

Gaceta Médica de Bilbao

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

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 97/Julio-Septiembre 2000/Nº 3

EDITORIAL

- 65 **Cáncer de mama. 2ª parte**
J. Ocharan.

ARTICULOS ESPECIALES

- 67 **Programa de detección precoz del cáncer de mama en la C.A.P.V.**
G. Sarriugarte.
- 70 **Diagnóstico por la imagen de las enfermedades de la mama.**
P. Utrilla.
- 73 **Cirugía del cáncer de mama.**
J. Losada, J.F. Fernández Val, J.M. Iturriaga, R. Pinedo, F. Múgica, E. Alvarez.
- 79 **Cáncer de mama. Tratamiento Radioterápico.**
F. Casquero, B. Ruiz, P. Bilbao.

REVISIONES

- 83 **Tabaquismo: aspectos epidemiológicos.**
J.M. García San Cornelio.
- 86 **Tratamiento psicofarmacológico de la dependencia nicotínica.**
J.M. García San Cornelio, J. Fernández Bilbao, E. San Cristóbal de Lorenzo Solis.

CRITICA DE LIBROS

- 93 **La Diálisis Peritoneal.**
J. Ocharan.



GACETA MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 97

Julio-Septiembre 2000

Nº 3

Director:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaría de Redacción:

Dra. M.^a Teresa Bahillo del Río

Consejo de Redacción:

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta

Dr. Cristóbal Esteban González

Dr. Javier Gainza de los Ríos

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Alfonso Gutiérrez Macías

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Juan Carlos Sanz Prieto

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DIRECTIVA (1999-2001):

Presidente:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Vicepresidentes:

Dr. Jorge Ortiz de Urbina López

Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales

Dr. Federico Simón Salazar

Dr. Jon Tellería Elorza

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

Secretario General:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Secretario de actas:

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Bibliotecaria:

Dra. Isabel Forcadás Berdusan

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Dr. Andrés Valdivieso López

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MEDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 94 423 37 68

Fax 94 423 01 11

Preimpresión: BILTEX

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 6.000 ptas.

Bibliotecas catalogadas: Gratuita.

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

© Copyright 2000 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 MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 97

Julio-Septiembre 2000

Nº 3

ISSN 0304-4858

INDICE

EDITORIAL

65 **Cáncer de mama. 2ª parte**

J. Ocharan.

ARTICULOS ESPECIALES

67 **Programa de detección precoz del cáncer de mama en la C.A.P.V.**

G. Sarriugarte.

70 **Diagnóstico por la imagen de las enfermedades de la mama.**

P. Utrilla.

73 **Cirugía del cáncer de mama.**

*J. Losada, J.F. Fernández Val, J.M. Iturriaga, R. Pinedo, F. Múgica,
E. Alvarez.*

79 **Cáncer de mama. Tratamiento Radioterápico.**

F. Casquero, B. Ruiz, P. Bilbao.

REVISIONES

83 **Tabaquismo: aspectos epidemiológicos.**

J.M. García San Cornelio.

86 **Tratamiento psicofarmacológico de la dependencia nicotínica.**

J.M. García San Cornelio, J. Fernández Bilbao, E. San Cristóbal de Lorenzo Solis.

CRITICA DE LIBROS

93 **La Diálisis Peritoneal.**

J. Ocharan.

BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2000»

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 2000 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 150.000 ptas. a la mejor NOTA CLINICA y 100.000 ptas. 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.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

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 MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 97

July-September 2000

Nº 3

ISSN 0304-4858

CONTENS

EDITORIAL

- 65 **Breast cancer. Second part.**

J. Ocharan.

SPECIAL ARTICLES

- 67 **Breast cancer screening program in the Basque Country.**

G. Sarriugarte.

- 70 **Breast cancer. Radiography.**

P. Utrilla.

- 73 **Breast cancer surgery.**

*J. Losada, J.F. Fernández Val, J.M. Iturriaga, R. Pinedo, F. Múgica,
E. Alvarez.*

- 79 **Breast Cancer. Radiation Therapy Treatment.**

F. Casquero, B. Ruiz, P. Bilbao.

REVISIONS

- 83 **Smoking: Epidemical aspects.**

J.M. García San Cornelio.

- 86 **Nicotine dependence: psychopharmacologic treatment.**

J.M. García San Cornelio, J. Fernández Bilbao, E. San Cristóbal de Lorenzo Solis.

BOOK CRITICAL

- 93 **Peritoneal Dialysis.**

J. Ocharan.

BASES DEL «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA 2000»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «Premio Banco Bilbao Vizcaya Argentaria» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2000 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «Originales» y «Revisiones», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» está dotado con 400.000 pesetas que se repartirán en un Primer Premio de 250.000 y un Accésit de 150.000 pesetas. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir tanto el importe del Primer Premio, como del Accésit, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y de 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.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

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.

**PREMIO “NOTA CLINICA”
DEL DOCTOR JULIAN GUIMON REZOLA 1999**

Se concede el Premio a la Nota Clínica:

“Plasmocitoma solitario y síndrome medular”

Autores:

Dres. E. Vázquez Muñoz e I. Cuenca de Yarto.

Publicado en Gaceta Médica de Bilbao. Número 1 - Enero/Marzo 1999.

**PREMIO “CARTA AL SR. DIRECTOR”
DEL DOCTOR JULIAN GUIMON REZOLA 1999**

Se declara desierto el Premio.

Se acumula para el año 2000.

PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA 1999

Se concede el Premio al Trabajo:

“Estudio prospectivo de bacteriemia en un servicio de medicina interna”

Autores:

Dres. E. Lizarralde, A. Gutiérrez, P. Martínez, Z. Zubero,

R. Teira, R. Cisterna, J.M. Santamaría y F. Miguel.

Publicado en Gaceta Médica de Bilbao. Número 2 - Abril/Junio 1999.

**ACCESIT DEL PREMIO
BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA 1999**

Se concede el Accésit al Trabajo:

**“Características demográficas y forma de presentación clínica
del SIDA en Euskadi (1984-1995)”**

Autores:

Dres. J. Muñoz, P. Martínez, L. Cubas, J.M. Santamaría, Z. Zubero, R. Teira,

J. Baraia-Etxaburu y F. Miguel.

Publicado en Gaceta Médica de Bilbao. Número 1 - Enero/Marzo 1999.

FE DE ERRATAS

En el n.º 1; Enero-Marzo 2000, de la revista Gaceta Médica de Bilbao se incluyó el trabajo «Consentimiento informado: concepto, requisitos, excepciones, evolución y modificaciones asistenciales que conlleva».

El motivo de esta fe de erratas es subsanar un error en la transcripción de la Tabla. El imperativo legal es una excepción legal y no ética como consta en lo publicado. Asimismo publicamos la Tabla corregida.

TABLA 1
**Consentimiento informado.
Excepciones**

	LEGALES	ETICAS
• Grave peligrosidad pública	X	X
• Urgencia	X	X
• Incompetencia (familiares, juez)	X	X
• Privilegio terapéutico		X
• Imperativo legal	X	
• Rechazo expícito de toda información		X

Cáncer de mama. 2 parte

Breast cancer. Second Part

Diferentes especialistas analizan la situación actual del cáncer de mama en nuestro medio, habiéndose ordenado sus artículos en tres partes. En este número 3 de la **Gaceta Médica de Bilbao** abordamos la segunda parte de esta revisión del cáncer de mama, que publicamos en anterior número de este año (**Gac Med Bilbao, 2000, volumen 97, número 2**).

Como ejercicio recordatorio, en la primera parte (1), se ha iniciado con las bases históricas, que han servido para la obtención de mejores resultados en el diagnóstico y en el tratamiento del cáncer de mama (2), la epidemiología del cáncer en el cáncer de mama en el País Vasco (3), los aspectos hereditarios y el consejo genético (4) y ha finalizado con el papel del patólogo en el manejo del cáncer de mama (5).

La segunda parte, se ha estructurado sobre la base del diagnóstico precoz, referido a los métodos de diagnóstico y tratamiento.

