positivos (tanto de estrógenos como de progesterona). Tampoco encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la edad de las pacientes y otras variables como el estadio de la enfermedad o como se dijo anteriormente, el dato iniciador del diagnóstico.

Analizando el principal factor de riesgo estudiado, no hemos encontrado asociación significativa entre la presencia de antecedentes familiares de cáncer de mama y la aparición de dicha enfermedad en un grupo de edad determinado. Tampoco hubo relación entre la presencia de antecedentes familiares y el estadio en que se encontró la enfermedad, la presencia de ganglios afectos o su número.

El hecho de que la mujer fuera menopáusica no se asoció a un tipo histológico determinado, presencia de ganglios afectos, presencia de receptores tumorales positivos, estadio en que se encontró la enfermedad, dato iniciador del diagnóstico, realización de un determinado tratamiento primario o de una cirugía mas o menos conservadora. Pero sí encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de menopausia y los niveles elevados en sangre periférica del marcador tumoral CA-15.3.

Respecto a las pruebas diagnósticas realizadas, encontramos una correlación estadísticamente significativa entre los resultados de la mamografía, la ecografía mamaria ( $p < 0,001$ ) y la PAAF ( $p < 0,005$ ).

Analizando también la clasificación prequirúrgica por estadios, como es lógico encontramos una correlación significativa entre el estadio de la enfermedad y el tipo de tratamiento inicial realizado (quimioterapia o cirugía) con una  $p < 0,005$ . Igualmente, los casos de tumores de mayor tamaño se asociaron a un tipo de cirugía más radical

<b>Mama</b>			
Tis	Carcinoma in situ		
T1	≤ 2 cm		
T1 mic	≤ 0,1 cm		
T1a	> 0,1 cm a 0,5 cm		
T1b	> 0,5 cm a 1 cm		
T1c	> 1 cm a 2 cm		
T2	> 2 cm a 5 cm		
T3	> 5 cm		
T4	Pared del tórax o piel (solo como se describe en T4a a T4d)		
T4a	Pared torácica		
T4b	Edema cutáneo/ulceración, lesiones satélite cutáneas		
T4c	T4a y T4b conjuntamente		
T4d	Carcinoma inflamatorio		
N1	Ganglios axilares móviles	pN1	Solo micrometástasis, ≤ 0,2 cm Metástasis mayores (I) 1-3 ganglios/ < 0,2 cm a < 2 cm (II) ≥ 4 ganglios/ > 0,2 a > 2 cm (III) Atraviesa la cápsula/ < 2 cm (IV) ≥ 2 cm
		pN1a	
		pN1b	
N2	Gánglios axilares fijos	pN2	
N3	Gánglios mamarios internos	pN3	

	Tumor	Ganglios	Metástasis
0	T is	N0	M0
I	T1	N0	M0
II A	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
II B	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
III A	T0	N2	M0
	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
III B	T4	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Fig. 1: Clasificación TNM del cáncer de mama

( $p < 0,001$ ) antes o después de la quimioterapia.

Una vez realizado el estudio histológico de la pieza quirúrgica, no hemos encontrado asociación estadística entre el tipo de tumor y otras variables como la presencia de ganglios afectos o su número, el estadio de la enfermedad (salvo para los casos de CDIS), la presencia de receptores hormonales o de niveles elevados de CA-15.3. Tampoco la presencia de ganglios afectos tras el estudio de la pieza quirúrgica se asoció a la elevación de los niveles de CA-15.3, la presencia de receptores hormonales o a un dato iniciador del diagnóstico en concreto.

Sin embargo, sí existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de ganglios afectos y el estadio post-quirúrgico de la enfermedad, lo cual es lógico ( $p < 0,001$ ). Igualmente, la presencia de ganglios afectos condiciona la realización de algún tipo de tratamiento complementario, sobre todo quimioterapia ( $p < 0,005$ ). Dentro del la quimioterapia realizada, las pacientes con ganglios afectos fueron sometidas mayoritariamente a regímenes con adriamicina (A-CMF o CEF) ( $p < 0,001$ ), mientras que las pacientes con ganglios negativos que tuvieron que realizar quimioterapia, lo hicieron con el régimen CMF ( $p < 0,001$ ).

El estudio anatomopatológico se completó con la determinación de la presencia de receptores de estrógenos y progesterona en la pieza extirpada. Cuando los receptores de estrógenos fueron positivos (RE+) con gran frecuencia los de progesterona también lo fueron (RP+) ( $p < 0,001$ ). Igualmente, cuando los receptores de estrógenos

eran negativos, los de progesterona también lo eran ( $p < 0,001$ ). Sin embargo, no encontramos una relación significativa entre la presencia de receptores hormonales y el estadio de la enfermedad, aunque existe una clara tendencia a la asociación entre la presencia de receptores de progesterona (RP+) y los estadios más precoces ( $p < 0,05$ , casi significativo). La presencia de receptores de estrógenos (RE+) implicó la utilización de hormonoterapia como tratamiento complementario ( $p < 0,001$ ), no así la presencia de receptores de progesterona.

El hecho de encontrar niveles elevados del marcador tumoral CA-15.3 en sangre periférica, no se asoció de manera significativa ni a la presencia de receptores hormonales, ni de ganglios afectos, ni a un determinado estadio de la enfermedad aunque si existió una clara tendencia a la asociación entre los casos de niveles elevados de CA-15.3 y los estadios más avanzados (estadios III y IV) ( $p < 0,05$  casi significativo). Como ya se expuso anteriormente, la elevación de los niveles de CA-15.3 solo se asociaron de una manera significativa a los casos de pacientes con edad superior a los 50 años, o en menopausia.

Por último, analizando los datos del estadiaje post-quirúrgico, hemos encontrado, como es lógico, una relación significativa entre el estadio de la enfermedad, la presencia de ganglios afectos y el tratamiento quimioterápico ( $p < 0,001$ ). Los casos que se clasificaron en estadios más avanzados (III y IV) recibieron de manera estadísticamente significativa pautas de quimioterapia que contenían adriamicina ( $p < 0,001$ ).

# Original

## Cáncer de mama en el Hospital de Manacor (III): Estado actual y perspectivas de futuro

Agüera J. \*

### Introducción

Este es el último de los tres trabajos cuya finalidad es dar a conocer la actividad realizada por el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor en torno a una enfermedad de gran impacto social y sanitario como es el cáncer de mama.

Como se recordará, en los dos estudios previos hemos analizado las peculiaridades poblacionales respecto al cáncer de mama de nuestra área sanitaria, los esquemas diagnósticos y terapéuticos seguidos por nuestro servicio, y el análisis estadístico de los casos habidos en el Hospital de Manacor desde su apertura en Abril de 1997 hasta Abril del 2000. Por lo tanto, pasaremos ahora a la discusión final de todos estos aspectos analizados.

### Estado actual del cáncer de mama en el área sanitaria del Llevant Mallorquí:

Los resultados obtenidos en nuestro estudio de los casos de cáncer de mama atendidos por el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor desde su apertura hace tres años, nos permiten bosquejar el panorama actual de esta enfermedad en la comarca del Llevant Mallorquí.

Podremos decir que el espectro de riesgo del cáncer de mama sobre la población

femenina de nuestra área sanitaria es muy amplio, ya que hemos encontrado casos tanto en pacientes muy jóvenes (la menor de 26 años) como en mujeres ancianas (hasta los 89 años), aunque la edad media de aparición del cáncer de mama en nuestra estadística está alrededor de los 58 años, lo cual es similar a lo publicado en la literatura consultada (1).

