

Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894
DECANA DE LAS REVISTAS MÉDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 99/Octubre-Diciembre 2002/Nº 4

EDITORIALES

- 87 **El reto del siglo XXI.**
A. García-Alfageme.
- 88 **La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ciento ocho años de servicio a la medicina vizcaína.**
A. Villanueva Edo.
- 91 **IN MEMORIAM - Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales.**
I. Azkuna.

ORIGINALES

- 92 **El valor pronóstico de la reactividad cutánea retardada en la supervivencia a 10 años en el cáncer colorrectal: un estudio prospectivo / Larruazaleko erreaktibotasun atzeratuaren pronostiko-balioa ondeste-koloneko minbizitik bizirik atera eta handik 10 urtera: azterketa etorkizunari begira.**
M. Echenique.
- 100 **Bacteriemia y fungemia nosocomial en adultos en un hospital terciario: Estudio de un año.**
M. Montejo, J.L. Hernández, A. Martín, K. Aguirrebengoa, J. Fernández, J.R. Benito, J. Oñate, L. López, B. Vilar, P. González, J. Goikoetxea, G. Moreno.
- 104 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Índices de correlación con otras variables.**
R. de los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.

REVISION

- 108 **Control de síntomas en el paciente con cáncer.**
G. López, R. Fernández, P. Rodríguez, J.L. García.

CARTAS AL DIRECTOR

- 111 **Diagnóstico en patología mamaria.**
J.A. López.
- 112 **Nefrología extrahospitalaria.**
J. Ocharan.

NOTICIAS

- 113 **Premio Andrés E. de Mañaricua y Nuere. Diputación Foral de Bizkaia.**
- 116 **INDICE ANUAL VOL. 99 / 2002.**



GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 99

Octubre-Diciembre 2002

Nº 4

Director:

Dr. Alfredo García-Alfageme Guerrero

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de Redacción:

Dra. M.ª Teresa Bahillo del Río

Consejo de Redacción:

Dr. Luis Alciturri Imaz
Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar
Dr. Guillermo Barreiro García
Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta
Dr. Antonio Calderón González de Durana
Dr. Carlos de la Riva Aguinago
Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal
Dr. Luis Estrade Arluzea
Dr. Isidoro García Sánchez
Dr. Juan Carlos Gómez Esteban
Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres
Dr. Arsenio Martínez Alvarez
Dr. Gabriel Martínez Compadre
Dr. Fco. Javier Moraza Cortés
Dra. Rosa Inés Muñoz González
Dr. Jesús Oyanguren Baratas
Dr. Iñaki Riaño Urieta
Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad
Dr. Juan Carlos Sanz Prieto
Dr. Fernando Uresandi Romero
Dr. Andrés Valdivieso López
Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DIRECTIVA (2001-2003):

Presidente:

Dr. Alfredo García-Alfageme Guerrero

Vicepresidentes:

Dr. Guillermo López Vivanco
Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales †
Dr. Federico Simón Salazar
Dr. Jon Tellería Elorza
Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

Secretario General:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Secretario de actas:

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Bibliotecaria:

Prof. Dra. Isabel Forcadas Berdusan

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Prof. Dr. José M.ª Aguirre Salcedo
Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario
Dr. Adolfo Momoitio Bárcena
Dr. Rafael Olalde Quintana
Dr. Roberto San Sebastián Chueca
Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MÉDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

Preimpresión: BILTEX

Depósito legal BI 52-1958 – ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 36,06 €

Bibliotecas biomédicas catalogadas: Gratuita.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2002 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 99

Octubre-Diciembre 2002

Nº 4

ISSN 0304-4858

INDICE

EDITORIALES

- 87 **El reto del siglo XXI.**
A. García-Alfageme.
- 88 **La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ciento ocho años de servicio a la medicina vizcaína.**
A. Villanueva Edo.
- 91 **IN MEMORIAM - Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales.**
I. Azkuna.

ORIGINALES

- 92 **El valor pronóstico de la reactividad cutánea retardada en la supervivencia a 10 años en el cáncer colorrectal: un estudio prospectivo / Larruzaleko erreaktibotasun atzeratuaren pronostiko-balioa ondeste-koloneko minbizitik bizirik atera eta handik 10 urtera: azterketa etorkizunari begira.**
M. Echenique.
- 100 **Bacteriemia y fungemia nosocomial en adultos en un hospital terciario: Estudio de un año.**
M. Montejo, J.L. Hernández, A. Martín, K. Aguirrebengoa, J. Fernández, J.R. Benito, J. Oñate, L. López, B. Vilar, P. González, J. Goikoetxea, G. Moreno.
- 104 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Índices de correlación con otras variables.**
R. de los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.

REVISION

- 108 **Control de síntomas en el paciente con cáncer.**
G. López, R. Fernández, P. Rodríguez, J.L. García.

CARTAS AL DIRECTOR

- 111 **Diagnóstico en patología mamaria.**
J.A. López.
- 112 **Nefrología extrahospitalaria.**
J. Ocharan.

NOTICIAS

- 113 **Premio Andrés E. de Mañaricua y Nuere. Diputación Foral de Bizkaia.**
- 116 **INDICE ANUAL VOL. 99 / 2002.**

BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2002»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2002 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «NOTAS CLINICAS» y «CARTAS AL DIRECTOR», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» está dotado con 901,5 € a la mejor NOTA CLINICA y 601 € a la Mejor CARTA AL DIRECTOR.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

GACETA MÉDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 99

October-December 2002

Nº 4

ISSN 0304-4858

CONTENS

EDITORIALS

- 87 **The Twenty first Century Challenge.**
A. García-Alfageme.
- 88 **Academia de Ciencias Médicas de Bilbao: One hundred and eight years in the service of biscayan medicine.**
A. Villanueva Edo.
- 91 **IN MEMORIAM - Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales.**
I. Azkuna.

ORIGINALS

- 92 **Prognostic significance of delayed sensitivity skin test in colorectal carcinoma: a 10 year prospective study.**
M. Echenique.
- 100 **Nosocomial Bloodstreams in adults in a tertiary care center: A one year prospective study.**
M. Montejo, J.L. Hernández, A. Martín, K. Aguirrebengoa, J. Fernández, J.R. Benito, J. Oñate, L. López, B. Vilar, P. González, J. Goikoetxea, G. Moreno.
- 104 **Evolution of the anthropometric measures in children's feet: Correlation indices with other variables.**
R. de los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.

REVISION

- 108 **Symptomatic support in patients with cancer..**
G. López, R. Fernández, P. Rodríguez, J.L. García.

LETTERS TO EDITOR

- 111 **Imaging in breast diseases.**
J.A. López.
- 112 **Extra-Hospital Nephrology.**
J. Ocharan.

NEWS

- 113 **Prize Andrés E. de Mañaricua y Nuere. Diputación Foral de Bizkaia.**
- 116 **ANNUAL INDEX VOL. 99 / 2002.**

BASES DEL «PREMIO ONCOLOGIA 2002»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2002” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2002” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2002.

El “Premio Oncología 2002” está dotado con 1.000 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

El reto del siglo XXI

The Twenty first Century Challenge

Con motivo del galardón que la Diputación de Bizkaia ha concedido a nuestra Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Premio Andrés E. de Mañaricua y Nuere, en reconocimiento a la labor desarrollada por esta institución en las diversas disciplinas científicas y humanísticas, me siento movido a escribir estas líneas reflexionando sobre lo que esta centenaria institución representa ahora, en los albores de este nuevo siglo, en el mundo de la medicina y ciencias médicas de Bilbao.

Como todos sabemos, la Academia nace como una necesidad de aquellos profesionales médicos y farmacéuticos de la villa, en plena generación del 98, que requerían, que necesitaban, un foro de discusión y un ateneo en el que poder intercambiar ideas, actualizar conocimientos y confrontar sus experiencias sobre aquella balbuceante medicina científica de entonces.

Se convierte así en una institución prestigiosa y útil, tanto que es consultada con frecuencia por la administración de entonces y en muchas ocasiones actúa como un centro de opinión médico-sanitaria con un gran peso específico.

La Academia ha pasado por todas las vicisitudes que nos ha deparado la historia de nuestro siglo XX y paralela a ella, esta revista que ha sido la portavoz de las actividades académicas durante todo este tiempo, exceptuando los años que por la guerra civil no se publicó; esta es la razón por la que el próximo año se editará el volumen número cien, es decir que celebraremos también su centenario.

Desde hace ya varias décadas los motivos que hicieron necesaria la creación de la Academia han ido diluyéndose; se han creado excelentes hospitales y centros sanitarios; tenemos una Facultad de Medicina; han

proliferado las Sociedades Científicas a todos los niveles (nacional, regional, locales); la información médica se ha desarrollado espectacularmente, se ha globalizado. Todo esto ha ido restando protagonismo a la Academia, al ceder parte de sus actividades que antes realizaba prácticamente en exclusiva.

Sin embargo mantiene todavía su papel, basta con asomarnos a las memorias que anualmente publica, y que, como todos los que seguís de cerca su actividad lo sabéis: a lo largo del curso académico se siguen realizando los programas de actividades científicas y de formación continuada que organizan sus distintas secciones. La Semana de Humanidades, creada por iniciativa de un buen número de académicos cumplirá el próximo año su trigésima edición.

El galardón adjudicado por la Excm. Diputación es pues un acicate, que debe animarnos a “arrimar el hombro”, para replantearnos su futuro y completar su adaptación a las nuevas realidades y situaciones que se están viviendo en estos nuevos tiempos. El futuro pues de esta institución centenaria está en nuestras manos y depende en gran parte del rumbo que entre todos los académicos queramos darle.

Quiero terminar, deseando para todos los que se acerquen a estas páginas un feliz Año Nuevo, que es un año más para la academia y el año del centenario de esta revista. Espero que entre todos sepamos valorarla: es una de las Instituciones Médicas más antiguas y con una revista que es decana de la prensa médica. Espero pues que su futuro nos remueva tanto como para involucrarnos en él.

Dr. Alfredo García-Alfageme Guerrero
Presidente de la Academia
de Ciencias Médicas de Bilbao

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ciento ocho años de servicio a la medicina vizcaina

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao: One hundred and eight years in the service of biscayan medicine

Bizkaiko Ahaldun Nagusiak jauna, Bizkaikako Ahaldundiko Cultura Saileko Diputatu andrea, Adintariak, Akademikideak jaunok eta andreak, gure lagun onak:

Bilbo'ko Sendalaritz Jaikindiaren izenean zuen aurréan hitz egitea ohore andia da nireetzat eta horrexegatik Jakindiari Lehendekari, ezkerak eman nai nizkioke.

Es una feliz casualidad que hoy, 25 de Noviembre de 2002, exactamente 107 años después de la celebración de la primera reunión clínica de su Historia, la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao reciba el Premio Mañaricua de manos de nuestra Diputación Foral. En aquel momento de 1895, su Presidente de Honor, el Dr. Agustín María de Obieta, de 87 años de edad, hizo una lúcida exposición del hacer médico del siglo XIX a través de los médicos y cirujanos de Bilbao que había conocido en sesenta y cinco años de vida profesional. No intentaré emular a aquel digno antecesor, resumiendo aquí los ciento ocho años de la Academia, por lo que me limitaré a citar tres momentos estelares.

El primero, naturalmente, fue el de su fundación. La Academia nace al mismo tiempo que Röntgen comunicó el descubrimiento de los rayos X. Fue el Dr. Carmelo Gil y Gorroño quien adquirió en Bilbao la primera instalación que prestó por algún tiempo a la Academia para disposición de sus miembros.

La Academia aparece en el momento más interesante de la vida de Bilbao. Es contemporánea de los primeros Concierdos Económicos, del auge de la minería y la siderurgia, la reestructuración del puerto, la aparición de los Bancos locales, etc. En un Bilbao multiforme, donde la clase media encarnaba el "espíritu liberal", la alta burguesía levantaba sus viviendas en el Ensanche de Abando, Neguri y Algorta, en contraste con los deficientes barrios obreros de cuyas condiciones antihigiénicas se ocupan las sesiones de la Academia al hablar de los problemas de las enfermedades transmisibles.

Este crecimiento trajo fuertes cambios sociales. La ideología socialista prende entre los inmigrantes maltratados y sin raíces, y por otro, la desaparición del modo tradicional de vida favorece la aparición de las posturas nacionalistas. Junto a estos dos, el carlismo y los monárquicos mauristas completan el espectro político de la Villa.

A pesar que la Academia la pide en sus editoriales de la Gaceta Médica del Norte, en Bilbao no hay aun Universidad pero sí dos centros superiores. Deusto y la Escuela de Ingenieros, que dotaron a las empresas viz-

caínas y del resto de España de un eficiente personal ejecutivo.

En lo cultural nacen la Filarmónica y la Coral, se reinaugura el Arriaga, Resurrección María de Azkue gana la cátedra de euskera del Instituto Vizcaíno y aparece una floración de artistas que cito de corrida: Lecuona, Barroeta, Zamacois, Guinea, Guiard, García Uranga, García Asarta, Vicandi, Amarica, Regoyos, Iturrino, Echevarría, Losada, Tellaeché, Durrio, Mogrovejo, Huerta, Quintín de Torre, Achúcarro, Landecho, Bastera, Smith, y un largo etcétera.

No era muy halagüeña la situación sanitaria. Un neonato tenía una expectativa media de vida de 25 años. En la Maternidad en tres años murieron 253 niños entre sarampión, meningitis tuberculosa, viruela, heredosifilis, difteria y enfermedades exantemáticas.

Las circunstancias sociales, laborales, (chabolismo, pupilaje, barracones para dormir "con camas ocupadas en turnos de ocho horas, que nunca se enfriaban") favorecían las infecciones. Los médicos sólo contaban con su estetoscopio, sus manos, su raciocinio, un laboratorio rudimentario, el recién nacido tubo Röntgen y poco más. Su capacidad terapéutica estaba basada en la fórmula magistral.

La asistencia médica social se reducía a la beneficencia para quienes no podían sufragar el gasto de su enfermedad en un insuficiente Hospital de Achuri atendido por ocho médicos. La Maternidad asistía a las parturientas y los Expósitos, a los menores de dos años abandonados en el torno. Había dos Casas de Socorro, una en el Hospital y otra en la llamada Casa Palacio, del nº 12 de la calle Ledesma.

Creo que el fenómeno de la Generación del 98 no se limitó a los escritores. Junto a Ganivet, Azorín, Valle Inclán, Machado y los vascos Unamuno, Maeztu y Baroja, apareció en España toda índole de profesionales con el mismo pensamiento de romper moldes y asomarse a Europa sin perder las propias esencias. A esta generación médica bilbaína del 98 pertenecen los fundadores de la Academia, 75 médicos y farmacéuticos que crearon una cátedra en la que la libertad de expresión no tenía más limitación que la ética profesional. Así, junto a los foráneos el eminente cirujano José Carrasco, primer director de Basurto, y el primer tisiólogo de Vizcaya, el castellano Francisco Ledo, se unían las fuertes personalidades de los vizcainos Enrique de Areilza y Carmelo Gil. Martín Valdés, médico cubano afincado en Bilbao, funda la revista Gaceta Médica del Norte, su órgano de expresión y de inquietud profesional de los socios de la Academia y que hoy es la única

superviviente de la prensa médica española anterior al siglo XX.

La Academia sigue las corrientes médicas de fin del XIX que tendían a construir una patología y una terapéutica, fieles a una ciencia experimental. La sociedad estimaba al médico capaz de desembocar sus conjeturas en un diagnóstico acertado, de conjugar la teoría especulativa con la práctica terapéutica y dotado con la atención al enfermo de quien a menudo era confidente y consejero.

Los médicos y farmacéuticos que a principios de 1895 crearon la Gaceta Médica del Norte y la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao eran profesionales con inquietudes, capaces de leer artículos y libros extranjeros, con bibliotecas dotadas de los últimos tratados y estaban al tanto de lo que en aquellos años se publicaba. Habían visto el progreso de las ciencias experimentales durante la última mitad del siglo XIX y buscaban el diagnóstico no sólo por la intuición y la deducción sino por los caminos más objetivos y científicos de la comprobación y la experimentación.

Eran profesionales capaces de desarrollar su trabajo con conocimientos técnicos entroncados en un prestigio que superaba el ámbito profesional para ejercer su influencia, no sólo en la esfera familiar de sus pacientes, sino en el contexto social del Bilbao en que se mueven, y respondían a las palabras de Pasteur que el Dr. Carrasco, primer Presidente efectivo de la Academia pronunció hace 107 años: *“Lo que hace falta es, que pueda cada cual estar en el derecho de haber dicho, que yo haga cuanto pueda”*, lo que transcrito al latín, *faciam ut potero*, permanece desde entonces en el escudo de la Academia.

A más cien años fecha, llama la atención la minuciosidad con que los médicos realizaban la historia clínica, recogían los hallazgos de la exploración clínica y con ellos y su raciocinio, entraban en las disquisiciones diferenciales del diagnóstico. La poca especificidad de aquellos datos permitía el debate académico.

Para describir el segundo momento, siguiendo con el paralelismo literario, demos un salto de treinta años, hasta los tiempos de la llamada Generación del 29. En el ínterin hemos visto a Nicolás de Achúcarro salir de su hogar en Neguri, pasar por Washington donde había organizado el Servicio de Anatomía Patológica del Gouvennement Hospital for the Insane y, por decisión de Cajal, encargarse del laboratorio de biología de la Junta de Ampliación de Estudios. Por cierto, me he preguntado a menudo si alguna vez se hizo algo para integrarle dentro de las instituciones de la medicina bilbaína.

A partir de 1924 la Gaceta Médica del Norte y la Academia adquieren un nuevo dinamismo. Habían desaparecido prácticamente todos los fundadores que son substituidos por una generación de médicos, muchos procedentes del Internado del Hospital de Basurto, donde se formaban los alumnos de Medicina siguiendo un plan de estudios reconocido por la Universidad de

Valladolid. De esta manera surgen jóvenes personalidades, los Viar, Atucha, Guimón, Arróspide, Iriarte, Feijóo, Argumedo, Gárate, Mendaza, etc. muchos de los cuales buscaron en hospitales franceses y alemanes conocimientos y ampliación de su formación universitaria, para llenar la vida profesional médica bilbaína. En la Academia engarzaron con la presencia de Vicente San Sebastián, Wenceslao López Albo, Cesáreo Díaz Emparanza y Julio Laguna.

Estos médicos forman un grupo que desea contar con la Facultad de Medicina en la suspirada Universidad Vasca. Cronológicamente se sitúan dentro del florecimiento de la medicina española, cuya expresión más representativa fueron la escuela histológica de Cajal, la farmacológica de Velázquez, la fisiológica de Jiménez de Asúa, la clínica médica de Jiménez Díaz y Marañón o la traumatológica de Jusep Trueta.

En la Academia su presencia empezó a notarse. Gaceta Médica del Norte cambia su nombre por el de Revista Clínica de Bilbao. A sus nuevos redactores les acucia el deseo de airear el nombre de su Villa dentro del mundo médico de España. Al cambio de nombre acompaña otro fundamental de su estructura. Se publican las tesis doctorales de los Feijóo, Gárate, Guimón, Viar Bayo, Arzamendi y Argumedo. Los artículos adjuntan una bibliografía plural en francés, alemán, italiano e inglés y, como prueba de su mayor difusión, surge tímidamente la publicidad de la incipiente industria farmacéutica española..

Entre los años 1925 y 1936 surgen en España nuevas instituciones hospitalarias. En Valdecilla, un académico, el Dr. López Albo, proyectó el Pabellón de Neuropsiquiatría y, posteriormente, dirigió aquel Hospital hasta 1937. En 1930 Ramón Zumárraga tiene la oportunidad de ser primer director de otra institución sanitaria, el Pabellón Briñas y después de la Ciudad Sanatorial Antituberculosa de Santa Marina.

Desgraciadamente para Euzkadi y para toda España, en un lluvioso domingo de Julio de 1936 se desencadenó la última guerra civil, cuarta en el plazo de cien años, el traumatismo más intenso que ha sufrido toda España. Pueblos y ciudades, hombres e instituciones, salieron de ella dejando muchas víctimas en el camino y profundas heridas en los supervivientes. La Academia, que había terminado normalmente sus sesiones del curso 1935-36, vio suspendidas sus actividades y la publicación de su Revista. Muchos de sus asociados fueron movilizados en ambos ejércitos, algunos sufrieron encarcelamiento y destierro; otros se exiliaron y tardaron en volver. Todo en fin, contribuyó a que una serie de excelentes médicos se vieron desposeídos de sus cargos y apartados de sus puestos de trabajo.

El tercer momento de la Academia deseo situarlo entre los años sesenta y setenta. Otras nuevas generaciones hicieron su aparición, muchas de ellas formadas en los Hospitales de Basurto, Santa Marina, Górliz, los psi-

quiátricos y en las instituciones Fundación Vizcaya Pro Cardíacos e Instituto de Maternología y Puericultura que atrajeron no sólo a los médicos vizcainos que deseaban una mejorar su formación universitaria sino a los del resto de las provincias españolas, lo que cristalizó una simbiosis que benefició indudablemente a la medicina vizcaina en los tiempos anteriores a la creación de la Facultad de Medicina.

En los años cincuenta, los médicos bilbaínos empiezan a asomarse tímidamente a Europa. El paso de la frontera se hace con más facilidad y aunque persisten las dificultades para adquirir divisas u obtener visados, muchos acuden anualmente a las Jornadas Médicas de Burdeos. Ello dio lugar a intercambios entre la Academia y la Universidad bordelesa con presencia de médicos de una y otra en ambos lados de la frontera, contactos que fructificaron en proyectos concretos como el llevado a cabo por el Dr. Enrique de Usobiaga Marchal, de Bilbao y el Prof. Jean-Jacques Dubarry, de Burdeos, quienes iniciaron las Jornadas Hispano-Francesas de Gastroenterología, reuniones bianuales de digestólogos de ambas naciones, que duraron más de veinticinco años.