Se inicia con el trabajo que explica como dentro del marco del diagnóstico precoz del cáncer de mama, el Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco diseñó un Plan de Salud y su directora **Dra Garbiñe Sarriugarte**, describe los resultados del programa de detección precoz del cáncer de mama en la Comunidad Autónoma del País Vasco.

Se continua con el artículo de la **Dra. Pilar Utrilla**, con gran experiencia, desarrolla con detalle, todos los aspectos del diagnóstico por la imagen de las enfermedades de la mama.

Este artículo se continua con la cirugía del cáncer de mama referido, al tratamiento en estadios I y II, a los resultados de la cirugía conservadora a largo plazo y a la recidiva locoregional sobre la cirugía conservadora en los últimos quince años. **Dr Joaquín Losada et al.**, muestran los resultados del Servicio de Cirugía del Hospital de Cruces.

Cierra esta segunda parte, el manuscrito del Servicio de Radioterapia del Hospital de Cruces, en el que **Dr. Francisco Casquero et al.**, escribe sobre el papel adyuvante de la Radioterapia después de la cirugía conservadora y radical del cáncer de mama.

El tercer grupo de manuscritos, para el próximo número, deben analizar los métodos de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad avanzada.

Se iniciará mediante una descripción del papel de la Medicina Nuclear en el diagnóstico del carcinoma de mama y sus metástasis. En la misma línea pero con la utilización de la tomografía por emisión de positrones y sus posibilidades en el diagnóstico de esta enfermedad. La experiencia del Servicio de Oncología Médica se abordará en tres manuscritos: las indicaciones del tratamiento quimioterápico, la hormonoterapia y se finaliza con las perspectivas futuras del conocimiento biológico de la enfermedad así como de los posibles avances terapéuticos para los próximos años.

En la aproximación al tratamiento multimodal, se incluyen las complicaciones emocionales y las posibilidades con la cirugía reconstructiva tras la mastectomía.

El incremento epidemiológico del cáncer de mama y sus procedimientos de diagnóstico y terapéuticos, preocupa de forma importante a la población, con una mayor longevidad, y a la administración sanitaria.

Ha sido deseo del consejo editorial, que el lector encuentre en esta segunda parte, utilidad para su aplicación en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama. Así mismo, queremos reconocer, al **Prof. Joaquín Losada**, la labor de impulso y el tiempo de dedicado para desarrollar este excelente proyecto.

Julen Ocharan Corcuera.

Jefe de Redacción.

Referencias Bibliográficas.

1. Losada, J. Editorial.Introducción. Cáncer de mama. Gac Med Bilbao 2000; 97: 33.
2. Ruiz de Aguirre S, Villanueva-Edo A. Evolución del cáncer de mama a través de la historia. Gac Med Bilbao 2000; 97: 35-36.
3. Izarzugaza MJ, Audicana C, Espalza H, Natividad J. Aspectos epidemiológicos del cáncer de mama en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Gac Med Bilbao 2000; 97: 37-40.
4. Lopez MA. Genética y consejo genético en el cáncer de mama. Gac Med Bilbao 2000; 97: 41-43.
5. Rivera JM. Papel del patólogo en el manejo del cáncer de mama. Gac Med Bilbao 2000; 97: 45-55.

dos. Según aumenta el tiempo transcurrido entre cada mamografía, también crece el número de casos detectados entre pruebas (cáncer de intervalo). Todos los estudios con un período de tiempo entre uno y tres años entre pruebas han demostrado reducción de la mortalidad (15).

Las recomendaciones para la elaboración de Programas de detección precoz de cáncer de mama en España establecen un período óptimo entre dos pruebas de 2 a 3 años (5,16).

Objetivo general: "Detectar los cánceres de mama en el estadio más precoz posible, con el fin de disminuir la mortalidad por dicha causa y aumentar la calidad de vida de las afectadas, realizando un mayor número de tratamientos conservadores no mutilantes".

Objetivos operacionales: Conseguir la participación del 80 %, asegurar el nivel óptimo de calidad en todos y cada uno de los procedimientos y técnicas, lograr una coordinación adecuada entre niveles, y asegurar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento correctos de los casos detectados en el menor intervalo de tiempo posible.

Organización funcional: El Programa se diseña como un solo Proceso Sanitario que comienza con la invitación a la mujer a participar y termina con la emisión del informe correspondiente. Existen tres Subprocesos 1.- El Subproceso de citación, llevado a cabo por la Unidad Central 2.- Subproceso de detección de lesiones sospechosas, llevado a cabo por las Unidades de Detección-Valoración, con un protocolo basado en cinco categorías diagnósticas y 3.- Subproceso de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las lesiones sospechosas, que se realiza en los Hospitales de Referencia.

Para atender a una población diana de 190.000 mujeres se ponen en marcha, además de la Unidad de Gestión, 9 Unidades de Detección, 6 de Valoración y 7 Hospitales de Referencia.

Evaluación del Programa: Se ha diseñado un programa que evalúa la estructura, el proceso, así como los resultados en salud. A destacar aquellos indicadores denominados predictores del impacto futuro sobre la disminución de la mortali-

dad por cáncer de mama, como son la Tasa de participación (objetivo 80%), Tasa de detección (objetivo 5 y 2,5 cánceres por mil mujeres participantes, respectivamente para 1ª ronda y rondas sucesivas), Tasa de tumores in situ (15-20%) y Tasa de cánceres invasivos menores ó iguales a 10mm. (20-25%).

Resultados del PDPCM

Datos de actividad acumulados del PDPCM desde su comienzo hasta septiembre de 2000

Desde la puesta en marcha del PDPCM, en noviembre de 1995, hasta el 30 septiembre de 2000, se ha invitado a participar en el Programa en la CAPV a 322.997 mujeres, de las cuales han acudido 253.409. En 23.023 casos se han realizado pruebas radiológicas complementarias. Las mujeres derivadas a los Hospitales de Referencia para confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento han sido 2.728.

Los cánceres diagnosticados en este período son 1.227, de los que 229 (18,67%) son in situ y los restantes 998 (81,33%) invasivos. Dentro de los invasivos los ≤ 1 cm. y los ≤ 2 cm., representan respectivamente el 31,76% y el 71,94%. De estos cánceres invasivos, el 72,93% estaban libres de afectación ganglionar. Para todos los cánceres, en más del 77% de los casos, el tratamiento quirúrgico fue conservador de la mama.

Resultados provisionales de la primera ronda de cribado del PDPCM en la CAPV
La valoración de los datos del Programa ha de realizarse a ronda cerrada. En la mayor parte de la CAPV se está desarrollando la tercera ronda de cribado, pero existen varias Comarcas Sanitarias de Bizkaia en las que todavía se está desarrollando la segunda, por lo que solo disponemos de datos conjuntos de la CAPV, de la primera ronda de cribado, datos estos, que no serán definitivos hasta pasados dos años de la conclusión de la ronda en toda la CAPV, debido a la existencia de revisiones intermedias de 6 y 12 meses que pueden dar lugar a derivaciones a Hospital de Referencia y posteriores detecciones, mejorando de ésta forma la tasa de detección.

TABLA 1

Resultados provisionales 1ª ronda PDPCM en la CAPV, Fase Screening Cánceres detectados

MUJERES CON CITA VALIDA	188.865
Mujeres participantes	149.409 (79,11%)
Revaloración	14.099 (9,44%)
Derivación a H. Referencia	1.820 (1,21%)

Las mujeres invitadas a participar en

TABLA 2

Resultados provisionales 1ª ronda PDPCM en la CAPV, Fase Hospital

CANCERES DETECTADOS	828
In situ	149 (18,00%)
Invasivo	679(82,00%)
≤ 10 mm.	215 (31,67%)
≤ 20 mm.	491(72,32%)
ganglios (-)	(71,41%)
Tratamiento conservador	76,60%
Tasa de detección	5,54%

toda la CAPV en la primera ronda de cribado fueron 188.865, de las que participaron el 79,11%. Un 9,44% de las participantes fueron llamadas para realizarles alguna prueba complementaria radiológica, siendo el 1,21% de las participantes, las derivadas a los correspondientes Hospitales de Referencia, para confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento (Tabla 1).