Pero un hecho singular de nuestra cauística, puesto ya de manifiesto en anteriores revisiones (2), es la alta incidencia del cáncer de mama en mujeres por debajo de los 50 años, un 24,75%, casi la cuarta parte del total de los casos. La importancia de este hecho estriba en la posibilidad de estar realizando un diagnóstico precoz subóptimo en este grupo de pacientes, dado que la mayoría de las campañas de screening poblacional masivo, ponen como límite inferior para realizar las mamografías rutinarias los 50 años. Este es el caso de la iniciada en Mallorca por el Consell Insular hace algo más de un año, y que es similar a muchas vigentes en otras comunidades autónomas.

Al no realizarse mamografías de screening a estas mujeres jóvenes, el dato iniciador del diagnóstico cuando se desarrolla un cáncer de mama será casi siempre un nódulo o lesión mamaria palpado por la propia paciente y en menos casos, descubierto por el clínico en una exploración mamaria de rutina. La poca sensibilidad de la exploración mamaria por parte del médico para descubrir tumores de un centímetro o menos es un hecho puesto de manifiesto en repetidas ocasiones por la literatura médica (1,3), y que se confirma en nuestros resultados, donde tan solo el 6,25% de los casos de cáncer fueron descubiertos mediante la exploración física por parte del médico sin que antes la paciente hubiera notado su presencia.

El hecho de que el dato iniciador del diagnóstico del cáncer de mama en las mujeres menores de 50 años sea fundamentalmente el autohallazgo de la lesión, hecho que en nuestro estudio sucede en el 65,2% de las pacientes de este grupo de

\* Servicio de Ginecología. Hospital de Manacor

edad, supondrá que en muchos casos en el momento del diagnóstico la enfermedad ya no se encuentre en un estadio inicial, con mayores posibilidades de curación y en las que el tratamiento quirúrgico puede ser sin duda más conservador. Así, en nuestra casuística en este grupo de pacientes jóvenes, en el 43,3% de los casos el cáncer se encontraba ya en estadios no precoces, II, III incluso IV, obligando a tratamientos más mutilantes y agresivos.

Podría pensarse que las campañas de autoexploración mamaria, que suelen tener una buena acogida entre las mujeres jóvenes, podrían ser un complemento válido para paliar este déficit de los screening mamográficos masivos, pero el que una paciente entrenada en técnicas de autoexploración mamaria logre detectarse un nódulo de mama, no significa en general un diagnóstico en estadios precoces de la enfermedad. Este hecho ocurre para cualquier grupo de edad. En nuestro estudio encontramos una asociación estadísticamente significativa entre el descubrimiento del tumor por parte de la paciente, los estadios II, III y IV y la necesidad de realizar quimioterapia.

En nuestros resultados encontramos que solo el estudio radiológico es capaz de detectar tumores pequeños, no palpables, que corresponden a estadios precoces (carcinoma in situ y estadio I), lo cual es el objetivo de la prevención secundaria o diagnóstico precoz del cáncer de mama.

Se podría pensar que ampliando las campañas de screening mediante mamografía a pacientes menores de 50 años con factores de riesgo, se conseguiría reducir ese porcentaje de cáncer de mama que se escapa al diagnóstico precoz en mujeres jóvenes, sin aumentar demasiado los costes. Pero atendiendo a nuestros resultados, el principal factor de riesgo que es la presencia de antecedentes de cáncer de mama en familiares de primer grado, solo aparece en un 8,7% de todas las pacientes, independientemente de su edad, y la incidencia de este antecedente familiar en las pacientes menores de 50 años no pre-

senta diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo de mayores de 50 años. Tampoco hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre este factor de riesgo y la existencia de un estadio más avanzado de la enfermedad en el momento del diagnóstico o la presencia de ganglios afectados por el tumor. Otros factores de riesgo secundarios como la menopausia, tampoco se asociaron de manera significativa a un diagnóstico más precoz en cualquier tipo de edad.

Esto coincide con los datos aparecidos en la literatura en los que se expone que en el 80% de los casos de cáncer de mama, no se encuentra ninguno de los factores de riesgo identificados para padecer esta enfermedad (4). Es decir, si ampliáramos el screening poblacional atendiendo tan solo a la presencia de factores de riesgo, continuarían escapándose al diagnóstico precoz numerosos casos de cáncer de mama entre las mujeres menores de 50 años.

Es evidente que los programas de detección precoz del cáncer de mama a nivel masivo, intentan buscar la máxima rentabilidad coste / eficacia (5), y que indudablemente hay que seguir insistiendo en ellos, ya que incluso para la población diana de los mismos, las mujeres entre 50 y 65 años, se sigue diagnosticando de manera mayoritaria el cáncer de mama cuando la paciente ya es capaz de palparse la lesión y por lo tanto el tumor es mayor, por no haber acudido a realizarse la mamografía de screening. Sin embargo, el hecho de que casi la cuarta parte de nuestras pacientes con cáncer de mama sean mujeres menores de 50 años, nos hace reflexionar sobre la conveniencia de la ampliación de estas campañas a mujeres más jóvenes. Los datos que apuntan a la aparición del cáncer de mama a edades cada vez más precoces y las ventajas de realizar mamografías basales a partir de los 40 años, aparecen desde hace años en la literatura médica (1).

De hecho, la flexibilidad que siempre a mostrado nuestro Servicio de Ginecología respecto a la realización de mamografías de screening en mujeres entre 35 y 50 años

cuando existía una petición expresa por parte de las mismas, tal vez haya influido en un mayor número de diagnósticos de carcinomas in situ (7,5% de nuestros casos), si nos comparamos con los datos publicados por otros centros en otras áreas del Estado Español como Cataluña (6) o Andalucía (7).

Pasando del screening al diagnóstico propiamente dicho, la máxima eficiencia se consigue con la triada diagnóstica exploración física, radiología y estudio cito-histológico de la lesión. La asociación estadísticamente significativa que encontramos entre los resultados de la mamografía sospechosa o claramente maligna y los resultados positivos para malignidad de la PAAF, parecen demostrarlo. Esta triada diagnóstica reduce al mínimo los falsos positivos y negativos, puesto que si atendiéramos solo a la apariencia de la exploración clínica, una lesión aparentemente maligna resultaría benigna tras el estudio histológico en el 30-40% de los casos (8), y a la inversa, entre el 20-25% de las lesiones clínicamente de aspecto benigno, resultarán malignas.

Por lo tanto resulta necesario en todos los casos realizar un estudio histológico de la lesión que nos confirme su naturaleza maligna antes de iniciar cualquier procedimiento terapéutico (3).

En nuestro trabajo intentamos establecer el valor de la detección en sangre periférica de niveles elevados del marcador tumoral CA-15.3 como indicador de la presencia de metástasis a distancia, estadios más avanzados de la enfermedad o presencia de ganglios afectados por el tumor, pero no hemos encontrado ninguna asociación estadísticamente significativa. La tendencia clara aunque no significativa a encontrar niveles elevados de CA-15.3 en sangre periférica en pacientes con estadios más avanzados (III y IV), podría indicar que cuando se incluyan más casos en posteriores trabajos, esta asociación podría volverse estadísticamente significativa.