Gaceta Médica trató de atraer a sus páginas firmas de prestigio y temas de actualidad. Por la Academia pasan personalidades españolas y extranjeras, como el prof. Waskmann, descubridor de la estreptomocina, quien fue nombrado Socio de Honor de la Academia, seis meses antes de conseguir el premio Nobel. Junto a él catedráticos y Jefes de Servicio de todas las facultades y hospitales de España.

Pero son los médicos de los hospitales y de las instituciones sanitarias vizcainas citadas anteriormente, los que mayormente nutren sus sesiones y llenan los artículos de Gaceta Médica. Presiden la Academia hombres del prestigio del Dr. Obregón, figura que, si me permiten un anacronismo, inspiró al personaje de don Diego López de Haro, en la comedia de Tirso de Molina, *La prudencia en la mujer*, a decir aquello de **vizcaíno, corto en palabras, en hechos largo**. Enrique de Miguel, que promovió la aparición de las secciones especializadas de la Academia, Guimón que estableció un rico programa de acontecimientos científicos y que en 1968, vio cumplido uno de los deseos más fervientes de la medicina viz-

caina: la creación por el ministro Villar Palasí de las Facultades de Medicina y ciencias, primeras de la Universidad de Bilbao, después del País Vasco.

Tras ellos, presidentes como José Luis Goti cuya desbordante actividad superó los límites de la Academia y se proyectó sobre el Seminario y Museo de la Medicina Vasca, Enrique de Arzúa que tuvo que trasladar la sede de la Academia sin que se perdiera ninguno de los actos programados, Vía a quien le tocó cubrir el programa extraordinario del 75º aniversario de su fundación y en fin, tantos buenos profesionales que pusieron su impronta en la Academia.

No quiero cerrar estos rasgos de la historia de la Academia sin hacer una mención a la violencia que asola a nuestro país y de la que no se han librado los miembros de la Academia. En 1981 ETA secuestró al Dr. Luis Manuel Allende Porrúa, Presidente Estomatólogo de la Academia, quien fue liberado pocos días después, y falleció a los pocos meses. En aquel mismo año ETA p-m secuestraba en Bilbao a tres cónsules honorarios. Uno de ellos, el de la República de El Salvador, el Dr. Antonio Alfaro, era también miembro de la Academia. Violencia de signo contrario fue el asesinato el día 20 de Noviembre de 1984, en su consulta privada, del académico Dr. Santiago Bouard, dirigente de Herri Batasuna.

Sean mis últimas palabras para expresar aquí el más profundo deseo de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao que sucesos como éstos desaparezcan para siempre y para pedir en su nombre a quienes con nuestro voto hemos encargado la gestión la vida pública de nuestro país, toda la inteligencia, toda la medida, toda la voluntad y todos los esfuerzos necesarios para buscar los caminos que logren el destierro de la violencia y el advenimiento de la paz, sin poner por delante ni partidismos egoístas ni estériles particularismos.

Al fin y al cabo, la paz es un fármaco universal que necesitan los enfermos para curarse y los sanos para no enfermar. Mille ezker, muchas gracias.

Antonio Villanueva Edo

Ex-Presidente de la Academia
de Ciencias Médicas de Bilbao

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

IN MEMORIAM JAVIER SÁENZ DE BURUAGA RENOBALES



Javier Sáenz de Buruaga Renobales, Vicepresidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Javier Sáenz de Buruaga ha muerto en las postimetrías del 2002. No ha podido ver los albores del nuevo año ni asistir a la inauguración del nuevo paseo que, desde el puente de La Salve, se encamina hacia Botica Vieja uniendo a Bilbao con la anexionada República de Deusto. Javier, que era un gran discutiador, seguía con interés la transformación de Bilbao y entre paseo y paseo comentábamos el presente y futuro de la Villa. Lástima Javier que no lo hayamos aprovechado juntos, ahora que se puede caminar de puente a puente y aún más lejos. Lástima que no hayas vivido un poco más, tú que eras un hombre bueno en el sentido más estricto (y si quieres cristiano) de la palabra. Javier lo era y mucha gente dará fe de lo que digo.

Le conocí en los prolegómenos de Osakidetza, cuando este organismo era una criaturita, sin apenas competencias. Vivimos su gestación y su crecimiento y desde el primer momento en que el Lehendakari Ardanza me nombró Consejero, tuve clara la idea de que Javier fuera el Viceconsejero. A él se deben muchas de las cosas con que cuenta la Sanidad Vasca, a él se debe un talante conciliador, aperturista, tolerante con muchos organismos y asociaciones. Tareas que no aceptaban otros, las asumía Javier. Le debemos muchas cosas.

Farmacéutico de profesión, tuvo una visión moderna de la Salud Pública. La mimó porque –como se ha demostrado con posterioridad– un sistema sanitario eficaz es primordial de cara a la ciudadanía y fundamental su contribución a la construcción del País.

Javier amó a su País y a su familia. Era bilbaino por los cuatro costados y Lekeitio su escondite veraniego. Una enfermedad truncó su vida profesional el año 94. La afrontó con valentía, resistió la embestida y ganó varias partidas. ¡Cuánto me hubiera ayudado en el Ayuntamiento y cuánto se enfadaba ante alguna política que se hace hoy en día, la del regate corto con sus enredos y filtraciones! El, que era un señor en la política y en la calle.

Descanse en paz el amigo. Estoy seguro que todas las personas que tuvimos contacto con él le recordaremos con orgullo. Los farmacéuticos han perdido a un buen profesional, a un valedor de la profesión. Los demás hemos perdido a un ser entrañable.

**Doctor Iñaki Azkuna
Alcalde de Bilbao**

El valor pronóstico de la reactividad cutánea retardada en la supervivencia a 10 años en el cáncer colorrectal: un estudio prospectivo / Larruazaleko erreaktibotasun atzeratuaren pronostiko-balioa ondeste-koloneko minbizitik bizirik atera eta handik 10 urtera: azterketa etorkizunari begira

Prognostic significance of delayed sensitivity skin test in colorectal carcinoma: a 10 year prospective study

M. Echenique

Departamento de Cirugía / Kirurgia Saila.
Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibersitatea.

RESUMEN

El propósito del estudio es determinar si la respuesta inmunocelular medida mediante reactividad cutánea pueda tener un valor pronóstico en el cáncer colorrectal.

Material y Metodos: Se analiza de forma prospectiva y a 10 años una serie de 77 pacientes intervenidos de cáncer colorrectal en diferentes estadios histopatológicos -A=4, B=19, C=49 y D=5- tratados en un mismo hospital y con los mismos criterios durante un período de 2 años. La supervivencia a los 10 años fue de 4/4 en el estadio A, 7/19 (36,8%) en el B, 8/49 (16,32%) en el C y 0/50 (0%) en el D. Se determinó preoperatoriamente, a las 48 horas postoperatorias y a los 30 días la reactividad cutánea retardada a un conjunto de antígenos -Multitest (r)-.

Resultados: El estudio de los datos una vez conocida la supervivencia real a 10 años de la reactividad cutánea preoperatoria, medida en mm, resulta significativa en cuanto al pronóstico para pacientes en estadios B - $p < 0,05$ - y C $p < 0,01$ -.

Conclusión: La determinación numérica de la reactividad cutánea retardada preoperatoria parece constituir un índice de valor pronóstico en el cáncer colorrectal en estadios B y C.

PALABRAS CLAVES: Cáncer, colon, recto, inmunidad, supervivencia.

SUMMARY

The aim of the study was to determine if the cell-mediated immune response may have any prognostic signification in cancer of the colon and rectum.

Material and Methods: A series of 77 patients operated for cancer of the colon and rectum in the same hospital and with identical criteria during two years are analyzed prospectively for a ten year follow up. Dukes stages were -A=4, B=19, C=49 y D=5. Survival according stages was: 4/4 in stage A, 7/19 (36.8%) B, 8/49 (16.32%) C y 0/50(0%) D. Before operation and 48 h. thereafter and at 30 days cell-mediated immune reactivity skin test was done trough a multiple antigen compound -Multitst-R.

Results: Comparison of preoperative numeric results according staging with a control group demonstrates, a significative diference for patients stage B and very significative for stage considering patients alive and death at ten years.

Conclusion: Cell-mediated immune reactivity skin test measured preoperatively may represent a prognostic factor y cancer of the colon and rectum for stages B and C.

KEY WORDS: Cancer, colon, rectum, survival, immunity, cell-mediated.

LABURPENA

Hona zer zuen helburu ikerlan honek: larruazaleko erreaktibotasunaren bidez neurtutako erantzun immunozelularak ondeste-koloneko minbizian pronostiko-baliorik ba ote duen jakitea.

Materiala eta metodoak: Etorkizunari begira (hamar urteko epean) 77 gaixo aztertu dira, guztiak ere ondeste-koloneko minbiziagatik ebakuntza egin zaienak eta hainbat estadio histopatologikotan daudenak -A-n=4, B-n=19, C-n=49 eta D-n=5-, ospitale berean, irizpide berberak erabilia, bi urtez tratatuak. Honakoa zen hamar urteren buruan bizirik zeuden gaixoen proportzioa: 4tik 4 A estadioan (%100); 19tik 7 (% 36,8) B-n; 49tik 8 (% 16,32) C-n eta 5etik bat ere ez (% 0) D estadioan. Ebakuntza egin aurretik eta ebakuntza egin eta handik 48 ordura zein 30 egunera zehaztatu zen larruazaleko erreaktibotasun atzeratua hainbat antigenorekiko -Multitest (R)-.

Emaitzak: B - $p < 0,05$ - eta C - $p < 0,01$ - estadioetako gaixoen pronostikorako -hamar urterako benetako biziraupena zein den jakin ondoren- adierazgarria da ebakuntza aurreko larruazaleko erreaktibotasuna (mm-tan neurtua).

Ondorioak: Ebakuntza aurreko larruazaleko erreaktibotasun atzeratuaren zenbakizko zehaztapena pronostiko-balioa da, antza, B eta C estadioetako ondeste-koloneko minbizian.

HITZ ADIERAZGARRIAK: Minbizia, kolona, ondestea, inmunitatea, biziraupena.

Revisión del Euskera por los Académicos Iñigo Moína y Aitor Montes.

Introducción

El cáncer colorrectal es la segunda neoplasia más frecuente del mundo occidental (1) representando un 15% de las muertes por cáncer. Sus indicaciones quirúrgicas, la táctica y técnica operatoria están claramente establecidas. El tratamiento complementario en el cáncer avanzado -químico, radio e inmunoterapia- son objeto de constante revisión y modificación. Sin embargo la

Sarrera

Ondeste-koloneko minbizia da Mendebaldeko (1) bigarren neoplasia hedatuena: minbiziagatik heriotzen % 15 eragiten du. Argi eta garbi finkatuta daude haren egokiespen kirurgikoak, ebakuntza-taktika eta -teknika. Etengabe berrikusten eta aldatzen ari da aurrera egin duen minbiziaren tratamendu osagarria -kimioterapia, erradioterapia eta inmunoterapia-. Hala eta guztiz ere, biziraupen-tasak ez du aparteko aldaketarik izan azkeneko bi hamarkotan.

Ondeste-koloneko minbizia zuten hainbat gaixori BERTATIK BERTARA hamar urtez egindako jarraipenaren emaitza da honako lan hau. Horren atariko emaitzak -lehenbiziko bost urteei zegozkie-

Correspondencia:
Miguel Echenique Elizondo. Medikuntza Irakaskuntza Gunea
Universidad del País Vasco - Euskal Herriko Unibersitatea.
Dr. Begiristain Pasealekua, 105.
20014 Donostia-San Sebastián. Tel.: +34 943017319 - Fax: +34 943017330
Correo electrónico: gepecelm@sc.ehu.es

supervivencia no ha sufrido grandes modificaciones en las dos últimas décadas.

Este trabajo es el resultado del seguimiento real a 10 años de una serie de pacientes intervenidos por cáncer colorrectal y cuyos resultados preliminares a 5 años ya fueron publicados (2). El seguimiento de la serie permite confirmar y reforzar los resultados anteriormente demostrados.

Material y métodos

Entre el 1 de Enero de 1986 y el 31 de Diciembre de 1987 fueron intervenidos en el Departamento de Cirugía del Hospital N^o S^a de Aránzazu un total de 93 pacientes por cáncer de colon y recto. Este estudio fue diseñado en 1985 y realizado de forma prospectiva con un seguimiento real de 10 años. Fueron considerados como criterios de inclusión:

1) Pacientes ingresados e intervenidos por presentar cáncer colorrectal en el mismo centro y tratados por las mismas personas, con pautas quirúrgicas y complementarias iguales.

2) Haber cumplido la totalidad de las determinaciones incluidas en el diseño.

3) Haber sido controlados en su evolución tanto en el hospital como telefónicamente.

Se consideraron como criterios de exclusión: a) El no haber completado la totalidad de los puntos del estudio, bien por razones personales, operativas o de fallecimiento. Un total de 77 casos fueron los que cumplieron los criterios indicados y van a constituir la base del trabajo. De ellos 41 fueron varones y 36 mujeres. Edad media -X- (años)- de los varones fue de 65,3 (rango 36-83) y el de las mujeres: 70,2 (rango 40-84). En el seguimiento a 10 años 7 pacientes no pudieron ser controlados de los 84 registrados en la revisión a 5 años. Todos los casos fueron adenocarcinomas, de diverso grado de diferenciación. Se determinaron preoperatoriamente, a las 48 horas de la intervención y a los 30 días los siguientes parámetros:

1) Reactividad cutánea retardada a un conjunto de antígenos - Multitest (R)- midiéndose en mm. de respuesta a cada antígeno y realizando la suma total ($n_1+n_2+n_3...n_7$) lo que resultaba en un parámetro - N - indicador de la reactividad cutánea total. Esta determinación se realizó por grupos histopatológicos, obteniendo un valor medio - X - para cada uno de ellos, de acuerdo con el nivel de reactividad. Se estableció un grupo control de 20 personas sanas (personal hospitalario) con el fin de realizar un análisis comparativo. Esta fue una muestra aleatoria que es la que sirvió como control de la reactividad de personas sanas en nuestro medio.

2) Inmunoglobulinas G, M y A.

3) Proteínas totales.

4) Albúmina.

5) Hemograma completo.

6) Se registró el estadio histopatológico según la clasificación de Dukes (3), sin modificaciones para simplificar el estudio y por lo anteriormente comentado. El análisis de supervivencia de la serie se efectuó mediante registro de la SUPERVIVENCIA REAL a intervalos de 12 meses. El estudio estadístico se realizó mediante un programa -SPSS 6.0-. Fueron considerados como significativos los valores de $p < 0,05$.

7) Se confeccionó un grupo control de 20 voluntarios sanos para valoraciones comparativas.

El propósito de nuestro estudio ha sido:

1.- Comprobar el estadio histopatológico en que los pacientes llegan al hospital.

2.- Seriareen segimendua berretsi eta finkatu egiten ditu lehendik frogatutako emaitzak.

Materiala eta metodoak

1986ko urtarrilaren 1etik 1987ko abenduaren 31ra bitartean ondesteko eta koloneko minbizidun 93 gaixori egin zitzaizen ebakuntza Arantzazuko Ama Ospitaleko Kirurgia Departamenduan. 1985ean diseinatu zen azterketa eta prospekzio gisara egin zen, serieari bertatik bertarako segimendua eginez 10 urtez. Honako irizpideok erabili ziren jendea programa horretara biltzeko:

1) Ondeste-koloneko minbizia izateagatik zentro berean ospitale-ratu eta operatutako gaixoak izatea, jende berak eta eredu kirurgiko zein osagarri berberetz artatuak. 2) Diseinuan ageri diren xehetasun guztiak betetzea.

3) Bai ospitalean bertan bai telefonoz kontrolatu izana gaixoen bilakaera. Programatik kanpo uzteko irizpideak, berriz, honakook izan ziren: a) Azterketarako atal guztiak bete ez izana (arrazoi pertsonalak edo operatiboak zirela-eta, edo heriotzagatik). Guztira 77 kasuk betetzen zituzten finkatutako irizpideak, eta horiek izango ditu euskarri lanak. Horietarik, gizonezkoak 41 ziren; emakumezkoak, 36. Gizonezkoen batezbesteko adina (urtetan) 65,3koa zen (36 urtetik 83ra bitartekoak ziren); emakumezkoena, berriz, 70,2koa (40 urtetik 84ra bitartekoak). Hamar urteko jarraipen-prozesu horretan, bosgarren urteko azterketan zazpi gaixo geratu ziren kontrolatu ezinik (84 zeuden erregistratuta). Adenokartzinomak ziren kasu guztiak, hainbat mailatan bereziak. Honako parametro hauek zehaztatu ziren (ebakuntzak egin aurretik, ebakuntzak egin eta handik 48 ordura eta handik 30 egunera):

1) Larruazaleko erreaktibotasun atzeratua hainbat antigenorekiko -(R) Multitest-a-. mm-tan neurtu zen antígeno bakoitzarekiko erantzuna eta guztien batura ($n_1+n_2+n_3...n_7$) egin zen. Emaitza: larruazaleko guztizko erreaktibotasunaren adierazle den N parametroa. Multzo histopatologikoa egin zen zehaztapena, eta batez besteko balioak (X) atera ziren haietako bakoitzerako, erreaktibotasun-mailaren arabera. Bestalde, hoguei lagun osasuntsuko kontrol-talde bat (ospitaleko langileak denak) eratu zen, konparazio-azterketak egiteko. Ausazko lagina izan zen hori, eta horixe erabili genuen gure inguruneko pertsona osasuntsuen erreaktibotasuna kontrolatzeko.

2) G, M eta A immunoglobulinak.

3) Guztizko proteinak.

4) Albumina.

5) Hemograma osoa.

6) Dukesen sailkapenaren arabera (2) erregistratu zen egoera histopatologikoa, aldaketarik gabe (azterketa errazteagatik eta lehendik aipatutako arazoengatik). Serieari dagokion bizirapenaren azterketa BENETAKO BIZIRAUPENAREN erregistroaren bidez egin zen, 12 hilabetez behin. SPSS 6.0 programaren bidez egin zen estatistika-azterketa. Balio adierazgarritzat jo ziren $p < 0,05$ balioak.

7) Hoguei boluntario osasuntsuko taldea osatu zen konparaziozko balorazioak egiteko.

Honako hau zuen helburu gure azterketak:

1.- Gaixoak ospitalera zein egoera histopatologikotan heltzen diren jakitea.

2.- Larruazaleko erreaktibotasunez neurtutako umoreen eta zelulen egoera immunitarioan diferentziarik ba ote den argitzea, tumoreen egoeren arabera betiere.

3.- Hasierako balioen aldaketa operatorioak baloratzea.

4.- HIPOTESI NAGUSIA Ebakuntza aurreko zelulen egoera immunitarioaren eta BENETAKO bizirapen-tasaren artean pronostiko-

- 2.- Determinar si existen diferencias en el estado inmunitario humoral y celular medido mediante reactividad cutánea- de acuerdo con el estadio tumoral.
- 3.- Valorar las modificaciones operatorias de los valores iniciales.
- 4.- HIPOTESIS PRINCIPAL. Observar si existen implicaciones pronósticas entre la situación inmunitaria celular preoperatoria y la supervivencia REAL, considerando pacientes vivos y fallecidos a largo plazo. Se analizaron los resultados a 5 años y actualmente se valoran los resultados a 10 años y con especial referencia a estadios B y C de Dukes.

Resultados

El análisis de la serie demuestra una proporción entre Hombres /Mujeres de 41/36. (TABLA I).

TABLA I
Distribución por sexos

DISTRIBUCION POR SEXOS	N	%
Hombres	41	53,2
Mujeres	36	46,8
Total	77	100

El estadio de Dukes de los pacientes intervenidos fue: A= 6 (7,1%), B= 22 (26,1%), C= 51 (60,7%) y D= 5 (5,9%), destacando que más del 60% de los casos corresponden a estadios avanzados de la enfermedad. En el seguimiento a 10 años pudieron ser controlados un total de 77 pacientes: A=4(5,19%), B=7(24,6%), C=49(63,63%), D=5 (6,49%). (TABLAS II y III). 2 pacientes del estadio A no pudieron ser seguidos en el análisis final, no disponiendo de su situación. La supervivencia a los 10 años fue 4/4 en el estadio A, 7/19 (36,8%) en el B, 8/49 (16,32%) en el C y 0/5 (0%) en el D.

TABLA II
Distribución por estadios en el momento de ser atendidos

ESTADIO	N	%
A	4	5,1
B	19	24,7
C	49	63,7
D	5	6,5
Osoa	77	100

TABLA III
Seguimiento de la serie

PACIENTES	N
Atendidos	93
Inluidos	84
Seguimiento a 10 años	77

El análisis de las modificaciones de las inmunoglobulinas G,M y A comparando valores pre y postoperatorios –a las 48 horas y a los 30 días–, por estadios, no mostró diferencias significativas, salvo la elevación de la IgG en el estadio D – $p < 0,05$ –, pero que carece de implicaciones pronósticas en cuanto a la supervivencia final. Dichos resultados ya fueron

ari dagokionez loturarik badagoen begiratzea, kontuan hartuz –epe luzera– bizirik dauden gaixoak eta hildakoak. Bost urteren buruan izandako emaitzak aztertu ziren; gaur egun, berriz, hamar urtera agertzen direnak ari gara baloratzen, B eta C egoerei dagozkienak batez ere.

Emaitzak

Seriearen azterketak honako gizonezko/emakumezko proportzioa erakutsi zuen: 41/36 (I. TAULA).