De entre las mujeres derivadas a los Hospitales de Referencia, se diagnosticaron 828 cánceres de los que el 18,00% eran in situ y el 82,00% invasivos. Dentro de los invasivos los ≤ 1 cm. y los ≤ 2 cm. representan respectivamente el 31,67% y el 72,32%. De los cánceres invasivos, el 71,41 no tenían afectación ganglionar. Del global de cánceres, se realizó tratamiento quirúrgico conservador en el 76,60%. La tasa de detección es de 5,54% (Tabla 2). Estos resultados alcanzan ó mejoran los objetivos del Programa. Los tiempos de respuesta entre las diferentes actividades del Programa, fueron de 8 días de media desde la cita hasta la emisión del informe correspondiente, de 10,25 desde la mamografía hasta la realización de pruebas complementarias, cuando estas fueron indicadas. La demora desde la valoración radiológica con sospecha de malignidad, hasta la cita en el Hospital de Referencia fue de 4 días, y el tiempo desde esta cita en Hospital, hasta el comienzo del tratamiento en los casos de cáncer fue de 24 días. Estos tiempos (a excepción de la revaloración) mejoran los objetivos del

Programa de detección precoz del cáncer de mama en la C.A.P.V.

Breast cancer screening program in the Basque Country

G. Sarriugarte

Doctora en Medicina por la UPV
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Responsable del Programa de Detección Precoz del Cáncer de Mama de la CAPV
Osakidetza. Organización Central
Vitoria-Gasteiz

Introducción

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente entre las mujeres de la CAPV. Asimismo, representa la primera causa de muerte por cáncer en esta población femenina. A pesar de su magnitud, el hecho de no existir intervenciones eficaces de Prevención Primaria hace que la Prevención Secundaria, mediante la detección temprana en programas de cribado dirigidos a población de riesgo, sea la estrategia más adecuada para hacer frente a este problema de salud.

Por todo ello el Dpto. de Sanidad del Gobierno Vasco tras la recomendación del Consejo Asesor sobre el Cáncer en Euskadi, y tras realizar un Plan de viabilidad con recursos existentes puso en marcha el Programa de Detección Precoz del Cáncer de Mama (PDPCM) de la CAPV en noviembre de 1995, en su fase piloto en el Área Sanitaria de Araba, para extenderse después a lo largo de 1997 a toda la CAPV.

Justificación de la puesta en marcha del PDPCM

Magnitud del problema.- El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente entre las mujeres de la CAPV incrementando su incidencia a partir de los 40 años. Asimismo, representa la primera causa de muerte por cáncer en esta

población femenina con una tasa de mortalidad de 22 por 100.000 (1).

Entre los factores de riesgo de padecer cáncer de mama, se han citado como claramente asociados, la historia familiar del cáncer de mama, particularmente cuando el diagnóstico se ha hecho en la madre o una hermana a edad joven, la menarquia precoz, el haber tenido el primer hijo con más de 30 años y la menopausia tardía. Otros factores estudiados no han sido tan claramente asociados, requieren ser definidos más específicamente o hay resultados variables según los estudios (2, 3).

Vulnerabilidad del problema.- Existen disponibles varias técnicas para la realización del despistaje de cáncer de mama, pero es la mamografía la prueba de mayor validez y más ampliamente utilizada para el cribado de cáncer de mama. Otras técnicas de imagen de la mama no son consideradas como alternativas a la mamografía por su menor validez y/o utilidad como prueba de cribado (4, 5).

En cuanto al examen clínico, la eficacia del examen clínico varía habiéndose estimado sensibilidades entre 45 % y 74 % mientras que la especificidad puede llegar al 98 %.

Para la mamografía, se han referido diferentes estimaciones de sensibilidad dependiendo del tamaño de la lesión, la edad de la paciente y la duración del seguimiento para determinar la proporción de falsos negativos. Se habla de sensibilidades entre el 70 y 80 %. La especificidad de la mamografía es de alrededor del 94 - 99 % (6, 7).

En la actualidad, existen pocas dudas de que la detección precoz del cáncer de mama por mamografía reduzca la mortalidad por esta causa en las mujeres de 50 años de edad o más (8).

Sin embargo en lo que a mujeres de 40 a 49 años se refiere, los estudios publicados no evidencian que la detección precoz del cáncer de mama reduzca la mortalidad en las mujeres de 40-49 años siendo la conclusión que: La inclusión de mujeres entre 40-49 años en programas poblacionales de detección precoz de cáncer de mama por mamografía es difícilmente justificable, porque no hay evidencia de que se reduzca la mortalidad y sin embargo se incrementan seriamente el intervencionismo y los gastos sanitarios (9-13).

Programa de detección precoz del cáncer de mama, en la C.A.P.V.

Población diana: "Se establece nuestra población diana como todas las mujeres de la C.A.P.V con edades comprendidas entre 50 y 64 años, ambas inclusive".

La efectividad de un programa poblacional de detección precoz viene determinada en buena parte por el grado de participación de las personas objetivo, del grupo de mujeres entre 50 y 64 años, en este caso. Según el Health Insurance Plan de Nueva York (HIP), el 70 % de aceptabilidad aún no siendo ideal, permitiría que el programa de detección tuviera impacto en la mortalidad por cáncer de mama (14).

Prueba de cribado: La doble proyección, además de tener mayor seguridad en el diagnóstico de carcinoma, evita controles innecesarios ante lesiones sospechosas que resultan normales cuando se realizan las dos proyecciones, evitando la consiguiente ansiedad en la paciente y los costes derivados de falsos positivos.

El intervalo entre mamografías ha sido variable en los diversos estudios realiza-

Correspondencia:
Garbiñe Sarriugarte
Osakidetza
Organización Central
C/ Alava, 45
01006 Vitoria-Gasteiz
Tel: 945 00 62 35
Fax: 945 00 61 95
Correo electrónico: gsarri@sscc.osakidetza.net

TABLA 3

Resultados provisionales 1ª ronda PDPCM en la CAPV, Comparación con estándares ECC

	PDPCM	ECC	
		Aceptable	Deseable
Participación	79,11%	60%	>75%
Tasa de detección	5,54‰	3xIR*	>3xIR*
Tipo de cánceres:			
In situ/Ca total	18,00%	NG**	15-20%
Inv. ≤1 cm./Invas.	31,67%	NG**	20-25%

* IR= Tasa de incidencia esperada en ausencia de cribado (3x1,4‰ = 4,2‰)

** No facilitado

Programa que son respectivamente de: <30, <10, <10 y <30 días de media.

Discusión

El Objetivo del PDPCM es la disminución de la mortalidad por cáncer de mama, aspecto este que no es posible alcanzar hasta pasados 8-10 años desde el comienzo del Programa, y siempre a condición de que se cumplan otros objetivos intermedios, relacionados con la tasa de participación, la tasa de detección y la tasa de tumores pequeños. Al comparar estos indicadores predictores, de la primera ronda del PDPCM, con los estándares propuestos por el Programa Europa contra el Cáncer (ECC) de la Comisión Europea (17), estos indicadores alcanzan o mejoran dichos estándares (Tabla 3).

Referencias Bibliográficas

1. Informe del Registro de Cáncer de Euskadi. Dirección de Planificación y Evaluación Sanitaria del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. 1999.
2. Jay R. Harris, Marc E. Lippman, Umberto Veronesi, Walter Willett. Breast Cancer (First of Three). N Engl J Med 1992; 327 (5): 319-328.
3. UICC Multidisciplinary Project on Breast Cancer: The Epidemiology, aetiology and prevention of breast cancer. Int J Cancer 1986; 37: 173-177.
4. Osteba. Detección precoz del cáncer de mama en la CAPV. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Febrero 1994.
5. Conde Olasagasti J, Gonzalez Enriquez J. Cribado poblacional de cáncer de mama mediante mamografía. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) Instituto Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 1995
6. Informe del "U.S. Preventive Services Task Force". Guía de actividades preventivas en la práctica médica.
7. J. M. Borrás, R. Ciurana, M. Marzo. Cribado del Cáncer de Mama. Ind Clin (Barc).