Respecto al tratamiento quirúrgico del cáncer de mama, es un hecho establecido

que el tratamiento conservador entendido como tumorectomía amplia con linfadenectomía axilar seguido de radioterapia, presenta iguales resultados en cuanto a supervivencia en general y en supervivencia libre de enfermedad que la mastectomía radical, cuando se respetan las condiciones de su aplicación (9,10).

Es por ello que en nuestro centro se considera al tratamiento conservador como la cirugía de elección, realizándose en el 59,4% de los casos. Los condicionantes para realizar este tratamiento son independientes de la edad de la paciente, sin embargo, diferentes estudios poblacionales han demostrado que el tratamiento conservador del cáncer de mama ha sido indicado con menor frecuencia en mujeres de más edad (11), donde se minusvalora la estética de la paciente. En nuestro centro, si las características del tumor lo permiten, todas las pacientes tienen derecho a una cirugía menos mutilante.

Una vez realizado el estudio anatómopatológico de la pieza obtenida por cirugía, observamos que la presencia de ganglios afectados por el tumor, principal factor pronóstico, no se asocia de manera significativa a un tipo histológico concreto de tumor o a la presencia o ausencia de receptores hormonales. Esta presencia de ganglios afectados va a condicionar un tratamiento complementario más agresivo con quimioterapia, fundamentalmente pautas que incluyen adriamicina o epiadriamicina.

La positividad a receptores hormonales (estrógenos y progesterona), que es otro importante factor pronóstico, no se asocia de manera significativa a un estadio determinado de la enfermedad, pero sí observamos una tendencia a encontrar receptores hormonales positivos, fundamentalmente de progesterona, en estadios precoces, lo cual tal vez indica que esta tendencia se volvería estadísticamente significativa cuando se incluyan más casos en el estudio. La presencia de receptores de estrógenos positivos, fue determinante en nuestro estudio para la utilización de hormonoterapia como tratamiento complementario.

Una vez terminado el estadiaje postquirúrgico del cáncer de mama, se decide el tipo de tratamiento complementario a realizar, y dentro de los factores que influyen de manera decisiva en el tipo de tratamiento a realizar y la agresividad del mismo, el número de ganglios afectados por el tumor es quizás el dato más importante. Desde la apertura del Hospital de Manacor se cuenta con la presencia de un oncólogo que realiza todos los tratamientos quimioterápicos necesarios para el correcto tratamiento del cáncer de mama, contándose también con una unidad de Hospital de Día específica para los mismos. La decisión de la necesidad y tipo de tratamiento complementario a realizar en cada caso se toma en un comité de tumores creado para ese fin, formado por ginecólogos, patólogos, radiólogos y el oncólogo, siempre intentando seguir las pautas marcadas por los protocolos anteriormente expuestos.

El hecho de que exista toda esta estructura ofrece a las pacientes del Llevant Mallorquí afectas de cáncer de mama una gran ventaja ya que pueden recibir el tratamiento completo (salvo la radioterapia) sin necesidad de desplazarse a otros centros fuera de su comarca.

### **Perspectivas de futuro en la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama en el Hospital de Manacor**

Aunque como se dijo al comienzo de este trabajo, no está actualmente demostrado la posibilidad de una verdadera prevención primaria del cáncer de mama en mujeres sanas, existen hoy día experiencias muy importantes sobre la efectividad de la quimioprevención.

En Octubre de 1998, la Agencia para los Alimentos y los medicamentos norteamericana (FDA) aprobó el uso del tamoxifeno para la prevención del cáncer de mama en mujeres de alto riesgo. Esta decisión fue tomada tras conocerse los resultados del estudio sobre prevención del cáncer de mama realizados por el National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP)

en estados unidos en 1992. Este estudio incluía a 13.388 mujeres de edad superior o igual a 35 años con alto riesgo de padecer esta enfermedad.

En este estudio se comprobó una reducción en la incidencia de cáncer de mama invasivo del 49% en las mujeres que tomaron tamoxifeno y del 50% respecto a tumores in situ. Esta reducción se observó en mujeres de cualquier edad y de todos los niveles de riesgo para el cáncer de mama (12).

No todos los estudios al respecto muestran este impresionante resultado a favor de la utilización de tamoxifeno para la quimioprevención del cáncer de mama. Así, algunos estudios europeos como el Royal Masden Trial, no muestran un claro beneficio, aunque los estudios europeos no son de tanta entidad como el del NSABP. Es por ello que en Europa aún se discute el valor de la quimioprevención con tamoxifeno, pero no hay duda de que se está abriendo por primera vez, una posibilidad que a corto plazo llevará a conseguir lo que hasta ahora era tan solo un sueño, la prevención primaria del cáncer de mama, al menos en mujeres con factores de riesgo.

Pero el uso del tamoxifeno no está exento de riesgos, los efectos sobre el útero provocando pólipos, hiperplasias e incluso cáncer de endometrio son bien conocidos. Además, su efecto en el sistema venoso incrementa la incidencia de trombosis y embolismo pulmonar. En menor proporción también provoca aumento del riesgo de infarto de miocardio, angor pectoris y cataratas.

Por lo tanto, hay que seleccionar los casos en que se debería recomendar el uso de tamoxifeno para prevenir el cáncer de mama. La FAD y el NSABP han propuesto lo siguiente (13) :

- Pacientes con carcinoma ductal in situ (CDIS)
- Carcinoma lobulillar in situ
- Mujeres de alto riesgo menores de 50 años
- Mujeres de mas de 50 años histerectomizadas

La búsqueda de nuevas sustancias que tuvieran el mismo efecto sobre la prevención del cáncer de mama que el tamoxifeno, pero con menos efectos secundarios, ha llevado a estudiar un nuevo grupo de moléculas llamadas moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM). De ellas, el raloxifeno es el más estudiado.

El análisis de los resultados del estudio MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) (14) en mujeres postmenopáusicas mostró una reducción de la incidencia del cáncer de mama invasivo en un 76% al compararlo con un placebo. Además este estudio demostró que el raloxifeno no incrementaba el riesgo de cáncer de endometrio. Por todo esto, el raloxifeno se perfila como un tratamiento preventivo con menores riesgos sobre la salud de las pacientes que el tamoxifeno.

En espera de que las autoridades sanitarias de nuestro país permitan utilizar el tamoxifeno y el raloxifeno para la prevención del cáncer de mama en mujeres de riesgo, la utilización del raloxifeno como tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia, uso que sí está aprobado en España, nos puede brindar una doble ventaja, la prevención de la osteoporosis postmenopáusica y la prevención del cáncer de mama en estas mujeres.

Así pues, a la hora de prescribir un tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres menopáusicas en el Hospital de Manacor, el estudio de los factores de riesgo para el cáncer de mama que presente esa paciente, nos hará decidirnos por el uso del raloxifeno, a fin de aprovechar su potencial preventivo sobre esta enfermedad. Cuando las autoridades sanitarias permitan el uso específico del tamoxifeno y el raloxifeno para la quimioprevención del cáncer de mama, su uso se protocolizará y se generalizará entre las pacientes de riesgo del Llevant Mallorquí.