Honakoa izan zen operatutako gaixoen Dukesen estadia: A= 6 (% 7,1), B= 22 (% 26,1), C= 51 (% 60,7) eta D= 5 (% 5,9). Azpimarratzekoa da kasuen % 60tik gora gaixotasunaren estadio aurreratuenei dagozkiela. Hamar urterako segimenduan, bestalde, 77 gaixo kontrolatu ziren: A=4(% 5,19), B=7(% 24,6),

I. TAULA
Sexuen araberako banaketa

SEXUEN BANAKETA	Z	%
Gizonezkoak	41	53,2
Emakumezkoak	36	46,8
Osoa	77	100

C=49(%63,63), D=5 (% 6,49) (II. eta III. TAULAK). A estadioko bi gaixoren segimendua egiterik ez zen izan azken azterketan; ez dugu, beraz, haien egoeraren berririk. Honakoa zen –estadioka–hamar urteren buruan bizirik zeuden gaixoen proportzioa: 4tik 4 A estadiokoan (%100); 19tik 7 (% 36,8) B-n; 49tik 8 (% 16,32) C-n eta 5etik bat ere ez (% 0) D estadiokoan.

Ez zuen aldaketa nabarmenik ekarri ebakuntza aurreko eta ondorengo balioak konparatuz estadioka egindako G, M eta A inmunoglobulinen aldaketen azterketak –48 ordura eta 30 egunera egin ziren–, D estadiokoan izandako IgG-ren gehitzea – $p < 0,05$ – izan

II. TAULA
Gaixoak artatzerakoan gaixotasuna dagoen estadioaren araberako banaketa

ESTADIOA	Z	%
A	4	5,1
B	19	24,7
C	49	63,7
D	5	6,5
Osoa	77	100

III. TAULA
Seriearen segimendua

GAIXOAREN	Z
Ikusitakoak	93
Ezikusitakoak	84
10 urte etorkizuna	77

ezik. Dena den, ez du pronostiko-loturarik gehikuntza horrek azken biziraupen-tasarekin. Erregistratuta daude, bestalde, emaitza horiek. Horixe bera gertatu zen guztizko proteina-tasari, albuminari eta hemogramari zegokionez, eta horien balioak ez ziren adierazgarriak izan biziraupenari zegokionez.

registrados. Lo mismo sucedió con las tasas de proteínas totales, albúmina y hemograma, no resultando sus valores significativos con relación a la supervivencia.

El estudio de las modificaciones de la reactividad cutánea preoperatoria expresada por un valor numérico obtenido como ha sido indicado y por estadios histopatológicos (una vez conocidos) con los valores de la muestra del grupo control de personas sanas, la diferencia no es significativa para el estadio A, resulta significativa para el B $-p<0,01-$ y C $-p<0,05-$ y es muy significativa $-p<0,005-$ para el estadio D. Todo ello parece indicar un descenso global de la respuesta inmune celular, determinada por éste método. Descenso que es tanto más acusado cuanto más avanzado se halla el tumor. Esto puede ser debido a una imbricación de factores, tanto nutricionales o generales pero que es evidente que guardan relación directa con el estadio histopatológico del tumor tratado.

Del mismo modo y comparando dichas modificaciones de reactividad, expresada en valor numérico, se aprecia un descenso de los mismos en el período postoperatorio -48 horas $-$ en comparación con los preoperatorios y se recuperan en las determinaciones realizadas a los 30 días, salvo en el estadio D en el que existe una hipoergia inicial que se recupera parcialmente en el período postoperatorio (TABLA IV), que no resulta significativa en cuanto al pronóstico final $-supervivencia-$.

Considerando los pacientes vivos y fallecidos a los 10 años y su estadio histopatológico $-Dukes-$ y comparando los valores preoperatorios de cada uno de ellos con el grupo control, se observan diferencias significativas para el estadio B (fallecidos) $-p<0,05-$ y para el estadio C (fallecidos) $-p<0,01-$. (TABLA V).

TABLA IV
Evolución de la reactividad cutánea por Estadios

ESTADIO	PRE-OP	POST-OP 48 H	POST-OP 30 D
A	12,4 +/- 3,1	4 +/- 0,6	8,2 +/- 1,2
B	6,9 +/- 1,8	6 +/- 1,1	7,5 +/- 2,5
C	9,6 +/- 2,1	8,2 +/- 1,3	7,9 +/- 1,1
D	1 +/- 0,4	1,1 +/- 0,6	4,1 +/- 1,2

TABLA V
Comparación de valores preoperatorios por grupos histopatológicos con el grupo control y de acuerdo con la supervivencia en cada uno de ellos

SEGUIMIENTO A 10 AÑOS	REACTIVIDAD CUTANEA EN MM.	
A vivos	10,9 +/- 2,6	ns
B vivos	14,1 +/- 1,7	ns
B fallecidos	7,2 +/- 1,8	$p<0,05$
C vivos	14,8 +/- 2,5	ns
C fallecidos	7,1 +/- 0,9	$p<0,05$
D fallecidos	4,1 +/- 1,3	$p<0,005$
Control	14 +/- 3,1	

Discusión

El factor pronóstico principal actualmente lo constituye, todavía, la clasificación histopatológica de DUKES, sin que las modificaciones posteriores de la misma por KIRLIN y Cols. (4) ó ASTLER y Cols. (5) hayan representado progresos reales, tal y como demostraron FISHER y Cols.(6). Otras clasificaciones clínico-patológicas como las establecidas por la American Joint Comitee on Cáncer (7) ó la australiana (8) resultan complejas ó poco clarificadoras, tal como sucede con la clasificación española (9).

Ebakuntzaren aurreko larruazaleko erreaktibotasunaren aldaketen azterketa $-aipatu$ berri dugun bezala lortutako zenbakizko balio batek eta estadio histopatologikoe (horien berri jakin ondoren) adierazia $-$ pertsona osasuntsuko kontrol-taldeko laginaren balioekin alderatu ondoren, ez da ageri alde nabarmenik A estadiorako, nabarmena da $-p<0,01-$ B-rako eta C-rako $-p<0,05-$ eta oso nabarmena $-p<0,005-$ D estadiorako. Horrek guztiak zelulen erantzun immunearen jaitziera orokorra (metodo honek zehaztuta) adierazten du, antza. Zenbat eta aurrerago egina tumorea, orduan eta nabarmenagoa jaitziera. Hainbat faktoreren $-nutrionalak$ zein orokorrak $-$ bat-egitearen ondorio izan daiteke hori, baina agerikoa da zuzeneko lotura dutela tratatutako tumorearen estadio histopatologikoarekin.

Halaber, erreaktibotasunaren aipatu aldaketak (zenbakizko balioan adieraziak) konparatuz gero, ebakuntzaren ondorengo denboraldian -48 ordu $-$ gutxitu egiten direla ikusten da, ebakuntzaren aurrekoekin alderatuta, eta bere mailara itzultzen direla handik 30 egunera egindako determinazioetan, D estadiotan izan ezik (hipoergia agertzen da hasieran, eta ebakuntzaren ondorengo denboraldian gaintitu egiten da partzialki) (IV. TAULA). Azken pronostikoari $-biziraupenari-$ dagokionez ez du eragin aipagarri hipoergiak.

Kontuan hartuz bizirik diren gaixoak eta hamar urteren buruan hildakoak eta horien estadio histopatologikoa $-Dukes-$, eta bakoitzaren ebakuntza aurreko balioak kontrol-taldearenekin konparatuz, diferentzia nabarmenak ageri dira B estadiotan (hildakoak) $-p<0,05-$ eta C estadiotan (hildakoak) $-p<0,01-$ (V. TAULA).

IV. TAULA
Larruazaleko erreaktibotasunaren bilakaera estadioka

ESTADIO	PRE-OP	POST-OP 48 H	POST-OP 30 D
A	12,4 +/- 3,1	4 +/- 0,6	8,2 +/- 1,2
B	6,9 +/- 1,8	6 +/- 1,1	7,5 +/- 2,5
C	9,6 +/- 2,1	8,2 +/- 1,3	7,9 +/- 1,1
D	1 +/- 0,4	1,1 +/- 0,6	4,1 +/- 1,2

V. TAULA
Ebakuntza aurreko balioen konparaketa kontrol-taldearekin, multzo-histopatologikoen eta bakoitzaren biziraupenaren arabera

10 URTE ETORKIZUNA BEGIRA	LARRUAZALEKO ERREAKTIBOTASUNA	
A Bizirik	10,9 +/- 2,6	eb
B Bizirik	14,1 +/- 1,7	eb
B Hildakoak	7,2 +/- 1,8	$p<0,05$
C Bizirik	14,8 +/- 2,5	eb
C Hildakoak	7,1 +/- 0,9	$p<0,05$
D Hildakoak	4,1 +/- 1,3	$p<0,005$
Kontrola	14 +/- 3,1	

Eztabaida

Dukesen sailkapen histopatologikoa (3) da, oraindik ere, pronostikorako faktore nagusia, eta ez dute aurrerakuntza apartekorik ekarri gerora egindako aldaketek, KIRLINek (4) edo ASTLERek (5) eta horien laguntzaileek egindakoek, alegia, FISHERek eta haren laguntzaileek (6) frogatu zuten. Beste sailkapen kliniko-patologiko batzuk $-American Joint Comitee on Cancer (7)$ erakundeak finkatuak edo Australiakoak (8) $-$ konplexuak dira edo ez dute apenas ezer argitzen. Horixe bera gertatzen zaio Espainiako sailkapenari ere (9).

JASS y Cols. (10) con el empleo de análisis multivariante desarrollaron un sistema basado en el estadio tumoral y variables patológicas relacionadas con el grado histológico. La teórica superioridad de este sistema tras análisis de regresión de Cox estableció que solo tres variables mantenían su importancia pronóstica, y tras corrección del estadio tumoral solamente el grado de infiltración linfocitaria tenía una importancia significativa en la supervivencia. No obstante, “el grado de infiltración linfocitaria” permanece como un dato visual y de cuantificación sobre criterio del observador, sometido a la variabilidad impuesta por el patólogo que lo realiza.

Los métodos de cuantificación de ADN nuclear y de la ploidía (11-16) han ofrecido resultados variables no solamente en el cáncer colorrectal sino también en otras neoplasias.

El estudio de otras variables implicadas en el pronóstico final tales como la edad (17), el grado de invasión vascular y neural (18), la afectación ganglionar, el índice de diferenciación celular (19), los antígenos de histocompatibilidad (20), embrionarios (21) y tumorales (22-24), han ofrecido resultados no concluyentes en ocasiones o contradictorios en otras.

La supervivencia con relación a la respuesta inmune y su significación pronóstica en el cáncer colorrectal es objeto de estudio continuado. Las modificaciones de la reacción inmune ante la neoplasia continúa siendo objeto de análisis constante (25-28).

Recientes estudios aportan nuevos datos sobre la repercusión de la linfadenectomía quirúrgica (28) en el pronóstico de los pacientes con cáncer colorrectal en estadios B y C y el significado pronóstico de las micrometástasis en estadios A (29) y B. De ahí el interés en la utilización de la inmunoterapia específica con resultados variables, pero mayormente positivos en cuanto a la mejoría de los pacientes (26,27,30,31,32).

Asimismo se ha discutido la importancia y la asociación de fenómenos inflamatorios mediados por macrófagos junto con la infiltración linfocitaria como factor pronóstico (33,34).

Se continúan estudiando los mecanismos de actuación linfocitaria, activación de los mismos, efecto citotóxico y mecanismos moleculares implicados (35). Linfocitos activados eliminan células neoplásicas “in vitro” (36) Se ha demostrado la inhibición de la actividad citotóxica de los linfocitos en el cáncer colorrectal humano (37).

La supervivencia en el cáncer colorrectal ha mejorado discretamente en las últimas décadas, aunque no de manera importante si se compara con series anteriores. De ello se ha derivado el interés en poder contar con un procedimiento pronóstico de supervivencia. De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio prospectivo parece ser que el grado de reactividad cutánea a un conjunto de antígenos estimulantes de la inmunidad de mediación celular puede orientar de forma global sobre las mayores ó menores posibilidades de supervivencia, que en nuestros pacientes es similar a otras series recientemente publicadas (38-41).

Las determinaciones de inmunoglobulinas no han mostrado diferencias significativas considerando los valores pre y postoperatorios, salvo en lo referente a la IgG, lo que concuerda con observaciones anteriores y se encuadran dentro de las modificaciones ya conocidas en el paciente quirúrgico en cuanto a cambios del estado inmunitario propiciados por la propia intervención quirúrgica (42,43). Los resultados actuales son superponibles a los ya publicados por nosotros con anterioridad.

La reactividad cutánea, considerando grupos histopatológicos de Dukes de forma aislada y sus variaciones operatorias, demuestra una reacción hipoérgica en el período postoperatorio inmediato, como ya es bien conocido dentro de éste tipo de cambios producidos por la cirugía (44,45) y que se recupera al mes de la intervención. Dichas variaciones concuerdan asimismo con resultados

JASSek eta haren laguntzaileek (10) tumoreen estadioan eta maila histologikoarekin lotutako aldagai patologikoetan oinarritutako sistema garatu zuten, aldagai anitzeko azterketaren bidez. Sistema horren ustezko nagusitasun teorikoak Cox-en erregresio-azterketaren ondoren finkatu zuenez, hiru aldagaik bakarrik eusten zioten pronostikorako garrantziari, eta tumore-estadioaren zuzenketa egin ondoren linfzitoen infiltrazioak bakarrik zeukan garrantzi nabarmenik biziraupenean. Nolanahi dela ere, begiralearen arabera ikuste- eta kuantifikazio-datua da ‘linfzitoen infiltrazio-mailarena’, behaketa egiten duen patologoak ezarritako aldagarritasunaren mendekoa.

Emaitza aldakorrek ekarri dituzte ADN nuklearraren eta ploidia (11-16) kuantifikazio-metodoek ondeste-koloneko minbiziaz ez ezik beste neoplasia batzuei ere dagokienez.

Azken pronostikoarekin lotura duten beste aldagai batzuen azterketek –adina (17), inbasio baskularraren eta neuralaren maila (18), gongoilen aurkako erasana, zelulen bereizte-maila (19), histobateragarritasunaren antigenoak (20), enbrionarioak (21) eta tumorenak (22), (23), (24)– ez dute –batzuetan– emaitza argigarriak ekarri, edo –besteetan– kontraesankorrek izan dira.

Etengabeko aztergai da erantzun immunearekiko biziraupena eta horrek ondeste-koloneko minbizia pronostikoan duen eragina; etengabeko aztergai dira, halaber, erantzun immunearen aldaketak neoplasiarekiko (25-28).

Berrikitan egindako zenbait azterketak datu berriak ekarri ditu ondeste-koloneko minbizia B eta C estadioetan duten gaixoen pronostikoan linfadenektomia kirurgikoak dituen ondorioez (28) eta (29) A zein B estadioetako mikrometastasien pronostikoan duten garrantziak.

Hortik sortu da inmunoterapia espezifiko erabiltzeko joera gero eta hedatuagoa. Esan dezagun denetariko emaitzak ekarri dituela, baina positiboak izan direla gehienbat, gaixoen hobekuntzari dagokionez (26, 27, 30, 31, 32).

Eztabaidagai izan da, bestalde, makrofagoak tarteko direla sortutako hanturen garrantzia eta horien bat-egitea, baita linfzitoen infiltrazioa pronostikorako faktore gisara ere (33, 34).

Linfzitoen jardute-sistemak, horien aktibazioak, eragin zitotoxi-koak eta horretan diharduten molekula-mekanismoak ere (35) aztergai izaten jarraitzen dute. Linfzito aktibatuek –‘in vitro’– zelula neoplásikoak (36) ezabatu egiten dituzte. Frogatu egin da linfzitoen jarduera zitotoxi-koak inhibitu edo eragotzi egiten dutela gizakien ondeste-koloneko minbizian (37).

Handitu egin da pixka bat ondeste-koloneko minbizia dutenen biziraupen-tasa azken hamarkadetan; ez askorik, ordea, aurreko serieekin alderatuz gero. Horrexek eragin du, hain justu, biziraupenaren pronostikorako prozeduraren bat eskuratzeko ahalegina. Etorkizunari begira eginiko azterketa honen emaitzek adierazten dutenez, badirudi zelulen bitarteko immunitatea eragiten duten hainbat antigenorekiko larruazal-erreaktibotasunaren mailak baduela eraginik –oro har– biziraupen-aukera handiago ala txikiagoan. Gure gaixoen biziraupen-tasa orain gutxi argitaratutako beste ikerketa batzuetakoen antzekoa da (38-41).

Immunoglobulinen determinazioek ez dute diferentzia nabarmenik adierazi –IgG-ari dagokionez izan ezik– ebakuntza aurreko eta ondorengo balioak kontuan harturik. Bat dator emaitza hori lehendik egindako zenbait azterketarekin eta ebakuntza kirurgikoak berak gaixoaren egoera inmunitarioan eragindako aldaketetan (lehendik ere ezagunak) sartzen da (42), (43). Lehendik argitaratu ditugun beste zenbait emaitzarekin parekatzeko modukoak dira honako hauek.

Larruazaleko erreaktibotasunak –Dukesen multzo histopatologiko eta horien aldagai operatorioak banaka harturik– erreakzio hipoérgiko adierazten du ebakuntza ondorengo berehalako aldiari, kirurgia-alorrean sobera jakina denez (44), (45). Ebakuntza egin eta handik hilabetera leheneratzen da egoera. Bat datoz

de trabajos anteriores en el mismo sentido, sin que sean objeto fundamental del estudio del presente trabajo (45,46).

Cuando comparamos los resultados de cada grupo con los de un grupo control de personas sanas, se aprecian diferencias significativas en el grado de reactividad, tanto mayores cuando más avanzado es el estadio histopatológico del tumor, en sentido de descenso del índice numérico de reactividad. Esta comparación de los valores preoperatorios, sin las variaciones derivadas del acto quirúrgico y considerando cada grupo tumoral, una vez conocido, así como su significación puede ser resultado no exclusivamente consecuencia de la progresión tumoral, sino de un conjunto de variables tal como el estado nutricional, la situación general e inmune del paciente o procesos intercurrentes, bien debidos a la propia enfermedad ó relacionados con ella. A pesar de ello, consideramos que ésta determinación va a registrar de forma global el resultado final de estas interacciones y en suma su repercusión en la supervivencia final. Como se ha señalado, JASS y Cols. (10) demostraron que el grado de infiltración linfocitaria tumoral es la única variable independiente que influye directamente en la supervivencia, aparte del estadio de Dukes, y que la valoración de la misma viene a estar determinada por el observador, por lo que se encuentra sujeta a variaciones individuales y temporales. Por ello es importante poder disponer de un factor numérico que exprese la misma, bien de forma directa, que no es el objeto del trabajo, ó de forma indirecta, como lo hemos realizado. De aquí que el valor de la infiltración cutánea –linfocitaria– pueda constituir un dato pronóstico a ser tenido en cuenta.

La actividad linfocitaria y de sus subpoblaciones va a estar a su vez influenciado por una serie de factores nutricionales (47-49), infecciosos (50-52), operatorios (53-56) y enfermedades asociadas (57-60) siendo la realización de pruebas cutáneas de sensibilidad retardada una manera fácil y asequible de determinarla. Esta respuesta no es homogénea. Se han descrito diferencias poblacionales por factores puramente geográficos, sociales y alimentarios. De aquí la importancia de contar con un grupo control en el medio en el que se vaya valorar este parámetro. La repercusión clínica y social de poder disponer de un método sencillo, que considere los factores de importancia pronóstica conocidos hasta la actualidad: –estadio patológico e infiltración linfocitaria– son los que nos han orientado en la realización de éste trabajo.

Las posibilidades de poder orientar a los pacientes en los estadios difíciles en cuanto a pronóstico, del cáncer colorrectal en estadio B y sobre todo C, por medio de un procedimiento sencillo, como el realizado, parecen aumentar al observar que, considerando globalmente los resultados, las posibilidades de supervivencia a los 10 años es tanto mayor cuanto mayor sea la respuesta cutánea, como se comprueba al considerar sus resultados preoperatorios tal y como observamos anteriormente y ello parece confirmarse en el seguimiento de la serie a 10 años. No es posible “cuantificar” el nivel de beneficio pronóstico, pero sí lo es el concluir que a mayor reactividad cutánea preoperatoria, existen mayores posibilidades de supervivencia a 10 años dentro del mismo estadio histopatológico.

Tal como ya observamos con los resultados del seguimiento de la serie a 5 años podemos afirmar que la reactividad cutánea de mediación inmunocelular puede constituir un valor orientativo en cuanto a la supervivencia a largo plazo en el cáncer colorrectal en estadio A y B y, fundamentalmente en el estadio C de Dukes y que el diseño de ensayos clínicos de tratamiento inmunoterápico en pacientes con cáncer colorrectal está justificado al existir evidencia científica suficiente en la mejoría de la supervivencia.

aldagai horiek ildo berean egindako beste zenbait lanen emaitzekin ere, honako azterketa honetan funtsezko ikergai izan ez diren arren (45), (46).