8. Kerlikowske K, Grady D, Rubin SM, Sandrock C, Ernster VL. Efficacy of Screening Mammography. JAMA 1995; 273(2): 149-154

9. Valerie Beral. Breast Cancer. Mammographic screening. The Lancet 1993; 341: 1509-1510.

10. Anthony B. Miller. Mammography Screening Guidelines for Women 40 to 49 and over 65 years old AEP 1994; 4(2): 96-101.

11. Plan Integral de Prevención y Control del Cáncer en Euskadi 1994-1998. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, 1994.

12. Nyström L, Rutqvist LE, Wall S, Lindgren A, Lindqvist M, Ryden S et al. Breast cancer, screening with mammography : overview of Swedish randomised trials. Lancet 1993; 341: 973-8

13. Tabar L, Fagerberg G, Chen HH, Phil M, Duffy SW, Smart CR et al. Efficacy of breast cancer Screening by age. Cancer 1995; 75 (10): 2507-17

14. RW Blamey, ARM Wilson, J Patnick, JM Dixon . Screening for breast cancer BMJ 1994; 309: 1076-9

15. Breast cancer screening. Report to the health Ministers of England, Wales, Scotland & Northern Ireland by a Working group chaired by Professor Sir Patrick Forrester. London, november 1986

16. M Asuncion, J Gonzalez, A González, C herranz, A Marqués y J Martín. Grupo de Trabajo de detección Precoz de Cáncer de Mama y de Cérvix Uterino. Criterios generales y recomendaciones para la elaboración de programas de detección precoz de Cáncer de Mama y Cáncer de Cérvix Uterino en España. Rev San Hig Pub 1993; 67: 23-37

17. De Wolf CJM, Perry NM (eds). Guías europeas de garantía de calidad en cribado mamográfico. Documentos Técnicos de Salud Pública, Serie C nº 4. Xunta de Galicia. Santiago de Compostela 1998.

Diagnóstico por la imagen de las enfermedades de la mama

Breast cancer. Radiography

P. Utrilla

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Cruces Barakaldo, Bizkaia

La técnica princeps para el diagnóstico por imagen de las enfermedades de la mama es la mamografía.

Son numerosas las técnicas de diagnóstico por imagen que se han empleado para el estudio de las enfermedades de la mama, unas como la tomografía y la serografía han sido empleadas durante algún tiempo y al final han sido rechazadas por poco útiles o excesivamente complejas para obtener una información de dudosa utilidad y poco concluyentes.

Sin embargo hay otras que se han venido a añadir a la mamografía por su utilidad en situaciones y casos concretos como la ultrasonografía, la resonancia magnética, la ultrasonografía con Doppler y últimamente la mamografía digital, que todas ellas son técnicas en uso.

Mamografía

Lo cierto es que hoy en día la principal técnica de diagnóstico por imagen en la mama continúa siendo la mamografía aunque no tiene nada que ver con las primeras mamografías obtenidas a principios del siglo pasado, ni siquiera las obtenidas hace treinta años. La introducción de nuevas tecnologías en tubos, generadores, antidisfuses, chasis, placas e incluso el negatoscopio, hace que la comparación de las mamografías evolutivas sólo puedan valorarse en los últimos treinta años.

Ante todo paciente que deba ser explorada para valorar si existe patología mamaria debe contar primero con una mamografía y únicamente en situaciones especiales de embarazo o mama puberal puede prescindirse de esta prueba y acudir a otras como la ecografía.

Los signos básicos detectables por la mamografía como nódulos, asimetrías en

cuanto a la densidad del tejido glandular, microcalcificaciones, distorsiones del tejido glandular, estructuras tubulares, etc., son por si mismo capaces de alertar sobre posibles tumores malignos, que deben ser estudiados mediante exploraciones mamográficas complementarias como son compresiones selectivas de la zona, compresión con magnificación de la zona y ecografías, para por último si es necesario realizar biopsia de las mismas.

Estandarización de los hallazgos mamográficos

La interpretación radiológica se hace:

–Situación de la lesión en diferentes cuadrantes, líneas intercuadráticas, región retroareolar, prolongación axilar...

–Análisis de la lesión: morfología, densidad con o sin calcificaciones malignas, calcificaciones malignas sin densidad, contorno (nítido, no nítido, parcialmente nítido...), lesión estrellada (masa central con espículas radiantes), distorsión de arquitectura, además de si son macro o microscópicas.

–Calcificaciones malignas: la descripción debe incluir, además de lo anteriormente referido en cuanto al tamaño, el patrón distributivo (acúmulos o dispersas), el número de calcificaciones (menor o mayor de diez), y el número de cuadrantes afectados.

–Signos secundarios de malignidad: se incluyen cambios en la piel, aumento del patrón reticular subcutáneo y retracción del pezón.

–Nivel de fiabilidad basado en la densidad del parénquima: alto, mediano o pobre.

–Diagnóstico: normal, benigno, probablemente benigno, probablemente maligno, maligno.

–Exámenes complementarios: otros exámenes mamográficos, magnificación, ecografía, neumocistografía, galactografía, resonancia nuclear magnética.

Como ejemplos de estos hallazgos se muestran las figuras (A, B y C).

Los hallazgos se catalogan en general en una escala del I al V según la clasificación Birads.

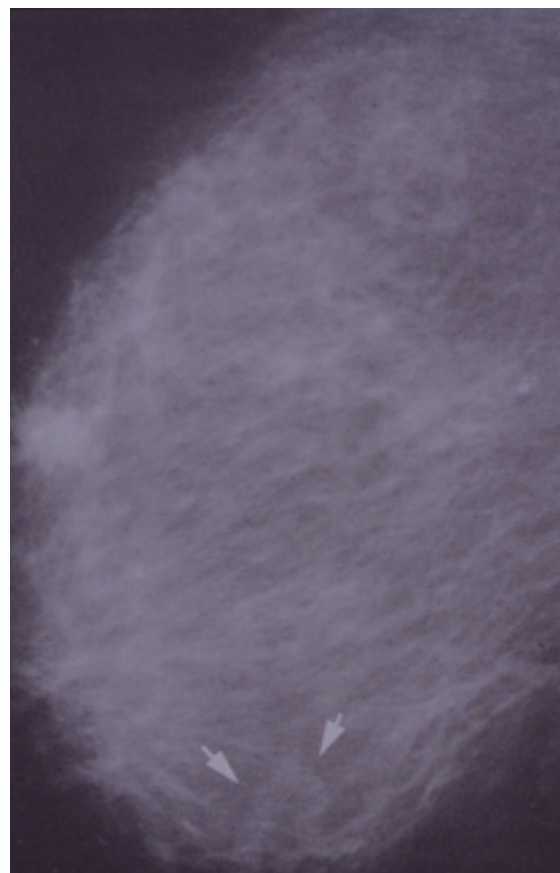


Fig. A: Vasculatura aumentada de forma asimétrica como signo indirecto de carcinoma de mama.

Correspondencia:
Pilar Utrilla
Servicio de Radioterapia
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo, Bizkaia

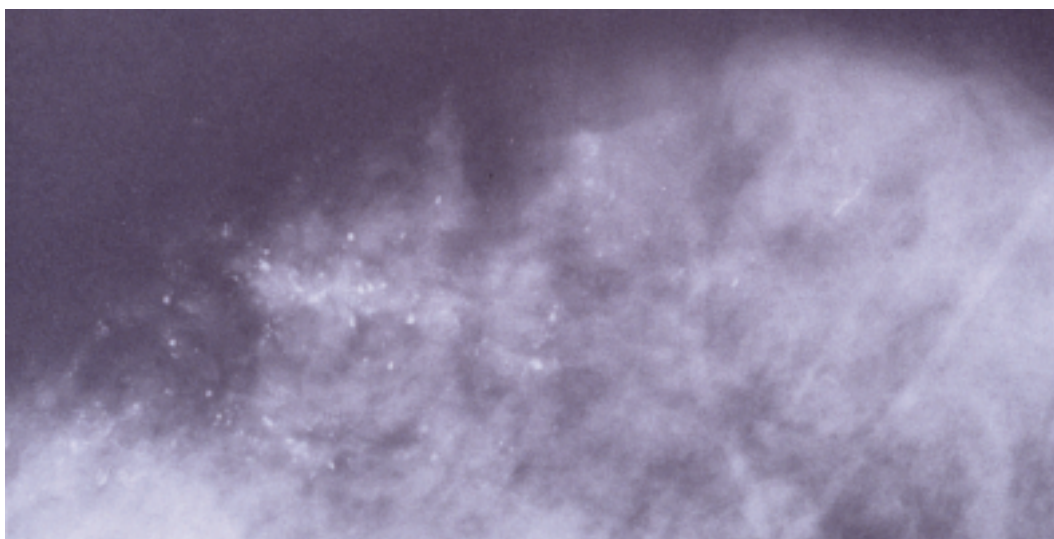


Fig. B: Microcalcificaciones en cuadrante superior de mama en relación con carcinoma.