Mientras los avances en la prevención primaria del cáncer de mama siguen su curso, nos encontramos ante el problema diario de la adecuada realización de una prevención secundaria, es decir un diag-

nóstico precoz de esta enfermedad mediante pruebas de screening. Existen numerosos estudios randomizados y controlados que indican una reducción de la mortalidad por cáncer de mama, entre un 25 y un 30%, gracias al screening mamográfico que permite el tratamiento de esta enfermedad en estadios muy precoces (15,16,17). Esto implica que existe un periodo de tiempo en el crecimiento de muchos, si no todos, los cánceres en que no alcanzan el nivel de letalidad, de ahí la necesidad de incrementar y ampliar el screening del cáncer de mama.

Aunque la mayoría de las campañas de screening poblacional masivo para el cáncer de mama solo se dirigen a mujeres entre los 50 y los 65 años, para ajustar los costes a la máxima eficiencia, existen múltiples estudios que ponen de manifiesto la conveniencia de rebajar el límite de edad a las mujeres de 40 años (16,18,19). En esta tendencia se encuentra inmerso el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor, sobre todo cuando nuestros resultados indican que casi la cuarta parte de nuestras pacientes tenían menos de 50 años.

La ampliación del screening mamográfico traería sin duda un aumento en el diagnóstico de lesiones supuestamente sospechosas que obligarían a biopsias mamarias cuyo resultado sería finalmente de benignidad, y por tanto pueden considerarse biopsias innecesarias, esto es esgrimido por algunos autores contrarios a la ampliación de las campañas de screening masivo (13), pero a día de hoy esta agresividad diagnóstica se perfila como el único camino para reducir la mortalidad del cáncer de mama a corto plazo. La generalización de nuevas técnicas radiológicas como la mamografía digitalizada, puede resultar en una disminución de los falsos positivos y por tanto en la realización de estas biopsias innecesarias al mejorar la calidad de la imagen.

Por otra parte en nuestro centro se están introduciendo técnicas de radiología invasiva que reducirán la necesidad de

biopsias mamarias dirigidas con arpón que necesitan de ingreso hospitalario aunque en régimen de hospital de día. Actualmente existe una demostrada experiencia en las punciones con aguja gruesa de lesiones mamarias guiadas por ecografía y en breve se pondrá a punto la biopsia de lesiones mamarias no palpables mediante esteoreoataxia. De esta manera, cualquier lesión no palpable podría biopsiarse y realizar por tanto un estudio cito-histológico de una manera totalmente ambulatoria, manteniendo el principio de agresividad diagnóstica con una menor molestia para la paciente.

Y si la tendencia a corto plazo es incrementar la agresividad diagnóstica, respecto al tratamiento del cáncer de mama, la tendencia es hacia el conservadurismo quirúrgico. Aunque la mastectomía continúa siendo la técnica quirúrgica apropiada en algunas pacientes, la cirugía conservadora de la mama es el tratamiento loco-regional de elección en la actualidad (11) y así lo entendemos en el Servicio de Ginecología del Hospital de Manacor.

Como ya se expuso anteriormente, muchos estudios han demostrado la efectividad de la tumorectomía amplia con linfadenectomía axilar seguida de radioterapia en el tratamiento del cáncer de mama (10,11), sin embargo como también referimos antes, a pesar de los datos a favor del tratamiento conservador, dos publicaciones relativamente recientes han demostrado que los profesionales muestran grandes variaciones en su convicción de la bondad del tratamiento conservador, dejándose influir a la hora de aconsejar a la paciente una cirugía radical o conservadora por factores que en absoluto influyen en la supervivencia o control local de la enfermedad, como la edad de la paciente, clase social desfavorecida o ambiente marginal, ambiente rural, que el médico que realice la intervención sea un cirujano general o un ginecólogo, disponibilidad de un servicio de radioterapia en el mismo hospital, que el hospital sea universitario o solo asistencial, etc... (20,21).

La quimioterapia neoadyuvante, es decir previa a la cirugía, es actualmente una opción para conseguir realizar una cirugía conservadora en aquellos casos en los que el tamaño del tumor no lo permite a priori. El mayor ensayo aleatorizado sobre quimioterapia neoadyuvante en el tratamiento del cáncer de mama así parece confirmarlo, se trata del protocolo B-18 del NSABP norteamericano donde se reclutaron 1523 pacientes de las cuales el 70% tenían tumores mayores de 2 cm. En el grupo de pacientes que realizaron quimioterapia preoperatoria se consiguió hacer cirugía conservadora en el 81% de los casos (22).

Por lo tanto la generalización de los protocolos de quimioterapia neoadyuvante en pacientes no candidatas a tratamiento conservador en el momento del diagnóstico, permitirá que muchas de ellas se beneficien de esta cirugía menos mutilante.

Desde principios de los 90, influidos por esta tendencia hacia el conservadurismo quirúrgico, muchos autores han puesto en duda la necesidad de realizar la linfadenectomía axilar en algunos casos de pacientes afectas de cáncer de mama. Aunque dicha técnica quirúrgica ha sido hasta ahora el único método que nos ha permitido estudiar la invasión de los ganglios axilares por el tumor, lo cual es uno de los principales factores pronósticos, desde los años 70 se dejó de considerar dicha intervención como de valor terapéutico (23).

La morbilidad de la linfadenectomía axilar no es despreciable, las complicaciones mayores (lesión o trombosis de la vena axilar y lesión de los nervios motores de la axila) son muy raras. Las complicaciones menores, por el contrario, son muy frecuentes y en un 15% de los casos impiden a la paciente desarrollar su actividad normal, éstas son (23):

- Linfedema (3-20%).
- Disfunción del hombro (10-20%).
- Pérdida de fuerza del brazo (16-27%).
- Alteración de la sensibilidad (nervio intercostobraquial) (40-70%).
- Dolor (16-30%).

Estas complicaciones suelen aparecer de inmediato o a corto plazo, desapareciendo en un plazo de 2-5 años. El linfedema es una complicación tardía que con las técnicas quirúrgicas actuales aparece entre un 10-20%, y no tiene un tratamiento satisfactorio. Todo ello ha llevado en la última década a una búsqueda de nuevas pruebas diagnósticas que nos permitan predecir la afectación ganglionar y protocolos de actuación que nos permita evitar la linfadenectomía sin que ello se traduzca en un perjuicio para la paciente.

Existen unas situaciones en las que podría evitarse la realización de la linfadenectomía axilar (23,24) :

1. En tumores de bajo riesgo de afectación axilar (inferior al 5%).
2. Cuando el tratamiento es independiente del estado axilar.
3. Si disponemos de técnicas que permitan predecir la positividad o negatividad de la afectación axilar.

La afectación de los ganglios axilares en el cáncer de mama está directamente relacionada con el tamaño del tumor. La proporción de afectación axilar en función del tamaño, sería:

- T1s 0%
- T1a 5%
- T1b 16%
- T2 47%
- T3 66%
- T4 87%

Existe otro grupo de pacientes, que son las mayores de 75 años, en que el vaciamiento axilar no modifica el tratamiento adyuvante ya que en estas pacientes el tratamiento va a ser hormonoterapia con Tamoxifeno, independiente del estado de los receptores.

Por otra parte, aquellas pacientes con un estadio muy avanzado de su enfermedad (Estadio IV), si la afectación axilar no es masiva, de tal manera que pudiera crear problemas clínicos importantes, podría no realizarse la linfadenectomía axilar, ya que al haberse comprobado la diseminación a

distancia, no tiene sentido comprobar la afectación ganglionar axilar para estadiar el caso.