Talde bakoitzeko emaitzak pertsona osasuntsuko kontrol-talde batekoekin konparatuz gero, alde handiak nabarmentzen dira erre-aktibotasun-mailan –zenbat eta aurreratuago tumorearen estadio histopatologikoa, orduan eta handiagoak–, erre-aktibotasunaren zenbakizko indizean goitik behera betiere. Ebakuntzaren aurreko balioen konparatze horrek eta bere esanahiak –jarduera kirurgikoak eragindako aldagaiak alde batera utzirik eta tumore-multzo bakoitza kontuan harturik– ez dauka zertan izanik tumorearen progresioaren ondorio hutsa, baizik eta hainbat aldagairen emaitza: nutrizio-egoerarena, gaixoaren egoera orokorrarena eta immunearena edo gaixotasunak berak eragindako edo horri loturiko prozesu interkurrenteena. Hala eta guztiz ere, uste dugu elkarreragin horien azken emaitza eta, finean, biziraupenean daukan eragina erregistratu egiten duela, oro har, determinazio horrek. Lehentxeago azaldu dugunez, JASSek eta bere laguntzaileek (10) frogatu egin zuten tumoreen linfozitoen infiltrazio-maila dela (Dukesen estadioaz gain) biziraupenean zuzeneko eragina duen aldagai independente bakarra eta horren balorazioa behatzailearen arabera egoten dela (horregatik dago, hain zuzen ere, jendeak eta denborak eragin diezazkizoketen aldaketen mende). Horregatik da garrantzizkoa hura adierazteko zenbakizko faktoreen bat izatea, bai zuzeneko (ez zen hori gure lanaren xedea), bai zeharkakoa (horixe da egin duguna). Hori dela-eta bilaka daiteke larruazaleko infiltrazioa (linfozitarioa) pronostikoetarako kontuan izan beharreko datu.

Linfotoen eta horien azpipopulazioen jardueran, bestalde, hainbat faktorek dute eragina: nutrizionalek (47, 48, 49), infekzioek (50, 51, 52), ebakuntzaren ingurukoek (53, 54, 55, 56) eta gaitzari lotutako gaixotasunek (57, 58, 59, 60). Sentikortasun atzeratuko larruazaleko probak egitea hori zehaztatzeko modu erraz eta merkea da. Erantzun hori ez da homogénea izaten. Faktore geografiko, sozial edo elikadurazkoek eragindako populazio-diferentziak antzeman izan dira. Horra hor zergatik den garrantzizkoa kontrol-talderen bat edukitzea parametro hori baloratu behar den ingurunean. Izan ere, eragin kliniko eta sozial handia du metodo merkea edukitzeak, pronostikorako garrantzia duten honako faktoreek (orain arte antzeman direnak) kontuan hartzen dituen: estadio patologikoa eta linfotoen infiltrazioa, ikerlan honetan gidari izan ditugunak, alegia.

Pronostikoari dagokionez estadio zailetako (B eta, batez ere, C estadioa) ondeste-koloneko minbizia duten gaixoak prozedura errazaz (hementxe aurkeztu dugun honetaz, adibidez) orientatzeko aukerak gehitu egiten dira, antza. Izan ere, zenbat eta handiagoa izan larruazalaren erantzuna, orduan eta handiagoa da bizirauteko aukera hamar urte igaro ondoren. Hala adierazten dute ebakuntza aurreko emaitzek, lehentxeago genioenez, eta hala berresten du hamar urteren buruan serieari egindako jarraipenak. Ez dago ‘zenbatzerik’ pronostiko-onuraren maila; bai, ordea, honakoa ondorioztatzea: zenbat eta handiagoa larruazaleko erre-aktibotasuna ebakuntzaren aurretik, orduan eta handiagoa hamar urteren buruan bizirauteko aukera, estadio histopatologiko berean betiere.

Bost urteren buruan serieari egindako jarraipenaren emaitzek ere adierazten zigtenez, larruazaleko erre-aktibotasun immunozelularra balio orientagarria izan daiteke epe luzerako biziraupenari dagokionez A eta B eta, batez ere, Dukesen C estadioko ondeste-koloneko minbizian. Bestalde, honakoa ere adierazten digute: ondeste-koloneko minbizia duten gaixoentzako tratamendu immunoterapikozko saiakuntza klinikoak egiteak badu zentzurik, biziraupenaren hobekuntzaz nahikoa oinarri zientifiko bai baitago.

Referencias bibliográficas / Ohar bibliografikoak

1. O'Brien MJ. Cancer of the colon and rectum: current concepts of aetiology and pathogenesis. *Br J Med Sci* 1988. 157; 5-15.
2. Echenique Elizondo M, Amondarain L, Liron De Robles C. El valor pronóstico de la reactividad cutánea retardada en la supervivencia a 5 años en el cáncer colorrectal: *Rev Esp Enf Digest* 1995. 87; 843-848.
3. Dukes CE. The classification on cancer of the rectum. *J Pathol Bacteriol* 1932. 35; 323-329.
4. Kirklin JW, Dockerty MB y Waugh JM. The role of peritoneal reflection in the prognosis of carcinoma of the rectum and sigmoid colon. *Surg Gynecol Obstet* 1949, 88; 326-330.
5. Astler VB y Coller FA. The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Ann Surg* 1954; 139; 846-857.
6. Fisher ER, Robinsky B, Sass R, Fisher B. Relative prognostic value of the Dukes and the Jass system in rectal cancer: Finding from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Projects. *Dis Col Rectum* 1989. 32; 944-949.
7. American Joint Comitee On Cancer. Manual for staging cancer. JB Lippincott Ed. Philadelphia. 1983.
8. Pheils MT, Barnett JE, Newland R, Mc Pherson J. Colorectal carcinoma: A prospective clinico-pathological study. *J Pathol Bacteriol* 1976. 1; 17-21.
9. Terrazas J, Val-Bernell J y Buelta L. *Surg Gynecol Obstet* 1987, 165; 255-259.
10. Jass JR, Atkin WS, Cruzick J, Bussey HJ, Morson BC, Northover JM et al. The grading of rectal cancer: historical perspectives and a multivariate analysis of 447 cases. *Histopathology* 1986. 10; 437-459.
11. Diaz Aguirreogitia FJ, García-Alonso I, Iturburu I, Portugal Porras V, Alonso Varona A, Echeverría García-Sanfruchoso A et al. Valor pronóstico del ADN nuclear en 106 tumores colorrectales medido por microespectrofotometría. *Rev Esp Enf Digest* 1993. 83; 421-428.
12. Armitage NCM, Ballantyne KC, Sheffield JP, Clarke P, Evans DF, Hardcastle JD. A prospective evaluation of the effect of tumor-cell DNA content on recurrence in colorectal cancer. *Cancer* 1991. 67; 2599-2604.
13. Hiddeman W, Von Basewitz DB, Kleinemeier HJ et al. DNA steam-line heterogeneity in colorectal cancer. *Cancer* 1986. 58; 258-263.
14. Gómez-Alonso A, García J y Orfao De Matos A. El análisis de ADN mediante citometría de flujo en patología colorrectal maligna. *Cir Esp* 1991. 50; 132-136.
15. Böttger TC, Gabbert HE, Stöckle M, Welleck S, Hils R, Heintz A et al. DNA image cytometry: A prognostic tool in rectal cancer. *Dis Col Rectum* 1992. 35; 436-443.
16. Temple WJ, Sugarbaker EV, Thornwaite JT, Hensley GT, Ketcham AS. Correlation of cell-cycle analysis with Duke's staging in colon cancer patients. *J Surg Res* 1980. 28; 314-318.
17. Kashtan H, Papa MZ y Stern LS. Is age an independent variable in the morbidity and mortality of patients with colorectal cancer? A prospective clinico-pathological study. *Can J Surg* 1991. 34; 374-376.
18. Krasna MJ, Flancbaum L, Cody RD, Sheinbaum S, Ari GB. Vascular and neural invasion in colorectal cancer: incidence and prognostic significance. *Cancer* 1988. 61; 1018-1023.
19. Rankin FW y Broders AC. Factors influencing prognosis in carcinoma of the rectum. *Surg Gynecol Obstet* 1928. 46; 660-667.
20. Van Den Ingh HF, Ruiters DJ, Griffioen G, Van Muijen S, Ferrone S. HLA antigens in colorectal tumors: low expression of HLA class I antigens in mucinous colorectal carcinomas. *Br J Cancer* 1987. 55; 125-130.
21. Minton JP, Hoehn JL, Gerber DM et al. Results of a 400 patients carcinoembryonic antigen second look colorectal cancer study. *Cancer* 1985. 55; 1284-1290.
22. Aviram R, Deutch A, Patya M et al. Biochemical tissue markers of human colorectal carcinoma. *Dis Col Rectum*. 1988. 3; 176-180.
23. Moore M, Jones DJ, Scholfield PF, Harndem DO. Current status of tumor markers in large bowel cancer. *World J Surg* 1989. 13; 52-59.
24. Chazelet C, Baumel H, Deixonne B, Daires JM, Saissi G. Prognostic factors of surgically-treated cancers of the right colon. Multifactorial analysis of 50 curative excisions. *J Chir (Paris)* 1989. 126; 81-84.
25. Vose BM, Gallagher P, Moore M, Schofield PF. Specific and non-specific lymphocyte cytotoxicity in colon carcinoma. *Br J Cancer* 1981. 44; 846-855.
26. Triozzi PL, Kim JA, Aldrich W, Young DC, Sampsel JW, Martin EW Jr. Localization of tumor reactive lymph node lymphocytes in vivo using radio-labeled monoclonal antibodies. *Cancer* 1994. 73; 560-589.
27. House AK, Watt AG. Survival and immune response in patients with carcinoma of the colorectum. *Gut* 1979. 20; 868-874.
28. Barbera Guillem E, Arnold MW, Nelson MB, Martin EW Jr. First result for resetting the antitumor immune response by immune corrective surgery in colon cancer. *Am J Surg* 1998. 176; 339-343.
29. Nieroda CA, Arnold MW, Barbera-Guillem E, Martin EW. Lymphadenectomy in colorectal carcinoma. *Chirurg* 1998. 69; 717-724.
30. Vermorken JB, Laesen AM, van Tinteren H, Gall HE, Ezinga R, Meijer S et al. Active specific immunotherapy for stage I and stage III human colon cancer: a randomised trial. *Lancet* 1999. 353; 345-350.
31. Kahan BD, Pellis NR, Rutzky LP, Wiseman F, Tom BH. Active specific immunotherapy potential for treatment of large bowel cancer. *Cancer* 1977. 40; 2740-2746.
32. Patel BT, Lutz MB, Schlag P, Schirmacher V. An analysis of autologous T-cell anti-tumor responses in colon-carcinoma patients following active specific immunization. *Int J Cancer* 1992. 51; 878-885.
33. Maric M, Liu Y. Cytotoxic T lymphocyte responses to a macrophage inflammatory protein 1-alpha-expressing tumor: linkage between inflammatory and specific immunity. *Cancer Res*. 1999. 5; 5549-5553.
34. Ohtani H, Naito Y, Saito N, Nagura H. Expression of costimulatory molecules B7-1 and B7-2 by macrophages along invasive margin of colon cancer: a possible antitumor immunity. *Lab Invest* 1997. 77; 231-241.
35. Staren ED, Economou SG, Harris JE, Braun DP. Lymphokine-activated killer cell induction in tumor-infiltrating leukocytes from colon cancer patients. *Cancer* 1989. 64; 2238-2244.
36. Jacob L, Somasundaram R, Smith W, Monos D, Basak S, Marincola F et al. Cytotoxic T-cell clone against rectal cell carcinoma induced by stimulation of a patient's peripheral blood mononuclear cells with autologous cultured tumor cells. *Int J Cancer* 1997. 71; 325-332.
37. Nind AP, Mathews N, Phil AeA, Rolland JM, Nairn RC. Analysis of inhibition of lymphocyte cytotoxicity in human colon carcinoma. *Br J Cancer* 1975. 31; 6220-629.
38. Dukes CE y Bussey HJR. The spread of rectal cancer and its effect on prognosis. *Br J Cancer* 1958. 12; 309-320.
39. Enker WE, Heilweil HL, Hertz RE et al. En bloc pelvic lymphadenectomy and sphincter preservation in the surgical management of rectal cancer. *Ann Surg* 1986. 203; 426-433.
40. Michelassi F, Block GE, Vannucci L, Montag A, Chappell R. A 5 to 21 years follow-up and analysis of 250 patients with rectal adenocarcinoma. *Ann Surg* 1988. 206; 379-389.
41. Calvo Sancho JJ, Lamata FA, García Gil FA, Lagos Lizan J, Cerda R, Ortiz Solórzano J, González González M. Cirugía del cáncer de recto. Aspectos terapéuticos y de supervivencia. Análisis retrospectivo de dos décadas. *Cir Esp* 1993. 54; 423-429.
42. Celaya Pérez S. Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmune en el enfermo quirúrgico. *Doktoro-tesia*. Zaragoza. 1983.
43. Jaurrieta E, Sitges Serra A, Sánchez Ortega JM, Sitges Creus A. Desnutrición e inmunodepresión preoperatoria. Factores de riesgo en cirugía mayor. *Cir Esp* 1981. 35; 81-86.
44. Aviron R, Rodez J. The delayed hypersensitivity response as a prediction of outcome of surgical operation. Dogma disputed. *Br J Surg* 1980. 67; 368-370.
45. Cainzos M, Fernández Seara J, Potel JL. Pruebas de hipersensibilidad retardada en pacientes quirúrgicos y complicaciones sépticas postoperatorias. *Cir Esp* 1984. 38; 48-52.
46. Riboli EB, Terrizzi A, Arnulfo G et al. Immunosuppressive effect of surgery evaluated by the Multitest cell mediated immunity system. *Can J Surg* 1984. 27. 19-25.
47. Heys SD, Park KGM, Garlick PJ, Eremin O. Nutrición y enfermedad neoplásica maligna. Sus implicaciones en la práctica quirúrgica. *Br J Surg* 1992. 79; 614-623.
48. Daly JM, Dudrick SJ y Copeland EM. Intravenous alimentation. Effect on delayed cutaneous sensitivity in cancer patients. *Ann Surg* 1980. 192; 587-593.
49. Twoney P, Ziegler D y Dombeau J. Utility of skin testing in nutritional assessment. A critical review. *JPEN* 1982. 6; 50-58.
50. Meakins JL, Piestch JB, Bubenick O et al. Delayed hypersensitivity: Indication of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg* 1977. 186; 241-244.
51. Björkholm M, Holm G y Mellstedt H. No effect of delayed cutaneous hypersensitivity testing (Multitest) on blood lymphocyte count and function. *Acta Med Scand* 1983. 214; 399-403.
52. McLean LD, Meakins JL, Taguchi K et al. Host resistance in sepsis and trauma. *Ann Surg* 1975. 182; 207-217.
53. Fernández Seara J, Cainzos M, Potel J, Puente Domínguez J.L. Estudio de los posibles factores asociados con el estado de anergia y anergia relativa en pacientes quirúrgicos. *Cir Esp* 1984. 38; 37-45.
54. Cainzos M, Potel JY, Puente JL. Valoración del estado de anergia con el Multitest(r) en pacientes quirúrgicos. *Rev Quir Esp* 1988. 15; 12-18.
55. Mc Lean LD, Meakins JL, Taguchi K et al. Delayed hypersensitivity response: Application in clinical surgery. *Surgery* 1977. 82; 349-355.
56. García Sabrido JL, Medina MC y Quintans A. Perfil inmunológico en pacientes quirúrgicos. *Cir Esp*. 1983. 37; 353-355.
57. Johnson WC, Ulrich F, Meguid MM et al. Role of delayed hypersensitivity in predicting postoperative morbidity and mortality. *Am J Surg* 1979. 137; 536-541.
58. Christow NV, Meakins JL y McLean LD. The predicted role of delayed hypersensitivity in preoperative patients. *Surg Gynecol Obstet* 1981. 152; 297-301.
59. Bolton DM, Mandel AM, Davidson JM et al. Celular immunity in cancer: Comparison of delayed hypersensitivity test in three common cancers. *Br Med J* 1975. 3; 18-29.
60. Dominioni L, Dionigi R, Dionigi D, Nazari S, Fossati GS, Prati V, Tibaldeschi C, Pavasi F. Evaluation of possible causes of delayed hypersensitivity impairment in cancer patients. *JPEN* 1981. 5; 300-306.

Bacteriemia y fungemia nosocomial en adultos en un hospital terciario: Estudio de un año

Nosocomial Bloodstreams in adults in a tertiary care center: A one year prospective study

M. Montejo*, J.L. Hernández**, A. Martín*, K. Aguirrebengoa*, J. Fernández***, J.R. Benito****, J. Oñate****, L. López**, B. Vilar**, P. González de Zárate*, J. Goikoetxea*, G. Moreno*

*Unidad de Enfermedades Infecciosas

**Servicio de Microbiología

***Servicio de Cuidados Intensivos

****Servicio de Urgencias

Hospital de Cruces. Bizkaia

RESUMEN

Objetivo: Analizar la incidencia, epidemiología y mortalidad de la bacteriemia y fungemia en un hospital terciario.

Pacientes y métodos: Estudio prospectivo de los enfermos adultos con bacteriemia o fungemia nosocomial ingresados en el Hospital de Cruces entre Febrero de 2000 y Febrero del 2001. Las infecciones fueron estratificadas según la localización de los enfermos (salas de hospitalización vs. unidades de cuidados intensivos) presencia o no de neutropenia y servicio clínico.

Resultados: Durante el estudio, se detectaron 376 episodios de bacteriemia nosocomial en 318 enfermos (27 correspondían a candidemia). La incidencia fue de 9,7 episodios por cada 1.000 ingresos. Los microorganismos Gram-positivos acontecieron en el 50,4% de los episodios, Gram-negativos 40,7%, hongos 6,7% y anaerobios 2,2%. La bacteriemia fue monomicrobiana en el 92,8% de los casos. Los microorganismos más comunes fueron: *Staphylococcus coagulasa negativo* (18,2%), *Staphylococcus aureus* (14,7%), *E. coli* (13,7%), y *Enterococcus sp* (12,2%). *Candida sp.* ocupó el sexto lugar (6,7%). La tasa de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina fue del 13,8%. El 80% de los aislados de *Enterococcus faecium* mostró resistencia a ampicilina. La mortalidad global fue del 24,5%, considerándose relacionada con la infección en el 53,8% de los casos.

Conclusiones: El conocimiento en cada hospital de los datos epidemiológicos permite a los clínicos una mejor guía para el inicio de tratamiento empírico de la bacteriemia nosocomial.

PALABRAS CLAVE: bacteriemia nosocomial, fungemia, resistencia antimicrobiana.

SUMMARY

Objetivo: To determine the incidence, epidemiology and mortality rate associated with nosocomial bacteremia and fungemia in a tertiary care center.

Materials and methods: Prospective study of adults patients with nosocomial bacteremia and fungemia who were admitted at Hospital de Cruces from February 2000 to February 2001. Infections were stratified by location of patient (ward versus intensive care unit), by presence or absence of neutropenia in patients, and by clinical service. **Results:** During the study period, 376 episodes of nosocomial bacteremia (27 episodes of fungemia), were detected. The incidence was 9.7 episodes per 1000 admissions. Gram-positive organisms accounted for 50.4% of cases, gram-negative organisms accounted for 40.7%, fungi 6.7% and 2.2% were caused by anaerobes. Bacteremia due to a single organism was found in the 92.8% of cases. The most common organisms were coagulase-negative staphylococci (18.2%), *Staphylococcus aureus* (14.7%), *E. coli* (13.7%) and enterococci (12.2%). *Candida sp.* were the sixth most common cause, accounting for 6.7%. The proportion of methicillin resistance among *S. aureus* isolates was 13.8%. Ampicillin resistance in *E. faecalis* and *E. faecium* were respectively 0% and 80%. The crude mortality rate was 24.5%. Death was considered attributable to bacteremia-fungemia in the 53.8% of cases.

Conclusions: Those facts, may allow clinicians to better target empirical therapy for hospital-acquired cases of bacteremia.

KEY WORDS: nosocomial bacteremia, fungemia, antimicrobial resistance.

LABURPENA

Helburua: Bakteriemiak eta fungemiak ospitale tertziario batean duten eragina, epidemiologia eta hilkortasuna aztertzea.

Gaixoak eta metodoak: Aztertu ditugun gaixoak 2000ko otsailetik 2001eko otsailera arte Gurutzetako Ospitalean ingresatuta izan diren pertsona helduak izan dira. Metodoa, berriz, azterketa prospektiboa egitea izan da. Hala, gaixoak ingresatuta izan diren tokia (ospitalizazio-gela edo zainketa berezietako unitatea), neutropeniarik izan duten edo ez eta zerbitzu klinikoak izan ditugu kontuan infekzioak mailakaterakoan.

Emaitzak: Azterketak irauan bitartean, 376 aldiz agertu zaigu bakteriemia nosokomiala, nahiz eta gaixoen kopurua 318 izan den (27 kasu, dena dela, kandidemia kasuak izan dira). Eragin mailari dagokionez, esan dezagun 1.000 eri-eterako 9,7 agerraldi izan direla. Mikroorganismo Gram-positiboak agerraldien %50,4 izan dira, Gram-negatiboak %40,7, onddoak %6,7 eta anaerobioak %2,2. Mikrobio bakarreko bakteriemia kasuak, bestetik, %92,8 izan dira. Honako hauek gehien azaldu diren mikroorganismoak: *Staphylococcus koagulasa-negatiboa* (%18,2), *Staphylococcus aureus-a* (%14,7), *E. Coli-a* (%13,7) eta *Enterococcus sp-a* (%12,2). *Kandida sp-a* seigarrena izan da %6,7arekin. Bestetik, metizilinari erresistentzia erakusten duen *Staphylococcus aureus-a* %13,8koa izan da. Isolatutako *Enterococcus faecium-eko* %80ak ampizilinari erresistentzia erakusten dio. Hilkortasun orokorra %24.5 izan da, nahiz eta zuzenki infekzioari eragotzitakoa %53,8 den.

Ondorioak: Ospitaleko datu epidemiologiko zehatzak ezagutzeak, ikuspegi hobea ematen die klinikoei, bakteriemia nosokomialaren tratamendu empirikoari ekin ahal izateko.

GILTZ HITZAK: Bakteriemia nosokomiala, fungemia eta mikrobien kontrako erresistentzia.