Categoría I: exploración negativa.

Categoría II: hallazgos benignos.

Categoría III: hallazgos probablemente benignos.

Categoría IV: hallazgos sospechosos.

Categoría V: hallazgos de elevada sospecha de malignidad.

La categoría III que son "Hallazgos probablemente benignos" tienen una proporción de menos del 2% de posibilidad de cáncer de mama.

La categoría IV que son "Hallazgos sospechosos" y tienen una posibilidad mayor del 20% de cáncer de mama.

El protocolo de actuación radiológica

La categoría I y II BIRADS, son pacientes que tienen que someterse a controles rutinarios.

La categoría III, son pacientes que tienen que someterse a seguimientos a los 6, 12, 24 y 36 meses.

Las categorías IV y V son pacientes que tienen que someterse a una biopsia de la lesión sospechosa.

Ecografía

La ecografía mamaria ha sido una técnica complementaria de la mamografía, que ha venido a aportar características no discernibles por la simple densidad radiológica, y que lleva unida su inocuidad al no utilizar radiaciones ionizantes.

La ecografía resulta un complemento útil en el control evolutivo de procesos mamaros al poderse utilizar con frecuencia sin ningún riesgo de radiación. Su capacidad para diferenciar lesiones sólidas de líquidas

(quistes) resulta muy útil dado que estos últimos muy raras veces están relacionados con un proceso maligno. No es correcto el uso de la ecografía para diferenciar masa benigna de maligna, o como única prueba para detección de tumoraciones en la mama.

La ecografía es una técnica auxiliar de la mamografía, debe emplearse tan sólo como complemento de ésta. Sus indicaciones son exclusivamente:

1. –Diferenciación de masas sólidas de líquidas.
2. –Evaluación de masas palpables y no visualizadas en mamas muy densas en la mamografía.
3. –Valoración de un nódulo palpable en mamas jóvenes.
4. –Valoración de patología inflamatoria de la mama y valorar la posibilidad de abscesos.
5. –Valoración de masas no incluidas en su totalidad en las mamografías dada su situación.
6. –Como guía para realizar biopsias ecodirigidas.

Cáncer de mama

El cáncer de mama representa la forma de cáncer de mayor incidencia en la mujer del mundo occidental. Su incidencia justifica la elaboración de un protocolo diagnóstico y terapéutico, por todo ello está indicada la instauración de un programa de detección precoz del cáncer de mama que en nuestra comunidad incluye mujeres entre 50 y 64 años. La técnica es una mamografía bilateral con doble proyección, craneocaudal y oblicua medio lateral.

El objetivo general y primordial es detectar los cánceres de mama en el estadio más

precoz posible con el fin de disminuir la mortalidad, aumentar la calidad de vida de las afectadas realizando un mayor número de tratamientos quirúrgicos conservadores.

Intervencionismo de mama

Los pacientes que acudían anteriormente a consulta de Patología Mamaria lo hacían por presentar una clínica de alarma, tumor, dolor, secreción y aunque en la actualidad también existen pacientes con estas características que acuden por primera vez a la consulta de Patología Mamaria se ha reducido el número debido a las campañas de detección precoz de del cáncer de mama. Ésta es la razón de que sean cada vez más pequeñas las lesiones que el radiólogo ve y si éste indica una biopsia o exéresis es el mismo quien debe practicarla debido a que dispone de métodos, tanto si es una biopsia sin cirugía como si es un marcaje de una lesión para exéresis, esta última hecha a posteriori por el ginecólogo o cirujano.

Biopsia quirúrgica guiada

En las tumoraciones grandes palpables o no, el cirujano no tiene ningún problema para su localización con vistas a extirpación o biopsia. El problema surge cuando la lesión es mínima o son simplemente imágenes dudosas y es en estos casos donde el radiólogo debe recurrir para orientar al cirujano con la colocación de un alambre (arpón) y así el cirujano va directo a la mencionada lesión.

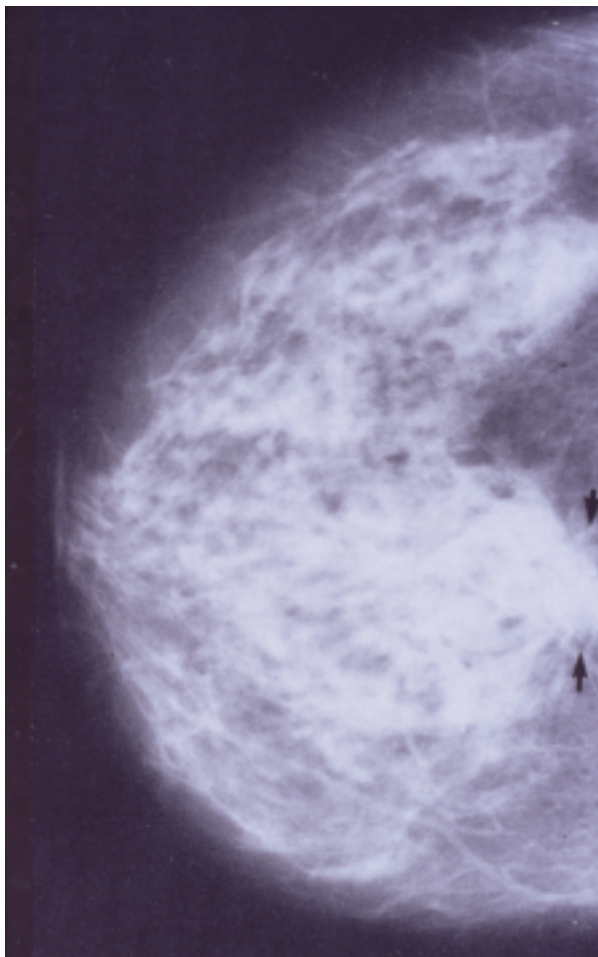


Fig. C: Carcinoma ductal en borde posterior de tejido glandular no bien diferenciado.

Punción-aspiración con aguja fina

Con esta prueba el radiólogo o el clínico mediante una aguja de bajo calibre con punción y aplicación de aspirado se consigue la extracción de un material para su

extensión y estudio citológico. Esta técnica presenta problemas cuando la lesión es mínima ya que si la PABF es negativa no permite asegurar que la lesión no exista o sea benigna.

Para guiar la punta de la aguja surge la necesidad de visualizar la lesión mediante mamografías y aplicar un sistema de localización por lo que aparece la esterotaxia, que es un sistema de localización basado en la triangulación, en que se calcula el lugar del espacio en sus tres ejes X, Y y Z, con un margen mínimo de error en el que puede ubicarse la lesión. Surgen los equipos aplicables a los mamógrafos y otros con la posibilidad de aplicación a mesas en decúbito prono, detectores digitales, etc., aunque la precisión sigue basándose en la realización de doble proyección y el cálculo mediante ordenador del lugar del espacio respecto a una referencia.

Estos equipos se utilizan para guiar cualquier tipo de intervención radiológica,

como colocación de guías metálicas o biopsias percutáneas con aguja gruesa de corte. Esta técnica es más inocua que la PABF y con las mismas, exceptuando el hecho de que con esta técnica es imposible la punción en pleura dado que el equipo de esterotaxia impide un acer-

camiento que no sea paralelo a la pared torácica.