Existen dos técnicas muy sensibles que nos permitirían predecir la afectación de los ganglios axilares(24), que son el PET con FDG (tomografía por emisión de protones con utilización del trazador fluordeoxiglucosa), y el estudio del ganglio centinela.

El PET con FDG ha demostrado una sensibilidad del 88% y una especificidad del 100% en la detección de lesiones malignas en mama y en metástasis a ganglios axilares y otras zonas del organismo. Es un procedimiento caro y pendiente de confirmación.

El estudio del ganglio centinela, se basa en la teoría de que existe un primer ganglio al que va a drenar la linfa de la mama y, por lo tanto, si existe afectación tumoral, éste va a ser el primer ganglio afectado. El resto de la axila se afectaría de forma escalonada. La técnica consiste en la inyección de un colorante azul o partículas microcoloidales marcadas con Tecnecio-99 en la periferia del tumor, y al cabo de unas horas detectar y extirpar el ganglio afectado.

Hay varios trabajos con resultados ya publicados, entre ellos el de Veronesi, et al. (24) que estudian 163 pacientes diagnosticadas de cáncer de mama y tributarias de tratamiento quirúrgico utilizando como marcador el Tecnecio-99, y encuentra unos resultados magníficos, identificando el ganglio centinela en el 98% de los casos.

Actualmente en el servicio de Ginecología del Hospital de Manacor existe un gran interés por esta técnica, de la que otros servicios ya han realizado alguna experiencia, por lo que sería nuestra intención poder ofrecer la misma a medio plazo a nuestras pacientes afectas de cáncer de mama y así realizar una cirugía aún menos cruenta.

En este ánimo de poder ofrecer a las pacientes un tratamiento quirúrgico lo menos mutilante posible, en breve se pondrá en marcha en el Hospital de Manacor un plan de reconstrucción mamaria diferida,

con la colaboración de especialistas en cirugía plástica, para las pacientes de nuestra área afectas de cáncer de mama a las que no se les pudo ofrecer un tratamiento conservador y fueron sometidas a mastectomía. Las candidatas a este tipo de cirugía reconstructora, deberán cumplir una serie de condiciones, como haber transcurrido al menos año y medio tras la cirugía, tener buen estado general y un porvenir oncológico favorable.

## BIBLIOGRAFIA

1-González-Merlo et cols. Cáncer de mama. En: *Oncología Ginecológica*. ED. Salvat. Barcelona 1991. Cap.11.

2-Epidemiología y característica clínico-patológicas del cáncer de mama en el Llevant Mallorquín. Agüera J, Martorell JM, Del Moral R, Cuesta M, Lozano M, Romero M, Tubau A, Calco A. *Medicina Balear* 1999; vol 14 (nº3): 117-121.

3-Berek JS, Hillard PA, Adashi EY. Cáncer de mama. En: *Ginecología de Novak*. ED: McGraw-Hill 1999. Cap.36.

4-Boring CC, Squires TS, Tong TC. Cancer statistics 1993. *Cancer J Clin* 1993; 43: 7-26.

5-Dilhuydy MH. Le déspistage de masse du cancer du sein. *Rev In Med* 1990; 2: 507-513.

6-Rodríguez Sarmiento MC. Evidencias actuales sobre el cáncer de mama. *Bulletí de Planificació Familiar*. Servei de Sanitat. Diputació de Barcelona 1987.

7-Carazo MJ, Comino R. Cáncer de mama en la provincia de Cádiz: estudio clínico de los casos diagnosticados entre 1991 y 1995. *Prog Obstet Ginecol* 2000; 43: 199-206.

8-Basset LW, Lin TH et cols. The prevalence of carcinoma in palpable vs non-palpable mammographically detected lesions. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 21-24.

9-Veronessi U, Luini A, Galimberti S. Conservation approaches for the management of stage I / II carcinoma of the breast. *Milan cancer Institute Trials*. *World J Surgery* 1994; 18: 70-75.

10-Van Dongen JA; Bartelink H, Fentimon IS. Randomized clinical trial to assess the value of breast conserving therapy in stage I and II breast cancer: EORTC 10801 Trial. *J Natl Cancer Inst* 1992; 11: 15-18.

11-Barrenetxea G. Agresividad diagnóstica y conservadurismo terapéutico. *Curso de Cirugía*

En suma terminaremos diciendo que la tendencia en el manejo del cáncer de mama a corto y medio plazo en el área sanitaria del Llevant Mallorquí es hacia la incorporación de todas las novedades que nos permitan maximizar la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento conservador de esta enfermedad.

Consevadora en Ginecología Oncológica. XXV Congreso de la Sociedad española de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza, Junio 1999.

12-Goldstein et cols. Drugs for the gynecologist to prescribe in the prevention of breast cancer: Current status and Future. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182(5): 1121-1126.

13-Fisher B, Constantino JP, Wickerhan DL et cols. Report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Proyect P-1 study. Tamoxifen for prevention of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1371-1388.

14-Cummings SR, Eckart S, Krueguen KA, Grady D et cols. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: result of the MORE randomized trial. (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) *JAMA* 1999; 281: 2189-2197.

15-Baines CJ. The Canadian National Screening Study: a perspective on criticisms. *Ann Intern Med* 1994; 120: 326-334.

16-Smart CS. Highlights of the evidence of benefits for women aged 40-49 years from the 14-year follow up of Breast cancer Detection Demonstration Project. *Cancer* 1999; 74(supl 1): 296-300.

17-Barrenetxea G. Imágenes mamográficas dudosas ¿Biopsiar o no biopsiar?. En: *controversias en Ginecología Oncológica*. Rodríguez-Escudero FJ, Herruzo A editores. Proyecto Sur de ediciones, Granada 1998; 128-154.

18-Feig SA. Estimation of currently attainable benefit from mammographic screening of women aged 40-49 years. *Cancer* 1995; 75: 2412-2419.

19-Kopans DB. Mammography screening and the controversy concerning women aged 40 to 49 years. *Rad Clin N Am* 1995; 33: 1273-1290.

20-Liberati A, Apolone G, Nicolucci A et cols. The role of attitudes, beliefs and personal

characteristics of italian physicians in the surgical treatment of early breast cancer. Am J Public Health 1991; 81: 38-42.

21-Tarbox BB, Rockwood JK, Abernathy CM. Are modified radical mastectomies done for T1 breast cancers because of surgeon's advice or patient's choice? Am J Surg 1992; 164: 417-422.

22-Fisher B, Rockette H, Robidone A et cols. Effect of preoperative therapy for breast cancer in loco-regional disease. First report of NSABP B-18. Proc Am Soc Clin Oncol 1994; 2: 347-354.

23-Torrecabota J. ¿Debe seguir siendo obligatoria la linfadenectomía axilar en el tratamiento del cáncer de mama?.. Curso de Cirugía Conservadora en Ginecología Oncológica. XXV Congreso de la Sociedad española de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza, Junio 1999.

24-Veronesi U, Giovanni P, Galimberti V et al. Sentinel node biopsy and avoid axillary dissection in breast cancer with clinically negative lymph nodes. The Lancet 1997; 349: 1864-1867.