Correspondencia:

Dr. Miguel Montejo

Heros, 5-2.ª A

48009 Bilbao

Correo electrónico: m.montejo@euskalnet.net

Introducción

A pesar de los controles y vigilancia establecidos en la mayoría de los hospitales, las bacteriemias y fungemias nosocomiales continúan siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo (1). Su incidencia ha aumentado, estimándose entre el 3,8 y el 18 por cada 1.000 ingresos hospitalarios, con una mortalidad que puede alcanzar en Unidades de Cuidados Intensivos el 35% y ocasionando además aumento de días de ingreso y del coste económico (2). Además de haber aumentado su incidencia, cada día adquiere mayor importancia el problema de la resistencia a antimicrobianos que presentan algunos de los patógenos implicados en estas infecciones.

Así mismo, es bien conocido el cambio epidemiológico observado en la última década, experimentando un aumento importante las bacteriemias causadas por gram-positivos, con disminución de las producidas por gram-negativos y un aumento de las infecciones fúngicas (3). Presentamos un análisis descriptivo de las bacteriemias y fungemias nosocomiales en enfermos adultos observadas en nuestro hospital a lo largo de un año.

Material y métodos

Se recogieron de forma prospectiva y protocolizada todos los casos de bacteriemia y fungemia nosocomial en enfermos adultos ingresados en el Hospital de Cruces entre Febrero del 2000 y Febrero del 2001.

Consideramos criterio de inclusión, la presencia de microorganismos patógenos en 1 o más hemocultivos tomados después de 48 o más horas después de ser ingresado, una persona con evidencia clínica de infección sistémica. En los casos en que el germen aislado pudiera corresponder a una contaminación cutánea (Diphtheroides, *Staphylococcus coagulasa*

negativo, *Micrococcus*, *Propionibacterium* sp., *Bacillus* sp.), para considerarlo como tal, se exigía el inicio previo de tratamiento antimicrobiano, la presencia de catéter intravascular y por lo menos uno de los siguientes criterios: escalofríos, temperatura >38° C o <36° C o tensión arterial sistólica <90 mmHg.

Múltiples hemocultivos con el mismo microorganismo se consideraron una sola bacteriemia.

Cuando se aislaron microorganismos diferentes en hemocultivos separados extraídos con un intervalo inferior a una semana, se consideraron pertenecientes a una sola bacteriemia polimicrobiana. Cuando el intervalo fue igual o superior a una semana, se consideraron de diferentes bacteriemias.

Los episodios se estratificaron según la localización de los enfermos: Unidades de Riesgo (UCI, Reanimación, Grandes Quemados), Servicios Médicos o Quirúrgicos. Se recogía la existencia o no de enfermedad subyacente (Criterios de McCabe y Jackson), presencia o no de neutropenia (granulocitos <1000/u/l) y si recibían o no diálisis. Finalmente analizamos la mortalidad global y la atribuida a la infección.

Análisis estadístico: La comparación entre los aislamientos según la localización de los enfermos (unidades de riesgo, salas de hospitalización) o en dependencia de la presencia-ausencia de neutropenia, se ha realizado mediante el test de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher según las circunstancias. Se ha admitido un error alfa inicial de ≤0,05 aplicando el test de Bonferroni (4) debido a la realización de varias comparaciones, exigiendo como significativo la cifra resultante de dividir 0,05 entre el número de comparaciones realizadas. Solamente se citan en el texto las situaciones que superan estas condiciones.

Resultados

Durante el período de estudio se detectaron un total de 376 episodios de bacteriemia o fungemia nosocomial (de ellos, 27 correspondían a 27 enfermos con candidemia), en 318 enfermos (67,9% varones), lo que supone una incidencia de 9,7 episodios por cada 1.000 ingresos. Siguiendo la escala de McCabe y Jackson, casi la mitad de los enfermos (48,7%) presentaban enfermedad no fatal, 36,8% última fatal. La infección fue monomicrobiana en 349 casos (92,8%), y se aislaron un total de 401 patógenos. Los microorganismos

gram-positivos fueron los más frecuentes (50,4%), seguidos de los gram-negativos (40,7%), hongos (7%) y anaerobios (2,2%). En la tabla 1 se reflejan los patógenos más comunes: *Staphylococcus coagulasa negativo* (18,2%), *Staphylococcus aureus* (14,7%), *Escherichia coli* (13,7%) y *Enterococcus* sp. (12,2%). *Candida* sp. ocupó el sexto lugar (6,7%), y el microorganismo Gram-negativo más común fue *E. coli* seguido de *Acinetobacter* sp. (9,7%) y *Klebsiella* sp. (5,2%).

TABLA 1
Patógenos más frecuentes de forma global

	PATOGENO	NUMERO DE AISLADOS	%
1	<i>S. coagulasa negativo</i>	73	18,2
2	<i>S. aureus</i>	59	14,7
3	<i>E. coli</i>	55	13,7
4	<i>Enterococcus</i> sp.	49	12,2
5	<i>Acinetobacter</i> sp.	39	9,7
6	<i>Candida</i> sp.	27	6,7
7	<i>Klebsiella</i> sp.	21	5,2
8	<i>Pseudomonas</i> sp.	17	4,2
9	<i>S. viridans</i>	10	2,5
10	<i>Enterobacter</i> sp.	8	1,9

El 63,3% de las bacteriemias ocurrieron en las salas de hospitalización general y el 36,7% en las unidades de riesgo. De los diez microorganismos más frecuentes de forma global, *Enterococcus* sp., *Acinetobacter* sp. y *Pseudomonas* sp. se hallaron con más frecuencia en las unidades de riesgo; mientras que *S. aureus*, *E. coli* y *Klebsiella* sp. fueron más comunes en las salas de hospitalización general. En el estudio comparativo realizado, solamente la mayor frecuencia de *Acinetobacter* sp. en las unidades de riesgo y *E. coli* en las salas de hospitalización han mostrado la significación estadística exigida ($p < 0,001$). Las bacteriemias por *S. coagulasa negativo*, *S. viridans* y fungemia por *Candida* sp. se encontraron con la misma frecuencia en ambas localizaciones.

Los resultados obtenidos al estratificar los patógenos por Servicios hospitalarios se detallan en la tabla 2. En las unidades de riesgo (UCI-Reanimación y Grandes Quemados) predominaron *S. coagulasa negativo*, *Enterococcus* sp. y *Acinetobacter* sp., significando entre los tres más del 50% de los patógenos aislados. En con-

TABLA 2
Microorganismos más frecuentes por Servicios

SERVICIO	MICROORGANISMO
UCI-Reanimación Grandes Quemados	<i>S. coagulasa negativo</i> <i>Acinetobacter</i> sp.
S. médicos en conjunto	<i>S. aureus</i>
Hematología-oncología	<i>S. coagulasa negativo</i>
S. quirúrgicos	<i>E. coli</i>

creto, en la unidad de Grandes Quemados, el microorganismo más común fue *Acinetobacter* sp., que abarcó casi el 40% de las bacteriemias en este grupo de enfermos.

En los servicios médicos (exceptuando Hematología-Oncología) el microorganismo más común fue *S. aureus* (24,3%), seguido de *E. coli* (17,5%) y *S. coagulasa negativo* (11,6%); mientras que en los quirúrgicos el primer puesto lo ocupó *E. coli* (20,6%), seguido de *S. coagulasa negativo* (17,3%) y *S. aureus* (15,7%), y correspondiendo a *Candida* sp. (10%) el cuarto lugar.

En Hematología-Oncología el patógeno aislado con más frecuencia fue *S. coagulasa negativo* (36,6%), seguido de *E. coli* (20%), siendo *S. aureus* mucho menos frecuente que en el resto de servicios médicos (13,3%).

En los enfermos neutropénicos *S. coagulasa negativo*, *E. coli*, *Candida* sp., *Pseudomonas aeruginosa* y *S. viridans*, fueron patógenos más frecuentes que en los no neutropénicos (Tabla 3), mientras

TABLA 3
Patógenos más frecuentes en enfermos neutropénicos

	NEUTROPENICOS	NO-NEUTROPENICOS
1 <i>S. coagulasa negativo</i>	31,5%	17,5%
2 <i>E. coli</i>	21%	13,3%
3 <i>Candida</i> sp.	15,8%	6,3%
4 <i>Pseudomonas</i> sp.	10,5%	3,9%
5 <i>S. viridans</i>	5,3%	2,3%

que las bacteriemias por *S. aureus* y *Enterococcus* sp. constituían menor número de casos. Sin embargo las diferencias observadas en esta comparación no fueron significativas.

En los pacientes que recibían diálisis, *Acinetobacter* sp. fue el agente responsable del mayor número de bacteriemias (23,5%), seguido de *S. coagulasa negativo* (17,6%) y *S. aureus* (11,7%), estando implicados estos tres microorganismos en más de la mitad de las bacteriemias observadas en este grupo de enfermos.

La mortalidad global fue de 78 enfermos (24,5%), considerándose relacionada con la infección en el 53,8% de los casos.

Especies de *Candida*

Se detectaron 27 candidemias en 27 enfermos repartidas por igual entre las unidades de riesgo y salas de hospitalización general, ocurriendo con más frecuencia en Servicios quirúrgicos que en los médicos (10,7% vs. 0,9%). En el 43,3% de los casos, correspondieron a especies no-albi-

cans (*C. parapsilosis* 8, *C. glabrata* 4, *C. tropicalis* 1). Fallecieron 12 enfermos (*C. albicans* 10, *C. parapsilosis* 1 y *C. tropicalis* 1), siendo atribuida la muerte a la infección en 9 casos.

Estudio de Resistencias

En algunos microorganismos gram-positivos se estudió la resistencia antimicrobiana. Así, de los 73 aislamientos de *S. coagulans* negativo, el 76,7% eran resistentes a metilicina y ninguno a vancomicina.

La proporción de *S. aureus* con resistencia a metilicina fue del 13,8%, no encontrando ninguna cepa con resistencia a vancomicina. Respecto a *Enterococcus* sp. se aislaron un total de 49 cepas, correspondiendo 44 a *E. faecalis* (89,7%) y 5 a *E. faecium*. No encontramos ninguna cepa de *E. faecalis* resistente a ampicilina, sin embargo, la resistencia a este antibiótico por parte de *E. faecium* fue elevada (80%). Ninguna cepa de *Enterococcus* sp. mostró resistencia a vancomicina.

Discusión

La incidencia de bacteriemia nosocomial oscila entre el 3,8 y el 18 por 1.000 ingresos hospitalarios (5-8), alcanzando el 27-41 por cada 1.000 ingresos en Unidades de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (9-10). En nuestro trabajo se constatan los cambios epidemiológicos experimentados en otros centros en las últimas décadas, con un resurgimiento de los gram-positivos como los agentes bacterianos responsables de la mayoría de las bacteriemias nosocomiales. Este hecho está relacionado con el aumento de catéteres intravasculares y material protésico (3). *Staphylococcus coagulans* negativo, fue el microorganismo causal más común de bacteriemia nosocomial. *S. aureus* continúa jugando un papel importante como patógeno nosocomial, si bien es más

común en las salas de hospitalización general que en las Unidades de Cuidados Intensivos y Reanimación. La tasa de *S. aureus* metilicina resistente (13,8%) es similar a la recogida en otros hospitales de nuestro país (11).

Durante la última década *Enterococcus* spp. ha emergido como un importante patógeno nosocomial significando en algunos hospitales la segunda causa de infección nosocomial (12). En USA es responsable del 8% de las bacteriemias nosocomiales (13) y es el microorganismo que con más frecuencia se aísla en algunas UCIS Quirúrgicas (14). En nuestro centro representa la cuarta causa de bacteriemia nosocomial, debemos destacar que ningún aislado mostró resistencia a vancomicina, ya que el enterococo multirresistente constituye probablemente uno de los patógenos nosocomiales más importantes de las próximas décadas.

Candida sp. es una importante causa de fungemia nosocomial y se asocia con una alta mortalidad. En nuestro estudio fallecieron el 44% de los enfermos con candidemia, tasa similar a la recogida por otros autores (1).

La vigilancia diaria de la bacteriemia y fungemia nosocomial nos permite conocer la epidemiología de las infecciones y los cambios en las resistencias antimicrobianas. Ello debe incluirse dentro del Programa de Control de la Infección Nosocomial, que es un requerimiento indispensable en el programa de calidad asistencial de los hospitales. La Comisión de Infecciones y un Equipo de Control de la Infección deben ser los pilares fundamentales, y en ambos grupos deben trabajar miembros de distintas especialidades ya que el problema como es bien sabido es multidisciplinar.

Referencias bibliográficas

1. Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections in United States

Hospitals: A three-year analysis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 239-244.

2. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Mainardi JL, Timsit JF, Misset B, Carlet J. A one-year prospective study of nosocomial bacteraemia in ICU and non-ICU patients and its impact on patient outcome. *J Hosp Infect* 2000; 44: 206-213.

3. Rojo D, Pinedo A, Clavijo E, García-Rodríguez A, García V. Analysis of risk factors associated with nosocomial bacteraemias. *J Hosp Infect* 1999; 42: 135-141.

4. Meinert CL. *Clinical Trials. Design, conduct and analysis. Monographs in epidemiology and biostatistics. Vol. 8.* Oxford: Oxford University Press 1986: 214.

5. Duggan J, O'Connell D, Heller R, Ghosh H. Causes of hospital-acquired septicaemia: a case control study. *Quarterly J Med* 1993; 86: 479-483.

6. Pittet D, Li N, Wenzel RP. Association of secondary and polymicrobial nosocomial bloodstream infections with higher mortality. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 813-819.

7. Gatell JM, Trilla A, Latorre X, et al. Nosocomial bacteraemia in a large Spanish teaching hospital: Analysis of factors influencing prognosis. *Rev Infect Dis* 1988; 10: 203-210.

8. Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality, and contribution to total death at hospitals. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1177-1184.

9. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs and attributable mortality. *JAMA* 1994; 271: 1598-1601.

10. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J. Bacteraemia and severe sepsis in adults: A multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 617-624.

11. Cercenado E, Sánchez-Carrillo C, Alcalá L, Bouza E y Grupo de Trabajo para el estudio de Estafilococos. Situación actual de la resistencia de *Staphylococcus* en España. Cuarto estudio nacional (1996). *Rev Clin Esp* 1997; 197: 12-18.

12. Scharberg Dr, Culver DH, Gaynes RP. Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. *Am J Med* 1991; 91: 725-755.

13. Banerjee SN, Emori TG, Culver DH et al. Secular trends in nosocomial Primary bloodstream infections in the United States 1980-1989. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 38): 86S-89S.

14. Mainous MR, Lipsett PA, O'Brien M, and The Johns Hopkins SICU Study Group. Enterococcal Bacteremia in the Surgical Intensive Care Unit. *Arch Surg* 1997; 132: 76-81.

Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Índices de correlación con otras variables

Evolution of the anthropometric measures in children's feet: Correlation indices with other variables

R. De los Mozos*, A. Alfageme**, E. Ayerdi***

*Traumatólogo. Hospital de Galdakao. Bizkaia

**Jefe de Servicio de Traumatología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria

***Jefe de Sección de Traumatología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria

RESUMEN

El presente estudio valora el crecimiento del pie infantil y de la bóveda plantar centrado en la edad de 4,5 a 6 años, edad en que comienza su desarrollo influenciada por cambios hormonales. Igualmente, se valoran otros aspectos, como la importancia biomecánica del maleólo peroneal en la mortaja tibioperoneoastragalina, la diferencia entre edades y sexos, y la influencia en esta edad de tres parámetros biológicos que afectaron a cada niño/a en su nacimiento (semanas de gestación, edad de la madre en el momento del parto y peso de cada niño/a en el nacimiento). Se tomó una población significativamente estadística y elegida al azar de 314 niños/as nacidos/as en 1993 en el Hospital de Txagorritxu (Alava). Los resultados de este trabajo confirman el inicio del desarrollo de la bóveda plantar a esta edad, el mayor tamaño de pie izquierdo sobre el derecho y del sexo masculino sobre el femenino, así como la mayor influencia del factor peso al nacimiento sobre las medidas antropométricas del pie, con pérdida de la fuerza de asociación estadística según avanza la edad. El presente artículo expone los resultados obtenidos en las correlaciones estadísticas analizadas.

PALABRAS CLAVE: pie, medidas antropométricas.

SUMMARY

The present study measures feet and longitudinal arch growth in children between 4-6 the time when their development, influenced by hormonal change, starts. Likewise, other aspects were analyzed, such as the biomechanical importance of the fibular malleolus in ankle joint, the differences due to sex and age and the influence of three biological parameters affecting children at birth (namely, weeks of gestation, mother's age at child's birth and child's weight at birth). A random and statistically significant sample was taken consisting in 314 baby boys/girls born in 1993 at Txagorritxu Hospital (Alava). The results obtained confirm the beginning of longitudinal arch development at this age, the bigger size of feet in male than in female newborns. There is also evidence showing a greater influence of the variable 'weight at birth' on the foot's anthropometric measures, an association that loses statistical significance as age increases. The present study features the results obtained in the advanced statistical correlations analyzed.

KEY WORDS: foot, anthropometric measures.

LABURPENA

Azterlan honek haur oinaren eta oinazolako gangaren hazkundera baloratzen du 4 eta 6 urte arteko haurren artean. Adin horretan hasten da aldaketa hormonalek agintzen duten garapena. Era berean, beste alderdi batzuk baloratzen dira, hala nola, maleolo peronealaren garrantzia biomekaniko mihise tibioperoneoastragalinoan, aldea sexuen eta adinen artean, eta adin horretan haur bakoitzaren jaiotzako hiru parametro biologikoen izan duten eragina (haurdunaldi asteak, amaren adina erditzean eta haur bakoitzaren pisua jaiotzan).

Estatistikoki esanguratzua den ausaz hartutako 314 haurrez osatutako biztanleria hartu zen, guztiak 1993an Txagorritxu Ospitalean (Araba) jaiok. Lortutako emaitzek baieztatzen dute adin horretan oinazolako gangaren garapena hasten dela, oin ezkerre eskuina baino handiagoa dela eta gizezkoenak emakumezkoenak baino handiagoak direla. Begibistakoa da ere pisu faktoreak eragina duela oinaren neurri antropometrikoetan eta asoziazio estatistikoaren indarra galdu egiten dela adinaren arabera. Azterlan honek analizatutako korrelazio estatistikoetan lortutako emaitzak jakitera ematen ditu.

HITZ NAGUSIAK: Oina, neurri antropometrikoak.

Correspondencia:
Roberto de los Mozos Bozalongo
C/ Biguillano, número 78
Murguía - Alava - España
Teléfono: 945462523 - 646666460
Correo electrónico: rdelosmozos@euskalnet.net

Introducción

Es conocido, por diferentes estudios, el crecimiento del pie en la edad infantil, y cómo éste se puede ver alterado en función de factores exógenos y endógenos. Con el ánimo de estudiar el crecimiento del pie en el recién nacido, en el año 1993 el Dr. Ayerdi (1) realizó un trabajo sobre un grupo de recién nacidos, en los que se valoraron las principales medidas antropométricas definidas en ambos pies. El estudio incluyó tres asociaciones estadísticas en pie del recién nacido: medidas antropométricas y semanas de gestación, medidas antropométricas y edad de la madre y medidas antropométricas y peso al nacimiento.

En aquel estudio, se concluyó que existe una asociación estadística entre las medidas antropométricas del pie y las **semanas de gestación**, ya demostrada en estudios previos al del doctor Ayerdi (1), como los de Debrunner (7), Tachadjian (19), o Grande (10). Entre los trabajos de todos estos autores y el del propio doctor Ayerdi existen mínimas diferencias respecto al tamaño de los pies. La **edad de la madre** no se asoció significativamente con las medidas del pie. Se demostró igualmente una clara asociación estadística entre las medidas del pie y el **peso al nacimiento**, encontrando además grandes semejanzas con las longitudes del pie derivadas de la asociación estadística medidas del pie - semanas de gestación, concluyendo que se tratan de los dos factores (medidas del pie y semanas de gestación) que probablemente más influyen en la definición de las medidas antropométricas del pie de un recién nacido normal. Además, este hecho también es recogido por otros autores en otras poblaciones a estudio, como Grande (10).

Pasados cinco años tras la realización de este estudio, nos propusimos varias líneas de trabajo para realizar esta tesis, que nos permitieran volver a retomar sus conclusiones y revalorar las asociaciones

estadísticas halladas. Nos planteamos, por tanto, varias finalidades:

- Reunir nuevamente a un grupo de estudio nacido en el mismo año que el doctor Ayerdi realizó su tesis, y volver a realizar las mismas medidas antropométricas junto con la recogida de datos cualitativos, realizando nuevamente los mismos “cortes estadísticos” que ya se realizaran en el año 1993, y observar si se mantienen las asociaciones estadísticas, o si, por el contrario, éstas han cambiado, intentando dar explicaciones a las modificaciones en el caso que las hubiera (factores externos: alimentación, deporte, medio ambiente...).
- Realizar predicciones estadísticas entre los valores medios de cada medida antropométrica y el resto de valores antropométricos y cualitativos recogidos en el trabajo, con el fin de predecir las asociaciones entre las diferentes medidas del pie y su colaboración en el crecimiento en longitud o en altura medial o lateral del mismo, así como la evolución de dicho crecimiento.

Materiales y métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal, que incluye un análisis cuantitativo (estudio descriptivo global y estratificado), una comparación entre sexos masculino y femenino, y una división de la población estudiada en tres grupos de edad. La población estudiada fue la misma población de recién nacidos que tomó parte en el primer estudio de 1993, junto con un grupo poblacional añadido nacido en el mismo año, que fue necesario añadir para conseguir un grupo de estudio suficientemente amplio. Este segundo grupo complementario fue seleccionado de forma aleatoria simple, siendo el listado de números de historia clínica proporcionado por el servicio de admisión y archivos del Hospital de Txagorritxu. En total, el volumen muestral es de 314, 158 niñas y 156 niños.