La biopsia con aguja gruesa de corte rápido guiada por esterotaxia es una prueba de mayor rendimiento diagnóstico para las lesiones mamarias y con un bajo grado de complicación.

Esta prueba se indica en toda lesión de categoría IV y V de Birads y en la mayoría del grupo III.

La ecografía también sirve como guía de procedimientos intervencionistas al realizar biopsias tanto de PABF como con biopsias de aguja gruesa dirigidas por ecografía.

Punción con aguja gruesa de corte y aspiración de mama

En los últimos años se ha desarrollado una técnica nueva de corte y aspiración combinado en un sistema que se comercializa con el nombre de mamotomo. Se trata de un sistema parecido al de aguja gruesa de corte, al que se aplica una aspiración. Asimismo con una sola punción y sin extraer el dispositivo, la aspiración realizada consigue extraer muestras sin extraer la aguja.

Esta técnica utiliza aguja de calibre mayor y permite la colocación de clips metálicos en caso de que la lesión a extraer se trate de microcalcificaciones por lo que quedan como guías quirúrgicas la zona donde se han extraído las microcalcificaciones.

El sistema se aplica a equipos con esterotaxias en decúbito prono.

Referencias bibliográficas

1. Koppans DP, Breast imaging. 2nd ed. J.B. Lippincott Raven Pub Filadelfia 1998.
2. Salvador Tarrascon. Carcinoma de mama. "Diagnóstico por la imagen. Indicaciones y limitaciones de los diversos métodos", 1999.

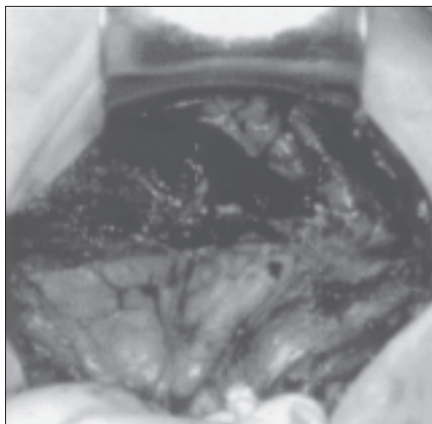


Fig. 3: Identificación del pectoral menor

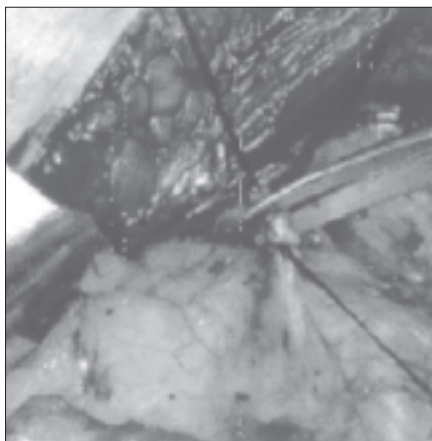


Fig. 4: Ligadura del pedículo externo del asa de los pectorales

su diseminación microscópica ya habría tenido lugar.

La fascia profunda prepectoral es un plano pobre en linfáticos, por lo que al no ser una vía de diseminación importante, podría conservarse la musculatura pectoral, cuando macroscópicamente no estuviera afectada.

MASTECTOMIA RADICAL MODIFICADA PATEY

Patey (5) describe en 1948 la técnica de la mastectomía radical modificada, que se caracterizó por conservar el pectoral mayor y extirpar el pectoral menor subyacente, grasa y ganglios axilares (Fig. 3 y Fig. 4). En 1981 Turner (6), publicó un estudio clínico prospectivo, que recogía la experiencia de Manchester, en el que comparaba la mastectomía radical modificada Patey y la técnica de Halsted. Los índices de recurrencia en pacientes en estadio I y II fueron comparables a los 5 años.

De forma semejante y en la misma época, Maddox (7) de la Universidad de Alabama, recogió los mismos resultados que Turner. La supervivencia de los pacientes con ganglios axilares negativos, fue del 82% a los 10 años, con una tasa de recurrencia local del 5%. Para las mujeres con ganglios positivos la supervivencia fue de 48%, muy similar a los resultados obtenidos con la mastectomía radical.

Con estos antecedentes, el Dr. Ginés Galdón, Jefe de Sección del Servicio de Cirugía en el Hospital de Cruces, con importante influencia anglosajona en su formación, nos sugirió la posibilidad de realizar, a los pacientes en estadio I y II, la técnica de Patey. Los métodos de diagnóstico habían mejorado y comenzábamos a asistir a pacientes con tumores más pequeños y sin clínica de afectación axilar ganglionar.

Entre 1978 y 1982 intervenimos quirúrgicamente con la técnica de Patey a 24 pacientes, de los cuales el 70,83%, eran T2, con ganglios positivos en un 58,33% y el 41,67% con ganglios negativos. La supervivencia libre de enfermedad a los 5 años, fue de 17 pacientes, lo que representó un 70,83 %. Hubo 7 casos con enfermedad metastásica, siendo la metástasis pulmonar la más frecuente, en el 42,85% de los casos (tabla 2).

Al comparar la tasa de supervivencia de las que les habíamos realizado un Patey, con otras series y observar la mejor supervivencia de las pacientes intervenidas en Cruces, interpretamos que esto podría ser debido a la creencia que teníamos en esos años, de operar con una técnica más conservadora a los mejores casos, mientras que los más desfavorables serían tratados con la técnica de Halsted.

TABLA 2

	1978-1982	PATEY	24 PACIENTES
T	N %	G+ %	G- %
1	2 (3,25)	- (0)	2 (8,33)
2	17 (70,83)	10 (41,66)	7 (29,16)
3	4 (16,66)	3 (12,50)	1 (4,16)
4	1 (4,16)	1 (4,16)	0 (0)
		14 (58,33)	10 (41,67)

SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS LIBRES DE ENFERMEDAD		
17 Pacientes		(70,83%)
G (-)	8	(47,05%)
G (+)	9	(52,94%)
Total	17	(100,00%)

PATEY: TOTAL RECIDIVAS		
	Nº CASOS	%
Osea	7	29,16
Pulmonar	2	28,57
Cutánea	3	42,85
	2	28,57
Total	7	100

El hecho de que un alto porcentaje de los fracasos terapéuticos correspondieran a recurrencias sistémicas o viscerales, dio lugar a que explorásemos sustitutivos de la mastectomía radical, como criterio inicial en el tratamiento del cáncer de mama. El estudio clínico del National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-04, que llevó a cabo Fisher (8), comparó el tratamiento local y regional del cáncer de mama. El estudio NSABP asignó al azar pacientes con axilas clínicamente negativas en tres grupos: a) mastectomía radical de Halsted, b) mastectomía total simple junto con radioterapia local / regional o c) mastectomía total sola. La supervivencia a cinco años fue del 57% en pacientes con ganglios negativos y del 38% en quienes eran positivos. Con ello concluyó, que las variaciones de la terapéutica local y regional, para determinar la supervivencia de pacientes con cáncer de mama, no eran importantes.

El NSABP B-14, había planteado en esa época tres opciones terapéuticas para pequeños tumores en mujeres de edad avanzada: unas basadas en la extirpación tumoral sola, la extirpación y el tratamiento con Tamoxifeno o la extirpación local con radioterapia. Aquellas pacientes a las que se les trató con una cirugía muy limitada tuvieron índices de recurrencia local, que sobrepasaron el 20% a intervalos de tres a cinco años.

Nosotros iniciamos las tumorectomías para tumores en estadio T1 Y 2, pero pronto pudimos comprobar, que con frecuencia teníamos los bordes de resección afectados, por lo que desistimos de continuar por esta vía (tabla 3).

De esta época son las primeras determinaciones que realizamos en el Servicio de los receptores hormonales en el tejido tumoral y que en su inicio, cuando aun no se realizaban en el laboratorio del Hospital, la puesta en marcha del procedimiento fue realmente un tanto laboriosa.