# Revisión

## Tratamiento del dedo en resorte por liberación percutánea con aguja

Antonio Cañellas Trobat\*, Antonia Cantallops Llabrés, Dolores Pérez Catchot\*\*

### Introducción

La presente exposición intenta establecer la eficacia de este nuevo método, sin publicación referente en nuestro país y sus posibles complicaciones. Según nuestra experiencia, posibilita a un equipo de atención primaria a su ejecución en un centro de salud, tras un corto aprendizaje, con aumento de la satisfacción del paciente y un costotefectividad contrastada y de forma ambulatoria.

El dedo en resorte es un ejemplo de tenosinovitis estenosante que afecta a la vaina del tendón flexor de los dedos de la mano. Puede afectar a cualquier dedo, aunque con más frecuencia en los dedos pulgar y anular de la mano dominante. De causa desconocida, se origina por la formación de un nódulo -frecuentemente palpable- en el tendón flexor que, al rozar con las fibras proximales de la primera polea - A1- originará los síntomas asociados, los cuales pueden ir desde un leve disconfort hasta un dedo doloroso en flexión permanente (ver grados en tabla I). La mayoría de pacientes describen un crujido intermitente del dedo afecto cuando realizan los movimientos de flexo-extensión. Este movimiento en ocasiones debe ser auxiliado con la otra mano para su extensión, o bien

conseguirlo activamente por si mismo con un esfuerzo de extensión, ya que el bloqueo es siempre con el dedo en máxima flexión.

Es preciso recordar, que las poleas A1 -bandas de tejido fibroso anular, en forma de teja, situadas a la altura de la articulación MCF-, mantienen a los tendones flexores contra el esqueleto, de gran resistencia y, una longitud media de 8 mm (ver figura 1); que a su vez refuerzan las vainas sinoviales - que se inician desde el espesor de la polea en los dedos centrales-

Actualmente es utilizado como referencia el estudio anatómico de Doyle y Blythe (1)(8); la polea de la aponeurosis palmar - también denominada A0 -, se encuentra por debajo de la A1, cuya neopolea desempeña un verdadero papel mecánico ya que reemplaza a aquella (3), cuando deba ser seccionada, tal es nuestro objetivo.

Están situadas en la zona 2 de Verdan (10) o tierra de nadie -no man's land- de Bunnel.

En el tratamiento del dedo en resorte se han utilizado técnicas no quirúrgicas, como la inyección de esteroides y anestésicos locales en la vaina del tendón flexor, obteniéndose resultados no muy esperanzadores, ya que más de un 50% de los pacientes presentaban recidivas a largo plazo (5).

El tratamiento quirúrgico, consiste en realizar una incisión palmar, e identificar y liberar la polea A1. Mediante esta técnica se resuelven el 83% de los casos, según autores (7) pero también pueden presentarse complicaciones.

El objeto de este estudio consiste en valorar y revisar una técnica de liberación percutánea de la polea del deo en resorte, utilizando una aguja de uso común. Esta práctica fué introducida como de una de las técnicas percutáneas desarrolladas en centros de atención primaria del área sanitaria menorquina, dentro de un programa de "cirugía menor ambulatoria y técnicas percutáneas", conjuntamente con los profesionales médicos que siguieron la técni-

\*Traumatología \*\*Medicina General. Area de salud de Menorca.

ca protocolizada, posibilitando su ejecución futura en las correspondientes salas de curas.

## Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo en nuestra Area de Salud donde fueron tratados entre 1994 y 1999, un total de 58 pacientes, -36 mujeres y 22 varones- (rango de 28 a 75 años). todos los pacientes que entraron en el estudio presentaban síntomas mecánicos de más de 3 meses de evolución. Siguiendo la clasificación de Quinnell ( tabla I), 19 casos eran de grado II, 35 casos de grado III, 4 casos de grado IV.

En cuatro casos había afectación de más de un dedo: 3 casos en la misma mano y 1 caso en la otra mano. De los 58 casos, aparecía en el 3º dedo 19 casos (33%) y, en el 1º en 12 casos (21%). En cuanto a tratamientos previos habían sido infiltrados con corticoides previamente 8 casos, (solo una infiltración en 5 casos, 2 infiltraciones en 3) todos ellos presentaron mejoría superior a tres semanas, pero recurrencia antes de los 3 meses. Ninguno de ellos presentaba signos de proceso inflamatorio agudo que afectara a la vaina del tendón en el momento de la técnica.

La intención del procedimiento utilizado es, cortar las fibras transversales de la polea A1, con el bisel de una aguja hipodérmica (0,7x30 y ocasionalmente 0,9x40), insertada perpendicularmente en la piel (figura 2) a nivel del borde distal de la polea -situándonos bien por el nódulo proximal del flexor, o por la mensuración de

aquella-. En el pulgar suele ser más frecuente la palpación nodular y, el punto de entrada junto al pliegue. el punto de engatillamiento se localiza mediante examen clínico.

Previa asepsia cutánea tal una cirugía menor, se inyectan 2 ml de mepivacaína al 1% sin epinefrina en la piel y tejidos subcutáneos en la zona de punción; a unos dos cms proximalmente y a ambos lados del metacarpiano se inyecta anestesia troncular de colaterales. Se puede practicar así mismo, bloqueo del nervio cubital a nivel canal Guyon - cobertura del 4º y 5º dedos- o, bloqueo del nervio mediano en el canal carpiano -para los tres primeros- según (6). En este estudio, 5 casos se realizó el bloqueo cubital y en 12 casos el mediano usando entre 4-5 ml. de mepivacaína 2%.

Para la liberación seguimos la técnica de eastwood (2), modificando según gesto

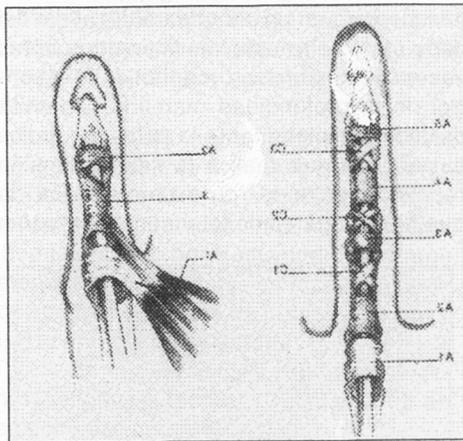


Fig. 1. Poleas de los dedos largos y del flexor largo del pulgar.

0.	ausente	movimeinto llano a flexo-extensión
1.	leve	rugosidad a movimientos de flexo-extensión
2.	moderado	corregible activamente
3.	severo	corregible pasivamente
4.	bloqueado	fijo en flexión

Tabla 1. Grados dedo en resorte. (según Quinnell)

en utilizar jeringa de 2ml. insertada -para mayor palanca, presa, arco móvil-, y marcada previamente con rotulador de forma que nos indique donde se encuentra el bisel.

Una vez en el espacio intravaginal e insertado el tendón flexor, que se pone de manifiesto por el "signo del tendón herido" - confirmado por el movimiento del cono de la aguja al solicitar al paciente la flexión distal del dedo lentamente- (ver figura 3); en este punto, se retira unos mms la aguja, -momento en que la aguja está alojada en la polea-, seguidamente el ayudante realiza una hiperextensión máxima del dedo mantenida, con lo cual tensamos los tendones flexores, y se consigue alejar más el paquete vasculo-nervioso; se horizontaliza la aguja, orientamos el bisel y recorremos proximalmente 1 cm, iniciamos la maniobra de arrastre hacia distal de abajo arriba, manteniendo el giro de la aguja, moviéndonos siempre en un plano paralelo al eje del dedo. Se repite este movimiento cuantas veces fueran precisas, manteniendo el control de la profundidad marcada. Una vez dividida completamente la polea, se indica al paciente que realice la flexo-extensión repetida del dedo, para cerciorarnos de que ha desaparecido totalmente el resorte.