Se diseñó un protocolo que confeccionamos a tal efecto, en el que se pueden resaltar cuatro partes bien diferenciadas en cuanto a los datos que en él se recogen: datos cualitativos (número de identificación, malformaciones congénitas, malformaciones ortopédicas, semanas de gestación, peso al nacer, edad de la madre al nacimiento, otros datos de interés), y cuantitativos (medidas antropométricas).

Las medidas antropométricas recogidas en cada paciente fueron realizadas basándonos en el “Tratado de Antropología” de

Martin / Knubmann (14) de 1988. Estas medidas fueron predeterminadas en cada uno de los pies analizados en este trabajo, y se realizaron en posición de carga, es decir, con el niño en posición de bipedestación, las piernas abiertas a la anchura de los hombros y en extensión. Son las siguientes:

Longitud

Se define como la distancia entre el talón y el punto más distal del primer dedo del pie (distancia pternion – akropodion o podidaktylion I) en los casos más frecuentes en que el primer dedo es el más largo, o distancia talón y punto más distal del segundo dedo del pie (pternion – pododaktylion II) cuando es éste el más largo de los dedos. Figura 1, a.

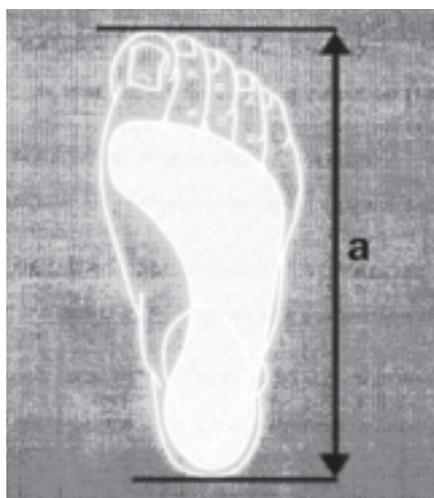


Fig. 1.

Distancia medial

Se define como la distancia entre el talón y el primer dedo del pie medido desde el lado medial (pternion – pododaktylion I). Figura 3, f.

Distancia lateral

Se define como la distancia entre el talón y el quinto dedo del pie medido desde el lado externo o lateral (pternion – pododaktylion V). Figura 2, b.

Distancia maleolo externo al suelo

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo externo del tobillo y

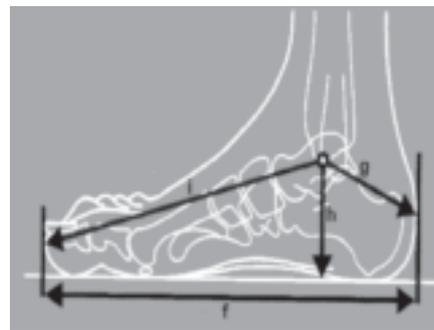


Fig. 2.

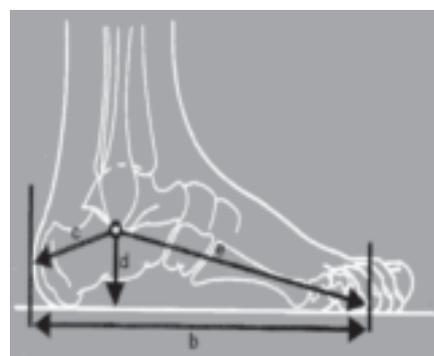


Fig. 3.

la planta del pie en el lado externo (sphyron fibulare – pedion). Figura 2, d.

Distancia maleolo interno al suelo

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo interno del tobillo y la planta del pie en el lado medial (sphyron tibiale – pedion). Figura 3, h.

Distancia maleolo externo al talón

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo externo y el talón (sphyron fibulare – pternion). Figura 2, c.

Distancia maleolo interno al talón

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo interno y el talón (sphyron tibiale – pternion). Figura 3, g.

Distancia maleolo externo al quinto dedo

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo externo y el punto más distal del quinto dedo (sphyron fibulare – pododaktilion V). Figura 2, e.

Distancia del maleolo interno al primer dedo

Se define como la distancia entre el punto más distal del maléolo interno y el punto más distal del primer dedo (sphyrion tibiale – pododaktilion I). Figura 3, i. Desde un punto puramente estadístico, la normalidad de las variables cuantitativas se estudió mediante el test de Kolmogorov – Smirnov, con la corrección de Lilliefors. La igualdad de las varianzas muestrales se estudió mediante el test de Levene. La comparación de los dos sexos se realizó mediante el test de Student para muestras independientes, con corrección de grados de libertad mediante el método de Welch cuando las varianzas eran heterogéneas.

La comparación de los tres grupos de edad se realizó mediante ANOVA de un factor, seguido del test de comparación múltiple de Tukey, cuando las varianzas eran homogéneas, o el test de Tamahane, cuando fueron heterogéneas.

Se definió como significativo un valor de p bilateral menor a 0,005. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS para Windows v 9.0.

Resultados

La valoración de la correlación estadística entre las medidas antropométricas y los tres factores principales valorados en este estudio otorga al **Índice de correlación de Pearson** una relevancia particular, dado que es la clave para obtener las conclusiones de este apartado. El valor del índice se explica en la siguiente tabla:

TABLA 1

VALOR DE CORRELACION	DENOMINACION
0 < / R / < 0,25	Escasa - débil
0,25 < / R / < 0,50	Moderada
0,50 < / R / < 0,75	Buena
/ R / > 0,75	Excelente

Para organizar las diferentes correlaciones, la población fue dividida por sexos y grupos de edad, y para cada sexo se valoró:

- Peso al nacer.
- Semanas de gestación.
- Edad de la madre.

A continuación se presentan dos tablas que recogen los índices de correlación de Pearson para ambos sexos y por grupos de edad. En las tablas, el 1 hace referencia a la variable Peso al nacer, el 2 a las Semanas de gestación y el 3 a la Edad de la madre.

TABLA 2
Sexo varón

	GRUPO 4,5-5 AÑOS			GRUPO 5,5-6 AÑOS			GRUPO 5,5-6 AÑOS		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Tamaño pie dcho.	0,41	0,26	0,25	0,33	0,24	0,07	0,37	0,05	0,18
Tamaño pie izdo.	0,41	0,28	0,29	0,31	0,3	0,09	0,37	0,02	0,17
D. medial dcho.	0,53	0,19	0,04	0,22	0,23	0,06	0,39	0,06	0,19
D. medial izdo.	0,53	0,25	0,16	0,19	0,24	0,03	0,43	0,05	0,23
D. lateral dcho.	0,44	0,1	0,32	0,25	0,27	0,04	0,41	0,007	0,12
D. lateral izdo.	0,48	0,28	0,2	0,32	0,22	0,11	0,4	0,003	0,1
D. MI-talón dcho.	0,48	0,16	0,03	0,09	0,07	0,13	0,31	0,02	0,09
D. MI-talón izdo.	0,51	0,26	0,29	0,26	0,09	0,06	0,37	0,06	0,18
D. MI-suelo dcho.	0,25	0,26	0,13	0,26	0,17	0,09	0,19	0,01	0,1
D. MI-suelo izdo.	0,34	0,35	0,13	0,26	0	0,31	0,24	0,05	0,07
D. MI-1 dedo dcho.	0,44	0,37	0,17	0,3	0,21	0,13	0,34	0,007	0,06
D. MI-1 dedo izdo.	0,45	0,23	0,06	0,35	0,32	0,05	0,33	0,008	0,08
D. ME-talón dcho.	0,28	0,05	0,08	0,01	0,08	0,17	0,27	0,16	0,18
D. ME-talón izdo.	0,07	0,04	0,27	0,17	0,05	0,38	0,25	0,06	0,17
D. ME-suelo dcho.	0,21	0,08	0,09	0,23	0,01	0,18	0,12	0,12	0,05
D. ME-suelo izdo.	0,13	0,12	0,007	0,24	0,02	0,12	0,17	0,08	0,13
D. ME-5 dedo dcho	0,37	0,31	0,32	0,37	0,37	0,18	0,21	0,004	0,19
D. ME-5 dedo izdo.	0,43	0,3	0,13	0,46	0,43	0,006	0,28	0,08	0,17

TABLA 3
Sexo mujer

	GRUPO 4,5-5 AÑOS			GRUPO 5,5-6 AÑOS			GRUPO 5,5-6 AÑOS		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Tamaño pie dcho.	0,1	0,02	0,21	0,38	0,009	0,33	0,12	0,04	0,18
Tamaño pie izdo.	0,11	0,01	0,23	0,42	0,05	0,24	0,13	0,09	0,09
D. medial dcho.	0,07	0,1	0,32	0,41	0,03	0,33	0,07	0,08	0,08
D. medial izdo.	0,17	0,06	0,34	0,4	0,05	0,26	0,13	0,07	0,12
D. lateral dcho.	0,2	0,14	0,26	0,45	0,19	0,45	0,15	0,02	0,93
D. lateral izdo.	0,19	0,21	0,29	0,43	0,24	0,34	0,16	0,04	0,08
D. MI-talón dcho.	0,15	0,004	0,08	0,22	0,01	0,31	0,12	0,02	0,09
D. MI-talón izdo.	0,09	0,1	0,02	0,19	0,1	0,21	0,1	0,07	0,03
D. MI-suelo dcho.	0,44	0,06	0,32	0,31	0,12	0,02	0,12	0,09	0,02
D. MI-suelo izdo.	0,12	0,008	0,12	0,06	0,11	0,09	0,08	0,12	0,11
D. MI-1 dedo dcho.	0,13	0,03	0,13	0,35	0,06	0,26	0,13	0,02	0,11
D. MI-1 dedo izdo.	0,11	0,04	0,2	0,36	0,12	0,19	0,12	0,01	0,1
D. ME-talón dcho.	0,08	0,1	0,29	0,25	0,01	0,27	0,21	0,11	0,001
D. ME-talón izdo.	0,01	0,11	0,32	0,24	0,003	0,34	0,1	0,05	0,002
D. ME-suelo dcho.	0,04	0,04	0,25	0,21	0,2	0,25	0,08	0,01	0,11
D. ME-suelo izdo.	0,08	0,19	0,46	0,17	0,18	0,33	0,03	0,12	0,16
D. ME-5 dedo dcho	0,24	0,22	0,3	0,17	0,07	0,43	0,11	0,02	0,1
D. ME-5 dedo izdo.	0,23	0,05	0,24	0,18	0,07	0,3	0,13	0,05	0,06

Discusión

Dentro del **Sexo Masculino**, el estudio de la correlación de la variable **Peso al Nacer** y las medidas antropométricas de ambos pies presentan unos valores que oscilan, en general, entre 0,21 y 0,4 para cada grupo de edad, lo que traduce una asociación estadística de tipo moderado. Asimismo, la evolución de los valores muestran un patrón lineal descendente, que en general, traducen una **pérdida de la fuerza de asociación estadística según avanza la edad de la población estudiada**. Las medidas antropométricas que definen la longitud del pie, como el tamaño del pie, tienen una asociación de tipo moderado, mientras que las medidas que definen la altura tienen una asociación de tipo escaso o débil. Estos hechos también están presentes en las variables **Semanas de Gestación y Edad de la Madre**, pero con una claridad menos intensa desde el punto de vista matemático.

Globalmente, el Peso al Nacer tiene una media aritmética del conjunto de los valores de correlación de 0,31, que traduce

una asociación de tipo moderado, mientras que las Semanas de Gestación, cuyos valores oscilan entre 0,2 y 0,3, tiene una media aritmética de 0,14, y la Edad de la Madre, con valores que oscilan entre 0,1 y 0,2, tiene una media aritmética también de 0,14. Por tanto, si analizamos únicamente las medias aritméticas, en el sexo masculino, el **Peso al Nacer tiene una correlación con las medidas del pie moderada, mientras que las Semanas de Gestación o la Edad de la madre tienen una correlación de tipo débil**.

En el caso del **Sexo Femenino**, las asociaciones estadísticas son de menor intensidad; así, la media aritmética de los Índices de Pearson en la variable Peso al Nacer es de 0,18, en la variable Semanas de Gestación es de 0,07 y en la variable Edad de la Madre es de 0,2. Por tanto, **las tres variables presentan una asociación de tipo escasa o débil**, siendo prácticamente inexistente en el caso de la variable Semanas de Gestación. Igualmente, las gráficas definen un patrón de regresión lineal, que traduce, como en el sexo masculino, una pérdida de asociación ligada a

una edad mayor. Por otra parte, en el caso del sexo femenino no queda reflejada de forma tan clara como en el sexo masculino el hecho de que estas variables influyan más en medidas antropométricas “de longitud” que en las de “altura”; este hecho está ligado probablemente a otras dos conclusiones ya comentadas en apartados previos, como son el **crecimiento menor, más lento y más tardío del pie femenino respecto del masculino.**

Conclusiones

- Para el sexo masculino, dentro del grupo de edad estudiado en esta trabajo, el peso al nacimiento tiene una correlación con las medidas antropométricas del pie mayor que la que tienen las semanas de gestación y la edad de la madre en el momento del parto.
- En el caso del sexo femenino, las tres variables presentan una asociación estadística escasa o débil.
- Las tres variables presentan una pérdida de influencia estadística según avanza la edad de la población estudiada, tanto en el sexo masculino como en el femenino.
- Los resultados son superponibles a los estudios de otros autores en otros grupos poblacionales, como Debrunner, Tachdjian o Grande.
- El pie puede ser tomado como una referencia del crecimiento antropométrico global de todo el sistema musculoesquelético, de tal manera que bajos pesos al

nacimiento, prematuridad y edades maternas añosas influyen en el desarrollo antropométrico no sólo en el momento del nacimiento, sino incluso pasados los primeros años de vida.

- La pérdida de asociación estadística progresiva de estas variables según pasan los años está en relación, probablemente, con factores exógenos, como la alimentación.

Referencias bibliográficas

1. Dr. Ayerdi - Dr. Alfageme. H Txagorritxu - 1993.
2. Blais MM, Green WT, Anderson M. Lengths of the growing of foot. J. Bone Joint Surg., 38-A: 998, 1956.
3. Bowerman Richard A. Atlas de anatomía ecográfica del feto normal. Mosby. Madrid, 1994; 298-99.
4. Campbell et al. Cirugía Ortopédica. Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1996.
5. Campbell J, Henderson A, Campbell S. The fetal femur/foot length ratio: a new parameter to assess dysplastic limb reduction. Obstet. Gynecol., 72(2):181-4 1998 Aug.
6. Cheng JC, Leung SS, Leung AK et al. Change of foot size with wightbearing. A study of 2829 children 3 to 18 years of age. Clin. Orthop. 1997 Sept.; (342):123-31.
7. Debrunner Hans U. Diagnóstico ortopédico. Toray Ed. Barcelona 1968.
8. Dunn. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. Mapfre Medicina 1992; Vol. 3 (supl. I): 14-23.
9. Forriol F, Pascual J. Footprint analysis between three and seventeen years of age. Fott & Ankle 1990 Oct.; 11 (2): 101-04.

10. Grande R, Gutierrez E, Argüelles F. Manual de Técnicas Antropométricas del Recién Nacido. Ergon Ed. Madrid 1993

11. Galmiche P. La saga du Pied. Erti, París, 1983.

12. Isidro-Llorens A. Bipedestación. Cronología, causas y adaptaciones morfomecánicas. JIMS, Barcelona, 1992.

13. Knutzen KM, Price A. Lower extremity static and dynamic relationships with rearfoot motion in gait. J.Am. Pediatric Med. Assoc. 1994 Apr;84 (4): 171-80.

14. Martin R, Knubmann R. Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Band I. Gustav Fischer Verlag. Stuttgart. New York, 1988

15. Martínez-Frias, ML. Epidemiología de las anomalías del pie. En: Epeldegui T. Pie plano y anomalías del antepie. Madrid, 1995: 82-89.

16. Mhaskar R, Agarwal N et al.: Fetal foot length: a new parameter for assessment of gestational age. Int. J. Gynaecol. Obstet., 29(1):38-8 1989 May.

17. Núñez-Samper M, Llanos LF. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona, Ed. Masson, 1997. Theilhard de Cardin P: El midi diví. Nota Terra, Barcelona, 1964.

18. Quintana JM. Raíces griegas del Léxico Castellano, Científico y Médico. Dykinson. Madrid, 1987.

19. Tachdjian. Pediatrics Orthopedics. Saunders. Vol 4. 1990; pp: 2411-2423.

20. Staheli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. JBJS: 1987 69:426-428.

21. Susman RL. Evolution of the human foot: evidence from Plio-Pleistocene hominids. Fott & Ankle, 3 (6): 3645-76 1983 May – Jun.

22. Tachdjian et al. Ortopedia Pediátrica. México, Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1994.

23. Theilhard de Cardin P. El midi diví. Nota Terra, Barcelona, 1964.

24. Villadot et al. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona, Ed. Toray, 1989.

Control de síntomas en el paciente con cáncer

Symptomatic support in patients with cancer

G. López de Argumedo, R. Fernández, P. Rodríguez[§], J. L. García

Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

§ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

Introducción

El alivio de los síntomas físicos y psicológicos en el paciente oncológico es una parte esencial de los cuidados paliativos. La OMS define los cuidados paliativos como el cuidado activo y total de los enfermos que no tienen respuesta al tratamiento curativo, siendo su principal objetivo conseguir la mejor calidad de vida posible para los pacientes y sus familias. El tratamiento sintomático y de soporte del enfermo oncológico no es incompatible con los tratamientos específicos antitumorales que tienen intención curativa o de aumento de supervivencia, y adquiere toda su importancia en las fases avanzadas de la enfermedad.

La asistencia a estos pacientes debe considerarse de forma global, abarcando además de los síntomas físicos, el nivel psicológico, social, económico y espiritual.

Se estima que un paciente con cáncer puede presentar de forma simultánea de 5 a 10 síntomas, dependiendo de su estadio evolutivo y es posible la existencia de varios factores etiológicos en el mismo síntoma. No todos los síntomas deben atribuirse exclusivamente a la enfermedad; pueden deberse al tratamiento, a otra patología intercurrente o tener un origen psicológico. Una historia clínica correcta nos permitirá realizar un diagnóstico diferencial y un tratamiento adecuado.

A continuación se repasan los síntomas más frecuentes en el paciente oncológico y los tratamientos más habituales

Síntomas digestivos

Los síntomas digestivos son los más frecuentes en su conjunto. Destacan la anorexia, la sequedad de boca, las náuseas y

vómitos, la disfagia, el estreñimiento, la obstrucción intestinal y la diarrea.

Anorexia

Se define como la incapacidad para comer normalmente y es muy frecuente en los pacientes con cáncer avanzado. Su etiología parece radicar en citoquinas secretadas por el tumor como el factor de necrosis tumoral, las interleucinas 1 y 6 y el interferón gamma. Contribuyen a ella factores digestivos (disgeusia, xerostomía, disfagia, estreñimiento, vómitos), metabólicos (hipercalcemia, hiponatremia, uremia), relacionados con el tratamiento oncológico (quimioterapia, radioterapia), psicossociales (ansiedad, depresión) y otros (dolor, disnea, alteración del nivel de conciencia). El tratamiento comprende medidas generales como respetar los gustos y apetencias del paciente, realizar comidas con pocas cantidades, añadir suplementos calóricos, y tratamiento farmacológico:

- Corticoides: dexametasona 2-8 mg/d. Aumenta el apetito a los 2-3 días de comenzar el tratamiento y suele durar 4-5 semanas.

- Acetato de megestrol y el acetato de medroxiprogesterona, derivados sintéticos de la progesterona. Provocan ganancia de peso y aumento del apetito, que suele aparecer en 2 ó 3 semanas. La dosis: 160 mg, de una a tres veces al día. Como efectos secundarios destacan: tromboembolismo, descompensación diabética, estreñimiento.

- Agentes proquinéticos: metoclopramida y cisapride, en pacientes con saciedad precoz y vómitos.

- Otros: cannabinoides, ciproheptadina.

Boca seca

La sequedad de boca puede deberse a: mala higiene, deshidratación, respiración oral, uso de oxigenoterapia, estomatitis, radioterapia, fármacos (antidepresivos, anticolinérgicos, opioides).

El tratamiento consiste en intentar corregir las causas etiológicas, higiene bucal (lavados de boca con agua oxigenada, clohexi-

dina), aumentar la salivación (chupar caramelos, cubitos de hielo, manzanilla, saliva artificial).

Candidiasis oral

Su incidencia en fases avanzadas llega al 80%. Los factores de riesgo son: el uso de corticoides, la sequedad de boca, los antibióticos.

El tratamiento consiste en enjuagues de Nistatina en solución y en caso de candidiasis extensas, Fluconazol.

Disfagia

Definida como la dificultad para tragar y cuya causa puede ser secundaria al tumor, al tratamiento, por candidiasis esofágica, por somnolencia.

El tratamiento consiste en: cambios en la dieta, corticoides, radioterapia, dilataciones, y en casos seleccionados medidas más agresivas como la colocación de prótesis endoluminales o la realización de gastrostomías.

Náuseas y vómitos

Constituyen un síntoma muy frecuente y más en pacientes con cáncer de mama, páncreas o tumores ginecológicos. Las causas más frecuentes son: fármacos (opioides, AINES, antibióticos, corticoides), quimioterapia, radioterapia, alteraciones metabólicas (hipercalcemia, uremia), alteraciones en el área ORL (infecciones, compresiones extrínsecas), alteraciones gastrointestinales (obstrucciones esofágicas o intestinales, gastritis, hemorragias digestivas, hepatomegalia, estreñimiento), alteraciones del SNC por aumento de la presión intracraneal (metástasis, radioterapia).