El Proyecto Nacional de la Cirugía Adyuvante de la Mama (NSABP) en su protocolo B-06, indicaba que la mastectomía segmentaria (lumpectomía) y la irradiación de la mama, constituían una alternativa válida a la extracción total de la mama, (Fisher, 1985)(9).

TABLA 3

TUMORECTOMIA EN T1-2	
Infiltración de bordes de resección tumoral	5
-Patey	3
-Mastectomía simple	2
<u>Supervivencia libre de enfermedad</u>	3
Recidiva (hepática y ósea)	2

Cirugía del cáncer de mama

Breast cancer surgery

J. Losada, J.F. Fernández Val, J.M. Iturriaga, R. Pinedo, F. Múgica, E. Alvarez

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital de Cruces Barakaldo. Bizkaia.

La cirugía del cáncer de mama

En el tratamiento del cáncer de mama, las técnicas quirúrgicas empleadas a lo largo de la historia, han estado siempre condicionadas a las teorías vigentes sobre su mecanismo de producción y las vías de diseminación.

I.- Teoría de diseminación del cáncer de mama en 1900. Enfermedad local y regional

- Vías de diseminación
Moore 1867 (1), confirma que el paso de células tumorales a la sangre y al sistema linfático da lugar a las metástasis.
- Técnicas quirúrgicas
a) Kuster, 1871 (2) y Lister, 1878 (3): mastectomía y linfadenectomía axilar de forma sistemática
b) Mastectomía Radical Halsted (4)



Fig. 1: Tumor mama derecha

Correspondencia:
Dr. Joaquín Losada
Jefe de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo, Bizkaia



Fig. 2: Mastectomía Halsted.
Extracción total de la mama, músculos pectorales mayor y menor, grasa y ganglios axilares

Con esta técnica la supervivencia mejora del 4 al 29% a 5 años
La mastectomía de Halsted (4) ha sido una técnica empleada durante más de 75 años para el tratamiento de todos los cánceres de mama con finalidad curativa (Fig. 1 y Fig. 2).
El 66% de los cánceres tratados por Halsted fueron inicialmente por enfermedad localmente avanzada, mientras que el 61% presentaban metástasis evidentes en los ganglios axilares.
Entre 1978 y 1982, operamos en el Hospital de Cruces con la técnica de Halsted, un total de 31 pacientes por cáncer de mama, la mayoría T2 y T3 de la clasificación TNM.
El 67,74 % mostró, en el momento de la intervención, ganglios con enfermedad tumoral (tabla 1a). La supervivencia global libre de enfermedad a los 5 años fue del 51,61%. De este grupo (tabla 1b), desarrollaron algún tipo de metástasis el 48,38%, siendo la más frecuente la recidiva cutánea.

TABLA 1a

1978-1982		HALSTED		31 PACIENTES	
T	N %	G+	%	G-	%
1	1 (3,25)			1	(3,22)
2	15 (48,38)	12	(38,70)	3	(9,67)
3	12 (38,70)	6	(19,35)	6	(19,35)
4	3 (9,67)	3	(9,67)		
		21	(67,74)	10	(32,26)

SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS LIBRES DE ENFERMEDAD		
Pacientes	16	(51,61%)
G (-)	10	(62,5%)
G (+)	6	(37,5%)

TABLA 1b

HALSTED: TOTAL RECIDIVA		
	Nº CASOS	%
Osea	15	48,38
Pulmonar	5	33,33
Cutánea	3	20,00
Ganglionar	5	33,33
Hepática	1	6,66
	1	6,66
Total	15	100

II.- Teoría de la diseminación del cáncer de mama en los años 60. Enfermedad sistémica.

El patrón diseminativo del cáncer de mama como enfermedad loco-regional, vigente hasta ese momento, pierde interés al observar que un cierto porcentaje de enfermas con adenopatías regionales indemnes, evolucionaban hacia la diseminación metastásica.
La difusión metastásica tendría como base, la liberación constante de células desde el tumor primario. Habría algunas células tumorales que no serían eficaces para el desarrollo de las metástasis, bien por insuficiencia en la clonación celular o por ser destruidas en el torrente circulatorio. Tan solo sería una pequeña fracción celular la que daría lugar a las micrometástasis.
Esto hizo pensar que aun antes de que la neoplasia fuera clínicamente perceptible,

Poco días después de que Fisher publicara su trabajo, el Dr. Luis Gimeno Alfós, Jefe del Departamento de Radioterapia del Hospital, nos propuso al Servicio de Cirugía, en esa época dirigido por el Dr. José Félix Legórburu, la incorporación de la citada técnica para el tratamiento del cáncer de mama

III – Teoría de diseminación del cáncer de mama en el año 2000. Tumoración inicialmente local y con el incremento del tamaño y del grado de diferenciación tumoral, pasando el tiempo, se hace diseminada.

Tomando como base la relación entre supervivencia libre de enfermedad y el grado de diferenciación tumoral, sabemos que el cáncer de mama invasivo no es una enfermedad sistémica desde el principio. La capacidad del tumor para formar estructuras glandulares, el pleomorfismo nuclear y la frecuencia de las mitosis, constituyen los puntos de referencia para conocer el grado de diferenciación tumoral. Se clasifican del I al III y son un importante predictor de la supervivencia libre de enfermedad y total en el cáncer de mama.

Se acepta que el grado I, se identificaría con una enfermedad no diseminada, el grado II, que con el tiempo e incremento del tamaño, se haría diseminada y el grado III, que sería una enfermedad diseminada (tabla 4 y tabla 5).

La cuadrantectomía era un procedimiento quirúrgico más radical que la tumorectomía. Su propósito era resecar el tumor, manteniendo unos amplios márgenes de mama adyacente al tumor y la piel supratumoral. Este procedimiento quirúrgico debía incluir radioterapia postoperatoria, por lo



Fig. 5: Cirugía conservadora: zona de depresión de la piel en el cuadrante superior externo y cicatriz axilar, por cirugía previa.



Fig. 6: Cuadrantectomía interna por recidiva. Amplia extirpación del tejido mamario circundante a la lesión tumoral.



Fig. 7: Disección axilar por separado en paciente con linfadenectomía previa hasta el primer nivel de Madden.



Fig. 8: Resultado tras la cirugía.

TABLA 5

CRITERIOS DE EXCLUSION DE CIRUGIA CONSERVADORA
• Multicentricidad tumoral clínica, radiológica o macroscópica intraoperatoria. • Asociación de signos clínicos inflamatorios. • Rechazo de la paciente al tratamiento. • Enfermedad de Paget localizada al pezón sin tumor. • Localización central sin afectación macroscópica del complejo areolar.

menos 4500 cGY a toda la mama y por lo general incluyendo un refuerzo de radiación en el lecho tumoral. La disección axilar se debía realizar a través de una incisión separada. Existían pocas referencias y normas de cómo se debía realizar esta técnica. Con esta idea nos propusimos realizar un protocolo de cirugía conservadora, que debería cumplir los criterios que se describen a continuación (tabla 4 y tabla 5).

CIRUGIA CONSERVADORA

Pronto nos dimos cuenta que, entre las dificultades que tenía la técnica, se encontraba el control local del cáncer. Nuestras resecciones eran generosas, incluían cuadrantectomías y hasta bicuadrantectomías. Pero esta radicalidad tenía un tributo, que era el pobre resultado estético que obteníamos. Con el paso del tiempo supimos ir compensándolo.

Así mismo contribuyó a la mejora de nuestros resultados el trabajo publicado por Margolese (10) en 1987, sobre las recomendaciones que daba el NSABP para la realización de esta técnica.

Los puntos esenciales eran: 1) control anatomo-patológico peroperatorio de los

TABLA 4

PROTOCOLO CONSERVADOR
INDICACIÓN: T 1 - T 2 - N 1
DISECCIÓN AXILAR GANGLIONAR
GRUPOS GANGLIONARES
Central - Lateral
Subescapular - Apical
Infracapular - Infraclavicular
CUADRANTECTOMÍA O BICUADRANTECTOMÍA
BIOPSIA: Piel Supratumoral
Fascia Pectoral
Otros cuadrantes
Pezón
Bordes de Resección. Peritumoral
SÍ CENTRAL Y OTRO POSITIVO:
Mastectomía Patey
SÍ BIOPSIAS DE UNA O MÁS POSITIVO:
Mastectomía Patey
A LOS 14 DÍAS TRATAMIENTO CON COBALTOTERAPIA ⁶⁰

márgenes, para asegurarse la completa escisión quirúrgica. 2) escisión tumoral completa, 3) atención exquisita al resultado estético, 4) disección axilar por separado para el estadiaje y control regional de la enfermedad.