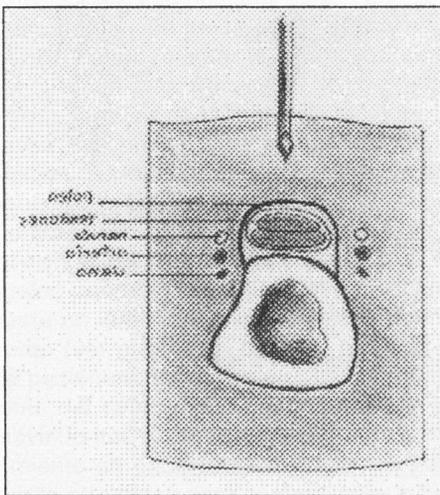


Fig. 2 Sección transversal a nivel del cuello metacarpiano.

El tiempo de ejecución de dicha técnica puede representar alrededor de 15 minutos desde la invasión percutánea con los intervalos precisos y comprobaciones de ocupar el espacio correcto.

Posteriormente se aplica vendaje simple e indicamos aines, e inmovilización interdigital con esparadrapo permitiendo todo el arco funcional factible. Se advierte al paciente que percibirá cierto discomfort durante unos días y, se realiza revisión zonal a las 48 horas de la técnica.

## Resultados

De los 58 pacientes tratados con esta técnica, 51 (88%) fueron completamente liberados del resorte (grado 0) tras la revisión a las semanas. Los 7 dedos restantes, dos casos no acudieron a la revisión y, cinco tuvieron un resorte grado II residual de los que, tres de ellos repitieron el procedimiento antes del mes - primera revisión- y, dos casos antes de las 8 semanas del primer gesto practicado - segundo control-, dándose la circunstancia de ser dos pulgares.

Un paciente que presentaba grado III antes de la liberación, presentaba en la primera revisión un grado I residual que, al no tener dolor quedó satisfecho.

Un caso de la primera revisión y otro del 2º control presentaron cuadro de inflamación y tumoración circunscrita local durante

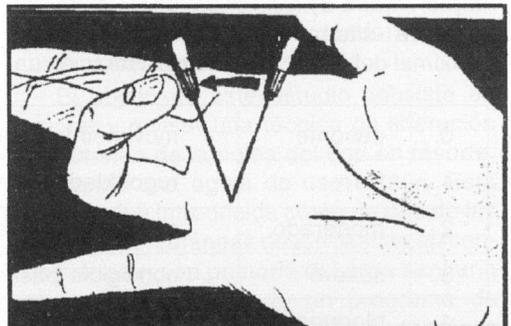


Fig. 3. Signo del tendón herido

3 y 4 semanas respectivamente, que por la persistencia del resorte en grado II fueron tratadas quirúrgicamente posteriormente - antes de los tres meses-, con resolución del resorte (grado 0) donde se evaluó en ambos, una apertura insuficiente de la polea, y engrosamiento tendinoso sin alterar el cordón tendinoso, -uno de ellos tratado por otro cirujano-.

En la primera visita -previa al tratamiento-, 49 de los casos tenían algún grado de dolor asociado al resorte. Este dolor fue completamente resuelto a 10 días de practicar la técnica en 35 casos (71%); 3 casos presentaron una sinovitis local leve con edema digital no tenso, sin cuadro febril -tratados con férula digital y aines durante 10 días y cobertura antibiótica-, estando a los 20 días libres de síntomas, con el arco de movimiento normal y sin resorte; curación completa en la revisión a las semanas; seguían sin síntomas tras el exámen al año. Dos casos presentaron un hematoma local de breve y discreta relevancia; 6 casos de hinchazón en la zona 2 y dolor local, que bajo observación no requirieron tratamiento alguno.

En la revisión al año -última valoración-, fueron liberados del resorte un total de 53 dedos (92%); con esta técnica 51 (88%) de los que, un caso seguía con resorte residual de grado I, y 2 casos presentaban grado I -como recurrentes de grados II, estando indoloros y normofuncionales-, dos casos seguían sin acudir a la revisión. (tabla II).

En este grupo de estudio, ningún caso presentó lesión nerviosa, infección ni menoscabo tendinoso, así como una funcionalidad digital completa.

## Discusión

La decisión de cómo tratar un paciente con dedo en resorte, a menudo se basa más en las preferencias del facultativo que en la evidencia científica. Las infiltraciones con corticoides y el tratamiento quirúrgico son los métodos más utilizados. La técnica que exponemos, reúne elementos de ambas con las ventajas de los procedimientos mínimamente invasivos. Debe tenerse en cuenta antes de intervenir que más de un 29% de los dedos en resorte pueden resolverse espontáneamente. El coste-efectividad y la ausencia de complicaciones hace de la libertación con aguja una alternativa de tratamiento muy atractiva.

Según autores (4,12), respecto al tratamiento con esteroides infiltrados en la vaina del tendón flexor, demostraron que ésta, alcanzaba dicho punto solo en el 49% de los casos. En los estudios, los resultados de dicho tratamiento varían considerablemente, a menudo el éxito no es claro y la duración del periodo de seguimiento no se define.

Bajo el tratamiento con esteroides, Quinnell (5) obtuvo al año de seguimiento un 38% de curaciones y un 10% adicional de los dedos tratados, habían mejorado. Rhoades -citado por Eastwood- inyectaron esteroides y un anestésico local combinados con tres semanas de entablillado obteniendo un 64% de curaciones y, en general el 72% de sus pacientes estaban satisfechos tras una segunda inyección -que en ocasiones requerían-.

El tratamiento con esteroides locales tiene más probabilidades de éxito en pacientes con sintomatología de breve duración, en los que el grado de satisfacción

Grados	0	1	2	3	4	cirugía	n/c
Casos al diagnóstico			19	35	4		
Revisión al mes	51	1	4				2
Revisión al año	51	3				2	2

Tabla II.- Valoración pre y post liberación

llega a alcanzar el 93%, mientras que en los pacientes con sintomatología de larga evolución se obtienen resultados satisfactorios unicamente en el 41% de los casos. Clark obtuvo un 55% de éxito con una sola inyección e incrementando al 82% con el uso de inyecciones repetidas.

Kolind y Sorensen -citados por Torpe (7)-, obtuvieron un 67% de éxitos tras inyección única y detectaron que la respuesta era inferior cuando el dedo en resorte se asociaba a artritis reumatoide y diabetes mellitus. Posteriormente se han presentado estudios con mejores resultados con esteroides en inyección única, con porcentajes de éxito del 84% y 79%.

La sección de la polea A1 quirúrgicamente tratada y bajo anestesia regional, presenta un alto costo aunque habitualmente se practica bajo anestesia local y en régimen ambulatorio; no por ello una técnica mejor fuera del ámbito hospitalario ya que, análisis críticos de esta cirugía menor (7) han demostrado complicaciones tal como un 12% infecciones, alguna afectación nerviosa del dedo, y en un 6% de afectación funcional, permanente y significativa de la mano en su ejecución extrahospitalaria.