El tratamiento incluye medidas generales como tratar las causas reversibles y tratamiento farmacológico:

- Ortopramidas: Metoclopramida, 10-20 mg/ 6 h VO, IV, IM o SC. Favorece el vaciamiento gástrico y estimula la motilidad gastrointestinal. Sus efectos secundarios son: sedación suave, reacciones extrapiramidales y somnolencia.

Correspondencia:
G. López de Argumedo
Servicio de Oncología Médica
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo. Bizkaia

- Butirofenonas: Haloperidol, 1-2 mg/ 3-6 h VO, SC, IM, IV. Con efecto ansiolítico y antipsicótico.
- Fenotiacinas: Clorpromacina, 10-15 mg/ 8 h VO, IV. Con efecto anticolinérgico mayor que el haloperidol.
- Corticoides: Dexametasona, 2-8 mg/ 8-12 h VO, IV. Util en hipertensión intracraneal e hipercalcemia.
- Benzodiacepinas: Lorazepam, 0.5-2 mg / 8-12 h. Util en los vómitos anticipatorios.
- Antagonistas serotoninérgicos: Ondansetrón, Granisetón, Tropisetón. De uso en los vómitos por quimioterapia.

Diarrea

Las causas más frecuentes son: impactación fecal (ancianos, inmovilización, opioides), por obstrucción intestinal intermitente, farmacológicas (laxantes, antibióticos, AINES, antiácidos), secundarios al tratamiento (quimioterapia, radioterapia, cirugía), infecciones, insuficiencia pancreática, tumor carcinoide, malnutrición.

El tratamiento consiste en: hidratación oral o intravenosa, dieta líquida y astringente, suspender los laxantes, y utilizar fármacos (Codeína, Loperamida) en diarreas persistentes inespecíficas, antibióticos si la causa es infecciosa, Colestiramina si el origen es biliar, enzimas pancreáticas si hay esteatorrea, AINES si es por radioterapia, Octeótride en el síndrome carcinoide.

Obstrucción gastrointestinal

Se observa en los pacientes con tumores abdominales y pélvicos. Las causas pueden ser: tumorales (compresión extrínseca, masas intraluminales), adherencias post-cirugía, fibrosis post-radioterapia, farmacológica (opioides, antidepresivos, neurolépticos), impactación fecal, íleo paralítico.

El tratamiento comprende inicialmente la valoración de quirúrgica, teniendo en cuenta la situación del enfermo y la existencia de una posible causa con solución quirúrgica. En el tratamiento médico habrá que valorar la necesidad de sonda nasogástrica, aspiración e hidratación, así como de uso de enemas de limpieza. También se utilizan antieméticos como Haloperidol, Metoclopramida, Octeotride; corticoides para la obstrucción gastroduodenal. El control del dolor se hará con Morfina subcutánea, hioscina.

Estreñimiento

Se define como una anomalía del volumen, consistencia o frecuencia de la evacuación.

Su etiología puede estar relacionada con el tumor (infiltración intrínseca o extrínseca, infiltración lumbo-sacra), con el paciente (inactividad, desnutrición, deshidratación), alteraciones neurológicas (neuropatías, compresión medular), fármacos (opioides, anticolinérgicos), trastornos bioquímicos (hipercalcemia).

El tratamiento supone medidas generales (dieta rica en fibra, aumentar la actividad física y la ingesta de líquidos) y el uso de laxantes:

- Reguladores, que aumentan el volumen de la masa fecal (salvado, metilcelulosa, psilio).
- Detergentes o lubricantes, que permiten el paso de agua a la masa fecal (parafina).
- Osmóticos, que aumentan la presión osmótica de la luz (lactulosa, lactitol).
- Purgantes, que aumentan el peristaltismo intestinal (X-prep, dulcolaxo).

Síntomas respiratorios

Los síntomas respiratorios más frecuentes son la disnea, la tos, el hipo y la respiración estertorosa.

Disnea

Puede tener múltiples etiologías: por el tumor (obstrucción, síndrome de vena cava superior, derrame pleural, linfangitis carcinomatosa, distensión abdominal), por los tratamientos (cirugía, quimioterapia, radioterapia) otras causas (broncoespasmo, embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca, anemia, infecciones).

La disnea provoca en el paciente una sensación de pánico respiratorio que empeora la clínica. La morfina a bajas dosis de forma regular (5 mg / 4 h) disminuye la ansiedad y reduce la sensibilidad del centro respiratorio. El uso de benzodiazepinas es útil también para mejorar la disnea (diazepam, 5-10 mg / 8-12 h). El tratamiento con corticoides será beneficioso si existe infiltración tumoral o linfangitis carcinomatosa.

Tos

Más del 80% de los pacientes con cáncer de pulmón la presentan. Su etiología es multifactorial y puede deberse al tumor (por irritación traqueal, bronquial o pleural), al tratamiento (neumonitis post-radioterapia), o a otras causas (infecciones, enfermedades respiratorias).

El tratamiento va a depender de las características de la tos.

- Tos seca: antitusígenos de acción central (codeína 30-60 mg/ 6 h , dihidrocodeína 60 mg/ 12 h , morfina 5-20 mg/ 4 h).

- Tos húmeda productiva: humidificar el aire , usar mucolíticos (N-acetil cisteína).
- Tos húmeda no productiva: Antitusígenos (codeína ...), hioscina; limitar el uso de la aspiración.

Hipo

Aparece como consecuencia de una irritación diafragmática por la presencia de enfermedad gástrica, hepática o esofágica; por irritación del nervio frénico; debido a una infección o más raramente por un tumor cerebral. La metoclopramida, la clorpromacina (10-15 mg / 8 h) y el valproato sódico (500-1000 mg / 24 h) son útiles.

Los corticoides pueden disminuir la irritación diafragmática.

Respiración estertorosa

Suele aparecer en las últimas horas de vida, por acumulación de secreciones en la hipofaringe , que no pueden ser movilizadas. Para su tratamiento se utilizan fármacos anticolinérgicos (clorhidrato de escopolamina), hioscina, morfina. Otras medidas son el drenaje postural y la aspiración de secreciones bronquiales.

Síntomas neuropsicológicos

Entre ellos destacan el insomnio, el estado confusional agudo, la ansiedad y la depresión, siendo de difícil valoración.

Insomnio

Aparece en la mayoría de los pacientes con cáncer avanzado debido a que tienen miedo a la noche. En su etiología intervienen factores : fisiológicos (exceso de luz o ruido, somnolencia diurna, nicturia), psicológicos (ansiedad, depresión), tratamiento incorrecto de otros síntomas (dolor, disnea, vómitos...), fármacos (corticoides, diuréticos).

El tratamiento consiste en medidas generales (aumentar la actividad diurna del paciente, disminuir ruidos y luz) y farmacológicas , en las que destacan las benzodiazepinas. Las más utilizadas son las de acción rápida: Midazolam, Flunitrazepam, Triazolam. Si se asocia a un estado de ansiedad son útiles las de vida media más larga: Lorazepam, Cloracepato dipotásico, Diazepam en dosis repartidas a lo largo del día.

Estado confusional agudo

Su etiología es también multifactorial y puede ser debida al tumor, privación alcohólica, reducción brusca de la medicación, alteraciones bioquímicas (hipercalce-

mia, hiponatremia, hipo/hiperglucemia), utilización de fármacos sedantes, exceso de estímulos no familiares, fracaso orgánico (hepático o renal), anoxia cerebral. El tratamiento depende de la etiología, pudiendo utilizarse: oxigenoterapia en caso de anoxia; benzodiacepinas si hay agitación; haloperidol en caso de síntomas psicóticos o alucinaciones.

Ansiedad

Es el problema psicológico más frecuente en los pacientes con cáncer y también entre los familiares. Sus causas son diversas: dolor mal controlado, enfermedad física (hipoxia, sepsis, hemorragia), causas psiquiátricas, farmacológicas (corticoides, opiáceos, benzodiacepinas, metoclopramida). El tratamiento se basa en la utilización de fármacos: benzodiacepinas o neurolépticos y en medidas no farmacológicas, como pueden ser: adecuadas técnicas de relajación y control adecuado de los síntomas que padezca el enfermo.

Depresión

Tiene una incidencia del 20-25% en los pacientes con cáncer y aumenta a medida que avanza la enfermedad. Su tratamiento es complejo, utilizando psicofármacos y/o psicoterapia, siendo en ocasiones necesaria la ayuda de psicólogos y psiquiatras.

Síntomas urinarios

Incontinencia urinaria

Es la incapacidad del paciente para retener la orina. Entre las causas destacan: infección urinaria, medicamentos (diuréticos, benzodiazepinas), alteraciones metabólicas (hiperglucemia, hipercalcemia),

alteraciones psicológicas (depresión, estado confusional agudo), dificultad de acceso al w. c.

El tratamiento consiste en tratar la causa reversible si es posible: disminuir los diuréticos, tratar la infección y adoptar medidas generales como reducir bebidas excitantes, reducir la ingesta de líquidos en tarde y noche, aumentar la proximidad al baño. En cuanto al tratamiento farmacológico destacan: si existe inestabilidad vesical, oxibutinina (15 mg / 8 h); en incontinencia por estrés, imipramina (10 mg / 8-12 h); también puede utilizarse amitriptilina, en la inestabilidad del detrusor, y AINES (Naproxyn).

Espasmo vesical

Se caracteriza por un dolor suprapúbico intermitente por hiperactividad del músculo detrusor de la vejiga. Las causas más frecuentes son irritación local por tumores, infección, sonda vesical, radioterapia.

En el tratamiento además de tratar la causa reversible, pueden ser útiles AINES (disminuyen la sensibilidad del detrusor), amitriptilina, oxibutinina, hioscina.

Tenesmo vesical

Es el deseo constante de orinar, destacando entre sus causas: infiltración vesical, hipertrofia protática, debilidad general, uso de anticolinérgicos, etc.

En el tratamiento además de corregir la causa pueden ser de utilidad los alfa bloqueantes como el prazosín (0.5-1 mg / 8 h).

Conclusiones

En el cáncer avanzado se presentan múltiples síntomas y signos durante la evolu-

ción de la enfermedad. El control adecuado de los problemas que presenta el paciente oncológico requiere una cuidadosa valoración, para poder plantear, en cada caso, el diagnóstico diferencial y posteriormente el tratamiento, que permita controlar los síntomas y mejorar su calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. Sanz J., Gómez Batiste X., Gómez Sancho M., Nuñez Olarte JM. Cuidados paliativos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL). Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1993.
2. World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care. Technical report series 804. Geneva . WHO 1990.
3. Gómez Batiste X., Codorniu N., Moreno F. Principios generales del control de síntomas. En Cuidados paliativos en Oncología. Gómez Batiste X., Planas J., Roca J., Viladiu P. JIMS . Barcelona, 1996 : 97-115.
4. Sanz J. Medidas generales para el alivio de síntomas . Medicina Paliativa 1996 ; 3 : 157-161.
5. Nelson K. The cancer-cachexia syndrome. Semin. Oncol. 2000 ; 27 : 64-68 .
6. Montalar Salcedo J., Aparicio Urtasun J., Oltra Ferrando A. Síntomas generales del cáncer. En : Oncología Clínica. González Barón M. 2ª de. Mc Graw Hill. Madrid 1998. 663-670.
7. Komurcu S., Nelson K., Walsh D., Donnelly S., Homsí J., Abdullah O. Common Symptoms in Advanced Cancer. Semin. Oncol. 2000 ; 27 : 24-33.
8. Gómez Sancho M., Ojeda Martín M. Cuidados paliativos : Control de síntomas. 3ª ed. Asta Médica. 1999.
9. Sanz Ortiz J., López Vega JM. El paciente con enfermedad terminal. En : Oncología Médica. H Cortés Funes y cols. (edit) . Madrid . 1999 : 1733-1741.
10. González Barón M., Barón Saura JM., García de paredes ML., Berrocal A., Ordóñez A. Tratamiento paliativo del paciente terminal. Rev. Cancer. 2000 ; 14 : 1-7.

CARTAS AL DIRECTOR

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA MAMARIA

Imaging in Breast Diseases

J.A. López Ruiz

*Doctor en Medicina y Especialista en Radiodiagnóstico.
Jefe de la Sección de Diagnóstico Mamario del Servicio de Radiodiagnóstico.
Secretario General de la Sociedad Española de Diagnóstico e Intervencionismo de la Mama (SEDIM)
Hospital de Galdakao
Barrio Labeaga s/n.
48960 GALDAKAO. BIZKAIA*

Sr Director:

Deseo, en primer lugar, felicitarle por la iniciativa de la Academia de Ciencias Médicas de editar varios números prácticamente monográficos dedicados a diversos aspectos médicos de la mama. Tal iniciativa, a mi juicio justificada debido a los grandes e importantes avances en el campo diagnóstico y terapéutico, se ha visto materializada en diversos e interesantes artículos multidisciplinarios, por lo que extendiendo mi felicitación a los autores de los mismos.

Tras la lectura de todos los artículos publicados, en especial los que más directamente me competen relacionados con el Diagnóstico, he creído conveniente realizar algunos comentarios al respecto.

Mi primer comentario está relacionado con el artículo de Garbiñe Sarriguarte acerca del Programa de Detección Precoz del Cáncer de Mama (PDPCM) en la C.A.P.V. (1). La responsable del PDPCM, que tanto tiempo y esfuerzo dedica para, junto con todo el personal implicado, convertir el PDPCM de la C.A.P.V. en uno de los mejores del Estado, hace alusión, en uno de sus párrafos, a la eterna cuestión sobre la "validez" de las Mamografías en mujeres de 40-49 años. Su opinión, coincidente con la "postura oficial" de que la Mamografía de "chequeo" no se justifica por debajo de los 50 años, característica de muchos países con una Sanidad Pública dominante, se plasma en la frase de que: "... no hay evidencia de que se reduzca la mortalidad y sin embargo se incrementan seriamente el intervencionismo y los gastos sanitarios".

El asunto, todavía objeto de polémica en muchos países y foros, requiere algunas puntualizaciones. En primer lugar, no han existido, ni existen ni, sin duda, existirán, estudios randomizados que demuestren

la eficacia (en términos de reducción de la Tasa de Mortalidad) de la Mamografía de cribado en ningún grupo de edad, ni tan siquiera en el comprendido en la mayoría de PDPCMs (50-64 años). El lector médico, aunque sea poco perspicaz, comprende que no es, ni será, posible encontrar un "grupo control" de mujeres dispuestas a no realizarse una Mamografía durante varios años. De modo que ¿por qué se exigen unas "pruebas epidemiológico-estadísticas" para realizar mamografías de cribado a las mujeres de 40-49 años, que no se han tenido en cuenta para realizar mamografías a las mujeres de 50-64 años?

El criterio de la mayor parte de Sociedades Científicas nacionales (incluida la que represento (2)) e internacionales, de iniciar el cribado mamográfico en mujeres a partir de los 40 años, hasta los 70-75 años, resulta evidentemente más gravoso para el sistema sanitario. Y probablemente no existen en la actualidad recursos humanos y técnicos para afrontar tal demanda, verdadera razón, a mi juicio, del "criterio restrictivo" de nuestras autoridades sanitarias con respecto a la mamografía de cribado. Con sólo incluir a las mujeres de 40-49 años en un Programa de cribado, se duplicarían, aproximadamente, los costes actuales.

Por otro lado, ¿resultará suficiente abarcar a las mujeres de 50-64 años de edad para obtener una clara reducción de la Tasa de Mortalidad? En Febrero de 1994, la publicación "OSTEBA" (3), de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, publicó una Propuesta de Actuación acerca de la Detección precoz del cáncer de mama en la CAPV. Dicha propuesta de actuación, fruto de diversas reuniones de un Panel de Expertos, citaba una Tasa de Mortalidad del 26,9 / 100.000, y se fijaba el objetivo, dentro de la Política de Salud para Euskadi 2000, de reducir dicha Tasa de Mortalidad a menos de 20/100.000, es decir una reducción de un 25 %, aproximadamente. Tras varios años de rodaje de nuestro PDPCM, y gracias a la actividad de éste, se vienen diagnosticando aproximadamente un 30-40 % del total de casos diagnosticados de cáncer mamario. Es decir, un 60-70 % de casos se diagnostican al margen de la actividad directa del PDPCM. Si tenemos en cuenta que aproximadamente la mitad de ese 30-40 % presentan altas probabilidades de curación, nos encontramos que difícilmente puede

alcanzarse el objetivo de reducir un 25 % la Tasa de Mortalidad por cáncer entre TODAS las mujeres si no se amplían significativamente los actuales límites de edad.

Mi segundo comentario va dirigido a aspectos puramente diagnósticos, puesto que en los artículos correspondientes tal vez no se ha efectuado el suficiente hincapié en la posibilidad real de alcanzar un diagnóstico histológico sin recurrir a un procedimiento quirúrgico. Tanto mi experta colega radióloga, Pilar Utrilla (4), como el anatomopatólogo Profesor Jose M^a Rivera (5), citan los diversos procedimientos de Biopsia Percutánea en sus artículos.

Si se dispone de los recursos técnicos apropiados y de la debida experiencia en las diversas técnicas de Biopsia Percutánea, hoy no tiene mucho sentido realizar biopsias quirúrgicas puramente diagnósticas. Y, especialmente ante lesiones mínimas no palpables (p.e. mínimo foco de calcificaciones), tampoco la biopsia intraoperatoria aporta siempre un diagnóstico histológico concluyente en todos los casos, por no hablar de la clásica "incomodidad" de muchos anatomopatólogos en estas situaciones. Otros aspectos a considerar son las posibles complicaciones del Marcaje Prequirúrgico de lesiones no palpables mediante arpón: poca precisión, excesiva extirpación de tejido, rotura del arpón, e incluso no extirpación de la lesión.

Si tenemos en cuenta el coste medio/proceso de la Biopsia Quirúrgica Diagnóstica asignado por el Servicio Vasco de Salud (6), de unas 222.000 ptas, y lo comparamos con el coste de una Biopsia Percutánea, incluso la realizada con instrumental sofisticado como el Mamotomo® (a modo de referencia, consúltense tarifas de concertación en el Boletín Oficial del País Vasco), puede apreciarse una clara ventaja de ésta, sólo aludiendo a los costes directos; y en cuanto a costes indirectos e intangibles (7) la Biopsia Percutánea resulta mucho más ventajosa.

Una vez superados los lógicos períodos de aprendizaje, la correlación histológica alcanzada entre la biopsia percutánea "con aguja gruesa" (microbiopsia o "core biopsy", Biopsia Asistida por Vacío o "mamotomía, según el tipo de lesión) y la biopsia quirúrgica es prácticamente del 100 %. Es decir, la biopsia percutánea puede ser considerada una alternativa a la biopsia quirúrgica diagnóstica. Y, ade-

CARTAS AL DIRECTOR

más, la paciente tiene el derecho a conocer dicha alternativa.

Atendiendo al habitual Valor Predictivo para cáncer de la indicación de Biopsia Quirúrgica diagnóstica, de un 30-40 %, aproximadamente, la Biopsia Percutánea podría evitar un 60-70 % de procedimientos quirúrgicos por lesiones benignas, y posibilitar el tratamiento quirúrgico en un solo tiempo en los casos de lesiones malignas. En suma, podría obtenerse un claro beneficio en cuanto a productividad de los servicios quirúrgicos, cuyos tiempos de ocupación ahorrados podrían emplearse en otros procedimientos.

NEFROLOGÍA EXTRAHOSPITALARIA

Extra-Hospital Nephrology.

Julen Ocharan-Corcuera

*Facultativo Especialista en Nefrología.
Hospital de Galdakao.
48960. GALDAKAO. BIZKAIA.
Correo electrónico:
jocharan@hgda.osakidetza.net*

Sr. Director:

Quiero referirme al editorial publicado sobre Nefrología Extrahospitalaria en su revista (1). Se refiere al cambio de actitud de esta especialidad médica frente a las enfermedades renales como es la posibilidad de actuar en la parcela preventiva, en las fases precoces de la enfermedad renal, de influir en los factores que producen y/o aceleran el desarrollo de la Insuficiencia Renal, de enlentecer la evolución de esta última, de retrasar y, en algunos casos, evitar la llegada de los pacientes a Diálisis y mejorar la asistencia integral y precoz al paciente renal. Es evidente que estamos ante un cambio necesario, debido a que es por tanto una especialidad, que a pesar de la madurez alcanzada es relativamente reciente, si se la compara con otras especialidades

Referencias bibliográficas

1. Sarriugarte G. Programa de detección precoz del cáncer de mama en la C.A.P.V. *Gac Med Bilbao* 2000;97 : 67-69
2. Fernández González B. Justificación: Indicaciones, protocolos y requisitos técnicos de los estudios mamográficos. En: Programa de Garantía de Calidad en Mamografía. Editado por la Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen de la Mama (SEDIM): Pgnas 5-16, 2000.
3. OSTEBA. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Propuesta de Actuación: Detección precoz del cáncer de mama en la CAPV. Vitoria-Gasteiz: Gobierno

médicas tradicionales, pues la Sociedad Española de Nefrología se crea en 1964 y el reconocimiento oficial como especialidad se produce en 1977. Ha tenido un carácter marcadamente hospitalario con la diálisis hospitalaria. Este dato no se justifica cuando hoy, la diálisis extrahospitalaria (centro de hemodiálisis y diálisis peritoneal ambulatoria continua) se realizan fuera del hospital, en lonjas o en el domicilio del paciente, en mayor cantidad comparando con la diálisis hospitalaria. En el "Libro Blanco de la Nefrología Española", se comenta que hemos avanzado extraordinariamente en el conocimiento y manejo de la enfermedad renal establecida y en el tratamiento de sus peores consecuencias. Estamos presentes en la enfermedad renal en fases demasiado tardías, cuando no terminales, pero es preciso mejorar la asistencia en las fases precoces, como única manera de evitar que cada año se multiplique el número de pacientes que precisan ser tratados con Diálisis y Trasplante Renal. Las razones de su implantación son importantes para la Atención Primaria ya que va a conducir a un mayor conocimiento de la Nefrología y de las enfermedades renales con una mayor facilidad en el desarrollo de su trabajo cotidiano, nue-

- Vasco. Departamento de Sanidad. Dirección de Planificación y Evaluación Sanitaria, 1994.
4. Utrilla P. Diagnóstico por la imagen de las enfermedades de la mama. *Gac Med Bilbao* 2000; 97 : 70-72.
 5. Rivera Pomar JM. Papel del patólogo en el manejo del cáncer de mama. *Gac Med Bilbao* 2000; 97 : 45-55.
 6. OSAKIDETZA-Servicio Vasco de Salud. Hospital de Galdakao. Memoria 1999.
 7. OSTEBA. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Guía de Evaluación Económica en el Sector Sanitario. Vitoria-Gasteiz:Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Dirección de Planificación y Evaluación Sanitaria, 1999.

vas perspectivas para desarrollar parcelas como la prevención de enfermedades renales y una participación en nuevos proyectos multidisciplinares para abordar aspectos de la enfermedad renal no explorados hasta ahora. Por todo ello, se produce una mejora de la asistencia integral nefrológica desde las fases más precoces y le acerca al paciente, con lo que se facilita la prevención de la enfermedad renal, su diagnóstico y tratamiento, la prevención, el retraso y el enlentecimiento del desarrollo de la insuficiencia renal, retrasando y/o evitando, la necesidad de tratamiento con Diálisis y Trasplante Renal. En la práctica, las ventajas serían enormes, ya que el desarrollo de la prevención de la enfermedad renal permitiría reducir el número de pacientes que precisan tratamiento con Diálisis, disminuyendo notablemente el enorme impacto económico, social, laboral, familiar y personal, deseamos que en el País Vasco, no se quede retrasado.