La liberación percutánea mediante aguja, es una técnica ambulatoria, costo-efectiva y conveniente. Eastwood logra la desaparición de los síntomas a largo plazo en el 94% de los pacientes, cifra que puede compararse favorablemente a los mejores

resultados obtenidos por otros métodos. No presentaba complicaciones a largo plazo. Unicamente un leve entumecimiento e hinchazón de la zona.

Tanaka (9) con la mayor serie -210 dedos-, cuya amplia experiencia en el pulgar en 116 casos, y un resultado excelente del 80% de éstos, toda vez que, este autor matiza la particular indicación terapéutica en este dedo, donde otros autores amplían sus reservas.

En nuestro caso en la revisión al mes se había conseguido la liberación en 51 pacientes, lo cual representa el 88%. Al año de la intervención se realizó una revisión final donde se mantenían con esta técnica el mismo porcentaje de casos, mejorado la gradación en los otros y, en 2 casos tuvieron que ser sometidos a tratamiento quirúrgico.

Concluimos por tanto que la liberación percutánea con aguja, es una técnica eficaz, sencilla, segura y económica, con complicaciones mínimas para el paciente. Por tanto la consideramos como técnica de elección para el tratamiento del dedo en resorte, -donde es fundamental el aprendizaje-, indicaba en procesos de evolución mayor a 3-4 meses, o que no responden a otros tratamientos, siendo un método de elección en su tratamiento y que puede sustituir a la cirugía convencional en la gran mayoría de los casos, con alta satisfacción para el paciente.

## Bibliografía

- 1- Doyle J.R., Blythe W.: Macroscopic and functional anatomy of the flexor tendon sheath. *Journal Bone Joint Surg.* 56A: 1094, 1974.
- 2- Eastwood D.M. Gupta K.J., Johnson D.P.: Percutaneous release of the trigger finger: An office procedure. *Journal Hand Surg.* 17A: 114, 1992.
- 3- Merle M., Dautel G., Loda G.: Mano traumática. Urgencias. Ed. Masson s.a. 1995.
- 4- Kamhin M., Engel J., Heim m.: The face of injected triggers. *J. Hand* 15 : 218, 1983.
- 5- Quinell R.C.: Conservative management of trigger finger. *Practitioner* 224: 187, 1980.
- 6- Scott B.D.: Técnicas de anestesia regional. Ed. Panamericana s.a. 1990.
- 7- Torpe A.P.: Results of surgery for trigger finger. *J. Hand Surgery.* 13 B: 199, 1988.
- 8- Tubiana R., Thomine J.M.: La mano. Anatomía funcional y exploración clínica. Ed. Masson s.a. 1992
- 9- Tanaka J., Muraji M., Negoro M., Yamashita H., Nakano T., Nakano K.: Subcutaneous release of trigger thumb and fingers in 210 fingers. *Journal Hand Surg.* 15B: 463, 1990.
- 10- Verdán C., Michon J. : Le traitement des plaies des tendons fléchisseurs des doigts. *Rev. Chir. Orthop.* 47: 285, 1961.

# Noticias

## Programa de premios para el curso 2001

### Sesiones científicas

Durante el primer cuatrimestre del presente Curso, en el Salón de Actos de la Real Academia de Medicina de les Illes Balears, se han celebrado tres sesiones científicas.

El martes 6 de febrero tuvo lugar una conferencia titulada *Hacia un nuevo desarrollo del tercer mundo*, de la que fue ponente la doctora Juana María Román Piñana.

El martes 6 de marzo hubo una nueva mesa redonda; *El mal de las vacas locas*,

que moderó el doctor Bartolomé Anguera Sansó y en la que intervinieron los prestigiosos veterinarios, María José Portau, Francisco Rigo y Bartolomé Martí.

En fin, el martes 3 de abril, otra mesa redonda: *Facultad de Medicina en las Illes Balears. ¿Una utopía?*, moderada por el doctor Álvaro Agustí García-Navarro, en la que participaron los eminentes doctores M. Marcos, E. Rigo, E. Martínez Ataz y Miguel Triola.

A estos actos asistió numerosísimo público.

El presente programa de premios tiene por finalidad estimular, por un lado, el estudio y la investigación en el campo de la Medicina Veterinaria y, por otro, el desarrollo de la actividad científica en el ámbito de la Medicina Humana. El premio de Medicina Veterinaria se otorga a la mejor tesis doctoral defendida en el curso académico anterior y el premio de Medicina Humana se otorga a la mejor tesis doctoral defendida en el curso académico anterior.

3.º A estos premios se suma el premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía a un doctor en Medicina.

4.º La Real Academia de Medicina y Cirugía de las Illes Balears otorga un premio de honor a los doctores que hayan realizado trabajos de investigación de especial relevancia en el campo de la Medicina.

5.º En caso de que un doctor en Medicina haya sido nombrado doctor honorario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de las Illes Balears, este premio se otorga a un doctor en Medicina.

6.º Los premios se otorgan a los doctores que hayan defendido sus tesis doctorales en el curso académico anterior y el premio de Medicina Veterinaria se otorga a la mejor tesis doctoral defendida en el curso académico anterior.

7.º Los trabajos premiados en el presente programa de premios se publicarán en la revista "Medicina Veterinaria" y "Medicina Humana".

8.º El resultado de este concurso será publicado en la revista "Medicina Veterinaria" y "Medicina Humana" en el primer número de cada una de ellas correspondiente al curso académico de 2001.

9.º La Real Academia de Medicina y Cirugía de las Illes Balears se reserva el derecho de otorgar el premio de honor a un doctor en Medicina en el curso académico de 2001.

El Secretario General  
Juana M.ª Román Piñana

El Presidente  
José M.ª Rodríguez Tejedor



# Programa de premios para el curso 2001

La Real Academia de Medicina de las Islas Baleares, abre Concurso para conceder, durante el año 2001, 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 us 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 el cual se escribirá el título y el lema del mismo. En sobre aparte, cerrado y lacrado, se incluirá 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 los 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, solo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

6.ª Los premios no podran dividirse. Esta Real Academia podrá además conceder 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 la Corporación y podran ser publicados en la revista "Medicina Balear", completos o resumidos.

8.ª El resultado de este concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión inaugural del próximo Curso Académico de 2002.

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

Palma, 25 de enero de 2001.

El Secretario General:  
Juana M<sup>a</sup> Román Piñana

El Presidente:  
José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina



## **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 de las Islas Baleares. 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 de las Islas Baleares**

**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. **POSOLÓGIA:** 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 sequestradores de ácidos biliares. En pacientes tratados con fármacos inmunosupresores concomitantemente con lovastatina la dosis máxima recomendada es de 20 mg/d (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 pretratamiento. 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 sopesarse 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 de 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 80 mg dos veces al día). Casi ningún (<0,1%) de los pacientes de este estudio estaba bajo tratamiento concomitante con ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de niacina. En seis pacientes 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 POSOLÓGIA). 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 aparezcan 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 raros 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 tóxica, 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). **SOBREDOSIFICACION:** 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 pts/día. **PRESENTACION:** Envases de 28 comprimidos ranurados de 20 mg de lovastatina; 4.096 pts. (PVP IVA4). Envase de 28 comprimidos de 40 mg de lovastatina: 6542 pts. (PVP IVA4)



**Nergadani**

EL PERFIL DE LA EXPERIENCIA



URIACH

[www.uriach.com](http://www.uriach.com)