Referencias bibliográficas

1. Sanz-Guajardo D. Nefrología extrahospitalaria. *Gac Med Bilbao* 2002, 99: 1-2.

Entrega Premio Andrés E. de Mañaricua y Nuere 2002

Saludo/presentación Diputada Foral de Cultura



Bizkaiko Foru
Aldundia

Lehendakari-tza Salla
Kantoko Komunikazio
eta Harremanetarako
Zuzendaritza Nagusia

Diputación Foral
de Bizkaia

Departamento de Presidencia
Dirección General de Comunicación
y Relaciones Externas

Jaun-andreok, arratsaldeon guztioi, eta ongi etorri etxe honetara, bizkaitar guzision etxera.

Dakizuenez, Andrés de Mañaricua y Nuere saria emango dugu ekitaldi honetan, eta horren lekuko izan zaitezten gonbidatu zaituztegu. Aurtengoan, saria Bilboko Medikuntza Zientzien Akademiarentzako da, tradizio luzeko eta sustrai sakoneko erakundea Bizkaian.

Ekitaldi xume honen bidez, akademia honi geure eskerrona eman nahi diogu, bihotzez, egin duen lan oparoagatik.

Señoras y señores, muy buenas tardes a todos y a todas, y bienvenidos a esta casa, que es la casa de todos los vizcainos y vizcainas.

Como les decía anteriormente en mis palabras en euskera, quisiera, en primer lugar, darles las gracias a todos ustedes por su presencia en este acto, en el que vamos a hacer entrega del Premio Andrés Eliseo de Mañaricua y Nuere; un Premio que, en la presente edición, vamos a conceder a La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, hoy representada entre nosotros, en la persona de su Presidente, el Doctor Alfredo García Alfageme.

Muy brevemente, y por ponerles a todos ustedes en antecedentes, me gustaría recordarles que este

reconocimiento –Andrés de Eliseo de Mañaricua y Nuere– fue creado por la Diputación Foral de Bizkaia en el ánimo de distinguir a aquellas personas, Entidades o grupos de ciudadanos y ciudadanas que, con sus trabajos, estudios y actividad profesional, hayan contribuido notoriamente a la investigación y avance de las disciplinas humanísticas sobre Bizkaia. Una forma, en suma, de recordar y, por tanto de agradecer, la extraordinaria aportación de aquel ilustre Mañaricua.

Desde entonces, y hasta el día de hoy, varios son los premios otorgados. Entre ellos, hay que mencionar la figura de Don Leopoldo Zugaza Fernández, en el año 1986; Don Santiago Onaindia, en abril de 1988; el Instituto Labayru, en octubre de 1990; la Comisión de Juristas Vascos, en noviembre de 1992; Doña Karmele Goñi Auzmendi, en mayo de 1995; la Sociedad Filarmónica de Bilbao, en junio de 1996; Don Agustín Zubikaray y la Sociedad Coral de Bilbao, en julio de 1998 y, finalmente, Doña María Angeles Larrea Sagarmínaga, en junio de 2000.

Ana Madariaga
Diputada Foral de Bizkaia

Palabras del Presidente de la Academia de Ciencias Médicas en la entrega del galardón “Andrés Eliseo Mañaricua y Nuere”

Arratzalde on. Guztioi - Buenas tardes a todos

Excelentísimo Señor Diputado General de Vizcaya. Exmo Señor Consejero de sanidad. Ilma Señora Diputada de cultura. Autoridades. Señores y Señoras académicos. Señoras y Señores:

Es para mi un honor, y motivo de gran satisfacción encontrarme nuevamente en este espléndido marco que es el salón de plenos de esta Diputación Foral, con motivo de otro acontecimiento relacionado con la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Entonces, en enero de 1995, en el acto institucional conmemorando el centenario de nuestra Academia fuimos huéspedes de esta diputación, y vivimos unos gratos momentos con el reconocimiento de las autoridades, como lo manifestó en su discurso el lehendakari excelentísimo Señor D. José Antonio Ardanza.

Si bien en la reunión de entonces celebrábamos en esta casa una efemérides importante en la vida de nuestra institución, esta tarde estamos como receptores del galardón que la Diputación de Vizcaya ha tenido a bien conceder a la academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Yo, como Presidente de la Junta de Gobierno, y en nombre de todos los Académicos a quienes representó, agradezco el reconocimiento de la excelentísima Diputación a la labor que desarrolla esta institución centenaria, que está al servicio de la sociedad de Vizcaya desde las postrimerías del siglo XIX.

Como bien ha apuntado nuestro expresidente y ponente el Dr. D. Antonio Villanueva en su exposición, la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao surge como iniciativa de un grupo de médicos y farmacéuticos de la villa, quienes vibrando al unísono con el ambiente pujante y emprendedor que caracterizó a la sociedad

del Bilbao de entonces, creó con esta institución un lugar de encuentro y un foro de debate científico-médico, que prácticamente se mantuvo en exclusiva durante sus cincuenta primeros años de vida.

Durante este tiempo ha sido el punto de referencia obligado de los problemas médicos de Vizcaya, y cuya historia indudablemente está ligada a los más ilustres miembros de la medicina de Bilbao.

Y esto, en una institución creada por iniciativa privada y sin ánimo de lucro, esto es precisamente lo que impresiona al pensar en sus fundadores.

La Academia pues empezó así su andadura, buscando el enriquecimiento profesional y humanístico del médico, y llevando a la práctica lo que en esta época moderna se ha dado en llamar la “educación médica continuada”.

Sin embargo si se dijera que la Academia ha sido solo eso para Bilbao sería una visión incompleta, ya que su actividad ha significado bastante más, sobre todo en sus primeras décadas. Ha significado más porque sus aulas no han estado nunca cerradas a los problemas sociales ni culturales ni sanitarios. Y allí se discutieron, y en ocasiones vivamente, problemas que planteados a la administración fueron hechos realidad en más de una ocasión. El interés de los miembros de la Academia por los temas culturales y humanísticos, se vio plasmado posteriormente, hace ya casi 30 años, toda una generación, en la creación de la “Semana de actividades humanísticas”, que anualmente se viene desarrollando en el mes de Junio.

Ella surge como una necesidad de la Academia de abrirse al pueblo de Bilbao mediante un ciclo de conferencias sobre diversos temas culturales y organizando exposiciones de pintura, escultura, y una exposición filatélica que ha llegado a tener un gran interés y difusión. En esta exposición filatélica se emite anualmente un matasellos del que llevamos ya la trigésima edición.

Pero no todo es color de rosa, ya que uno de los problemas más serios que tiene planteada la Academia y que se expuso precisamente en este foro, en el discurso del entonces Presidente profesor Ciriaco Aguirre, con motivo del centenario de la misma, es el reto de su futuro.

Hasta aquí, me he referido a las circunstancias de su nacimiento y a los avatares de las primeras décadas de su existencia, pero en la actualidad y a lo largo de los últimos cincuenta años, las condiciones que hicieron necesaria su creación han ido desapareciendo.

Se han creado excelentes hospitales docentes; Tenemos una facultad de medicina, contamos con bibliotecas muy bien dotadas, los medios de difusión de las ciencias medicas se han transformado de forma increíble, y la misma medicina se ha fragmentado, desarrollándose y consolidándose las diversas especialidades médicas-quirúrgicas.

Todo esto ha sustraído gran parte de la actividad que antes se centraba en la Academia y ahora la lleva la facultad de medicina, los grandes centros sanitarios y las diversas sociedades científicas.

Ante estos hechos, ante esta situación cabría preguntarse ¿y la Academia ahora en los albores del siglo XXI que papel desarrolla en el mundo de la ciencia médica aquí en Bilbao? cual es su futuro?.

Creo que para dar una respuesta objetiva, basta con asomarnos a las memorias que anualmente publica la Academia y analizar la actividad que desarrolla en la actualidad.

La Academia, sigue siendo un punto de encuentro de los profesionales médicos sanitarios en Bilbao. Su estructura basada en secciones de diversas especialidades aglutina a profesionales de distintas procedencias, que trabajan en los hospitales y en otros centros sanitarios, así como también a profesionales libres, que ejercen su actividad en Bilbao y en distintos lugares de Vizcaya; se unen por el estricto interés de tipo científico y médico, y porque encuentran en ella un foro de reunión independiente accesible y neutral.

La Academia desarrolla a lo largo del curso académico un amplio programa de formación médica continuada, a través de conferencias, de simposium, de talleres prácticos y otras reuniones con tal fin. Además en los últimos tiempos ha desarrollado en este terreno acuerdos de colaboración con el colegio de médicos y con otras entidades como el Iguatatorio médico-quirúrgico, teniendo como meta el desarrollo de programas de formación continuada. Se augura pues en este campo un futuro muy halagüeño.

La Academia es desde su creación, un referente científico-médico en Bilbao, que por su propia estructura, que ha ido consolidándose a lo largo de los años, puede emitir opiniones autorizadas sobre cuestiones de actualidad que requirieran un interlocutor científicamente válido. Este tema es uno de los puntos importantes que tendrá que ir desarrollando la Academia en el futuro inmediato.

La Academia cuenta también con una revista “La Gaceta Médica de Bilbao”, también centenaria y de amplia difusión, que constituye un lujo poco frecuente.

Por otro lado la biblioteca de la Academia, recientemente actualizada e informatizada tiene un fondo bibliográfico importante que puede ser consultado por todos los académicos y que constituye en nuestro medio el fondo bibliográfico médico probablemente más antiguo. Como ustedes pueden ver Señoras y Señores, este es el legado que nos han dejado nuestros mayores. Es una institución centenaria. Que está abierta al futuro y que cumple la función para lo que fue creada, mantiene pues todavía toda su vigencia y su lugar en la sociedad actual. Nuestro compromiso, el de la Junta de Gobierno que presido, al iniciar la singladura de este nuevo siglo, es dejarla en manos de las futuras generaciones, actualizada, y en las mejores condiciones posibles.

El galardón que nos hacen entrega esta tarde es pues un acicate importante, tanto por el reconocimiento a la actividad de la Academia que ello supone, como por la ayuda económica que conlleva, ya que como todos ustedes

saben, una de las características de estas instituciones sin ánimo de lucro, es su precariedad económica, aunque estén plétoricas de ideas y de buenas intenciones. Y con esto quiero acabar, quiero dar las gracias a todos ustedes en primer lugar al Excelentísimo Señor Diputado General, a la Ilma Señora Diputada de cultura, y a la comisión de honores de la Diputación, por la concesión de este premio, de este galardón. Quiero agradecer la asistencia a este acto al Exmo Señor Consejero de sanidad también notable miembro

de esta Academia, a las autoridades, y a todos ustedes señores y señoras por habernos acompañado esta tarde a este acto tan importante para nosotros. Muchas gracias a todos, Eskerrik asko.

Dr. A. García-Alfageme Guerrero
 Presidente de la Academia de
 Ciencias Médicas de Bilbao
 Correo electrónico:
 gacetamedica@telefonica.net

Intervención del Diputado General de Bizkaia. Entrega del Galardón Andrés E. de Mañarikua y Nuere a la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao

Bilbao, 25 de noviembre de 2002

Bizkaiko Batzar Nagusietako Lehendakari Jaun Txit Gorena. Bilboko Alkate Jaun Txit Gorena. Eusko Jauriaritzako Osasungo Sailburu Jaun Txit Gorena. Agintariok, lagunok, arratsaldeon danori eta ongi etorriak ekitaldi honetara.

Bienvenidos una vez más a este Palacio Foral, Casa común de los vizcainos y vizcainas y que hoy acoge con orgullo y distinción la entrega de la mención honorífica "Andrés Elíseo de Mañarikua" a la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao.

Poco me queda decir a mí tras las emotivas palabras pronunciadas por el Doctor Antonio Villanueva y el presidente de la entidad Alfredo García Alfageme.

Me queda la labor de reconocer públicamente la trayectoria e inusitada actividad desarrollada por la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, una institución centenaria fundada en 1895 que a lo largo del siglo XX ha contado con la participación y colaboración de los médicos más insignes de nuestro territorio.

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao es ejemplo para todos nosotros de labor educativa, de investigación y de ampliación de conocimientos, no en vano ofrece la posibilidad de avanzar en la formación continuada de los profesionales de la salud mediante la organización de cursos, talleres, simposios, jornadas y cualquier tipo de reuniones científicas en las que se profundiza y debate sobre los avances médicos.

De igual manera, es reseñable su característica de entidad impulsora del librepensamiento puesto que desde hace ya 39 años desarrolla una Semana de Actividades Humanísticas, foro de debate y de expresión artística de primer nivel.

Y, al mismo tiempo, es una institución involucrada en la modernidad, en los nuevos desafíos, como lo demuestra su oferta de acceso a bases de datos sani-

tarios y la posibilidad de crear un bando de datos propio mediante las nuevas tecnologías de que dispone a través de internet.

Estos y muchos más son los valores que hemos tenido en cuenta a la hora de otorgar esta mención honorífica Andrés de Mañarikua 2002. Pero sobre todos ellos debo subrayar el de servicio a la sociedad a través de la investigación, el estudio y el conocimiento, como pilares sobre los que sustentar una nueva convivencia en concordia y diálogo.

Y la defensa de estos valores cobran mayor significado en estos tiempos que vivimos en los que la inteligencia y el raciocinio parece estar reñido con la praxis diaria de enfrentamiento, de confrontación y descalificación permanente.

Estoy seguro que con vuestra sincera colaboración, demostrada durante más de un siglo de vida y de presencia en la sociedad bilbaina y vizcaina y la de otros estamentos al servicio del país, conseguiremos serenar la situación y a través del camino medio lograr la paz, la prosperidad y el entendimiento colectivo.

Gracias al colectivo humano y profesional que comporta esta gran familia de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao. Los recursos humanos, las personas, son siempre el principal valor añadido de todo grupo y en éste, el nivel resulta sobresaliente.

Felicidades a todos por esta mención honorífica. Gracias nuevamente por vuestro enriquecedor trabajo y mis mejores deseos para esta noble y centenaria institución que representáis. Eskerrik asko.

Excmo. Sr. Josu Bergara
 Diputado General de Bizkaia

GACETA MEDICA DE BILBAO

FUENTE / SOURCE: Gac Med Bilbao

VOLUMEN 99-2002

INDICE DE SECCIONES

EDITORIALES

- 1 **Nefrología Extrahospitalaria.**
D. Sanz-Guajardo.
- 3 **Revisores años 2000-2001.**
- 4 **Cefaleas.**
J.J. Zarranz.
- 31 **Bioética, ¿para qué?**
J. Bátiz.
- 57 **In memoriam - Dr. D. Javier Muguruza Alberdi**
I. Fernández Martín-Granizo
- 87 **El reto del siglo XXI.**
A. García Alfageme.
- 88 **La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ciento ocho años de servicio a la medicina vizcaína.**
A. Villanueva Edo.
- 91 **IN MEMORIAM - Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales.**
I. Azkuna.

ORIGINALES

- 58 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Estudio descriptivo estratificado.**
R. De los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.
- 63 **Colonización-infección por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes con bronquiectasias y EPOC. Aspectos clínicos microbiológicos y evolutivos.**
J. Garrós, E. Ruiz, G. Martín, L. Gallego, J. Pérez, F. García.

- 69 **Morbilidad y tolerancia de la biopsia transrectal ecodirigida en 392 pacientes.**
J.A. López-Lendoiro, P. Aísa, X. Aguirre, E. Añorbe, M. Paraíso.
- 92 **El valor pronóstico de la reactividad cutánea retardada en la supervivencia a 10 años en el cáncer colorrectal: un estudio prospectivo / Larruazaleko erreaktibotasun atzeratuaren pronostiko-balioa ondeste-koloneko minbizirik bizirik atera eta handik 10 urtera: azterketa etorkizunari begira.**
M. Echenique.
- 100 **Bacteriemia y fungemia nosocomial en adultos en un hospital terciario: Estudio de un año.**
M. Montejo, J.L. Hernández, A. Martín, K. Aguirrebengoa, J. Fernández, J.R. Benito, J. Oñate, L. López, B. Vilar, P. González, J. Goikoetxea, G. Moreno.
- 104 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Índices de correlación con otras variables.**
R. de los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.

REVISIONES

- 5 **Diagnóstico del paciente con cefalea.**
P. Hurtado.
- 9 **Cefalea tipo tensión y otras cefaleas crónicas.**
J.C. Gómez.
- 13 **Migraña.**
I. Rouco.
- 17 **Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes.**
F. Velasco.
- 23 **Neuralgias cráneo-faciales y cefaleas secundarias.**
C. Fernández Maiztegi.
- 33 **Conceptos generales sobre el metabolismo del hierro.**
J.J. Alonso, A. Cánovas, R. De la Prieta, T. Pereira, C. Ruiz, C. Aguirre.

- 38 **Anemias Ferropénicas (I).**
R. De la Prieta, J.J. Alonso, A. Cánovas, S. Madrazo, Y. Ugalde, C. Aguirre.
- 41 **Anemias Ferropénicas (II).**
R. De la Prieta, J.J. Alonso, A. Cánovas, S. Madrazo, Y. Ugalde, C. Aguirre.
- 44 **Anemias Sideroblásticas.**
A. Cánovas, R. De la Prieta, J.J. Alonso, C. Ruiz, T. Pereira, C. Aguirre.
- 49 **Hemocromatosis hereditaria. Actualización.**
G. Barreiro, M.V. Egurbide, J. Ugalde, T. Pereira, C. Aguirre.
- 73 **Hipertensión arterial y diabetes. Avances terapéuticos.**
V. Giner, J. Redón, J. Ocharan, B. Aurrekoetxea.
- 108 **Control de síntomas en el paciente con cáncer.**
G. López, R. Fernández, P. Rodríguez, J.L. García.

NOTA CLINICA

- 81 **Vértigo y patología sinusal a propósito de un caso.**
V. Piñeiro, I. Riaño.

CARTAS AL DIRECTOR

- 111 **Diagnóstico en patología mamaria.**
J.A. López.
- 112 **Nefrología extrahospitalaria.**
J. Ocharan.

CRITICAS DE LIBRO

- 29 **Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria.**
J. Ocharan-Corcuera.
- 55 **Las claves de la gestión hospitalaria.**
J. Ocharan-Corcuera.
- 85 **Aprender a morir.**
D. Solano.

Gaceta Médica de Bilbao.

Normas para la presentación de trabajos

1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.
1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

2. ORIGINALES

2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho.

2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales; introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas; introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página. El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
 - b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
 - c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo. Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas. siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index Medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.
- 2.3.—Estructuras de los trabajos
- Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:
- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
 - b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utiliza-

das, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados. conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.
—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).

Entre las citas más habituales:

A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista. Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al. Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. *Ann Intern Med* 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación. Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. *Neurology* 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo). Epidemiology for primary health care. *Int J Epidemiol* 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen. Carpenter YA. Indications for nutritional support. *Gut* 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado. Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. *Br Med J*. En prensa.

B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFIAS

1. Autor(es) personal(es): Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es): Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. *The Washington Post* 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaría de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida al Redactor Jefe de la Gaceta Médica de Bilbao. Academia de Ciencias Médicas. c/ Lersundi, 9 - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Redactor Jefe en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 10 separatas del mismo libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" *Med Clin (Bar)* 1997; 109: 756-763.

INDICE DE ANUNCIANTES

Academia de Ciencias Médicas	Academia de Ciencias Médicas	28
Astra-Ilesa	Pulmicort-Terbasmin	20-21
BBK	Ahorro-inversión a su medida	2
Ferrer Internacional	Adofen	Contraportada
Laboratorios Robert - Grupo Ferrer	Vaslip 0,2	3.ª Cubierta
Osakidetza	Urgencias sanitarias de Bizkaia	2.ª Cubierta

.....

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Nombre y apellidos

Dirección nº piso puerta teléfono

Población Código postal Provincia

Abonaré la cuota anual de 6.000 pesetas por:

- Banco
- Caja de Ahorros
- Sucursal nº (4 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº (10 dígitos)

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94-423 37 68. Fax 94-423 01 11