Otro pilar importante en esta practica quirúrgica lo constituyó el trabajo de Veronesi (11) del Instituto de Milán, en 1987, que con lo recogido en la bibliografía hasta ese momento, concluía: a) la cuadrantectomía, disección axilar y radioterapia realizadas para tumores pequeños representa un enfoque tan eficaz como la mastectomía de Halsted en cuanto a recurrencia local, regional y distal y supervivencia a largo plazo. b) la resección limitada con disección axilar y con radioterapia inadecuada expone al paciente a un mayor riesgo de recurrencia local y c) la resección amplia sin disección axilar y con radioterapia inadecuada aumenta el riesgo de recurrencia axilar (tabla 6).

TABLA 6

DE MAMA RIESGO RECIDIVA LOCAL TRAS CIRUGIA CONSERVADORA
• Tipo de cirugía efectuado (Tumorectomía). • Irradiación insuficiente. • Infiltración Ganglionar Axilar • Tipo Histológico. • Multicentricidad. • Pacientes menores de 35 años.

Han pasado más de 15 años desde que iniciamos la cirugía conservadora como tratamiento quirúrgico del cáncer de mama localizado asociado a la radioterapia, por lo que hay suficiente seguimiento como para considerar que los resultados son superponibles a largo plazo, a los de la mastectomía clásica.

Entre 1985 y 1999 operamos, con cirugía conservadora de la mama, 66 pacientes. Fueron incluidos tumores en T1 y 2 y a aquellos pacientes que no presentaran ganglios axilares palpables en el examen físico, preferentemente N 0 y N 1 a. La edad no fue un condicionante para la exclusión.

Del total de la serie, el 56 % tenían un tumor menor de 2 cm y de éstas el 6,06% tenían adenopatías positivas. Para los tumores mayores de 2 cm, la presencia de adenopatías infiltradas fue del 16,6%. En conjunto, para el global de la serie, la presencia de adenopatías afectadas fue del 22,72% (tabla 7).

Se ha estudiado la supervivencia libre de enfermedad a los cinco años en las pacientes tratadas entre los años 1985 a 1995. Sobre un total de 44 pacientes, 35

TABLA 7

T	1986-1999 N %	CONSERVADORA G+ %	66 PACIENTES G- %
In situ	3 (4,54)	0 (0)	3 (4,54)
1	34 (51,51)	4 (6,06)	30 (45,45)
2	29 (43,93)	11 (16,66)	18 (27,27)
Total	66 (100)	15 (22,72)	51 (77,26)

(79,6%) se hallaban vivas y sanas. En ese periodo tuvimos 9 recidivas, lo que representa el 20,4%. La localización más frecuente de esta recidiva fue en el hueso (44,4%) (tabla 8).

TABLA 8

SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS LIBRES DE ENFERMEDAD (79,6%)		
	Nº casos	%
G (-)	28	80%
G (+)	7	20%
Total	35	100%

RECIDIVA A 5 AÑOS		
	Nº casos	%
G (-)	4	44,4%
G (+)	5	55,5%
Total	9	100%

El número total de fallecidas, tomando la serie en su conjunto desde 1985 hasta diciembre de 1999, ha sido de 5 sobre un total de 66 casos (7,57%).

En 15 años, nos hemos encontrado con un grupo de 10 pacientes, incluidos inicialmente en el protocolo de cirugía conservadora, que tras recibir el informe del estudio histopatológico a los 7 días de la intervención, se optó por realizar una mastectomía tipo Patey y excluirlos del protocolo de cirugía conservadora (tabla 9).

TABLA 9

CIRUGIA CONSERVADORA RECONVERTIDA A MASTECTOMIA PATEY		
Tumor	G -	G +
T 1	1	
T 2	5	4

MOTIVO DE MASTECTOMIA	
Bordes de resección afectados	6
Multicéntrico	3
Bilateral	1

En este subgrupo, la supervivencia libre de enfermedad a los cinco años se ha estudiado en las pacientes tratadas entre los años 1985 a 1995; de 5 pacientes, tan sólo una se hallaba viva y sin enfermedad, mientras que de las otras cuatro, tres habían fallecido y una está viva con metástasis.

Bland (12) en 1998, publicó los resultados del Registro Nacional del Cáncer de los Estados Unidos con un seguimiento medio

de diez años. La tasa de supervivencia conseguida con la terapia conservadora fue del 94% y 72% para el estadio I y II del cáncer de mama respectivamente y del 92% y 71%, tras mastectomía radical modificada.

A lo largo de estos años la forma de presentación del cáncer de mama ha cambiado notablemente, gracias principalmente a una mayor sensibilización social y a los programas de salud. Es por ello, que la proporción de pacientes susceptibles de terapia conservadora se ha acrecentado de forma paralela, siendo hoy en día, la forma de tratamiento más empleada. Considerando que las tasas de supervivencia con cirugía conservadora son equivalentes a las de la mastectomía y dado que supone una menor agresión quirúrgica, es razonable que sea la técnica quirúrgica de elección, en el contexto del tratamiento multimodal del cáncer de mama.

Salvadori y Veronesi (13), plantean la interrogante de si es posible la reintervención en pacientes con recurrencia local de cáncer de mama, tratados previamente con cirugía conservadora, cuadrantectomía, disección axilar y radioterapia local. Tras un estudio de supervivencia a cinco años, concluyen que una nueva escisión local no es una desventaja en pacientes seleccionados. La selección debe incluir pequeñas recidivas, que permitan un resultado estético satisfactorio.

En nuestra serie, no hemos tenido recurrencias intramamarias. El caso presentado en esta revisión procede de otro centro, intervenida tres años antes por una tumoración en el cuadrante superior externo, habiéndose practicado una cuadrantectomía con prospección axilar y radioterapia sobre el lecho tumoral. La paciente fue reintervenida por nosotros, practicándole una resección del cuadrante superior interno, con linfadenectomía axilar. Bajo nuestro punto de vista entre los aspectos que es necesario considerar previamente a la decisión de realizar una nueva escisión conservadora de la mama, está la necesidad de realizar un estudio de afectación ganglionar mediante isótopos radiactivos, especialmente cuando sólo se practicó una prospección axilar en la primera cirugía y cuando el tumor se localiza en los cuadrantes internos, donde las posibilidades de diseminación hacia los ganglios de la mamaria interna, van a condicionar la realización de radioterapia en esta cadena.

En conclusión, la cirugía del cáncer de mama ha experimentado una auténtica revolución en los últimos 25 años donde los procedimientos conservadores han

desplazado a la cirugía radical. La cirugía conservadora se ha sistematizado y el estadiaje tumoral mediante la disección axilar no tiene hoy por hoy procedimientos alternativos en tanto que el estudio del ganglio centinela u otros, no confirmen su eficacia en estudios prospectivos controlados a largo plazo. Aunque no se muestra en esta revisión, un problema añadido para la cirugía han sido los carcinomas mínimos y sus variantes.

Referencias Bibliográficas

1. Moore C. On the influence of inadequate operations on the theory of cancer. *R Med Chir Soc Lond* 1867; 1: 244-80.
2. Lister J. *Collected papers*. Vol.2. Oxford: Carendon Press, 1909:158.
3. Schmid H. Zur Statistik der Mammacarcinome und der Heilung. *Dtsch Z Chir* 1887; 26:139-45
4. Halsted, WS. Operations for carcinoma of breast. *J.Hopkins Hosp rep.* (1890-1); 2: 277-280
5. Patey DH, Dyson WH. Prognosis of carcinoma of breast in relation to type of operation performed. *Br J Cancer* 1948; 2: 7
6. Turner L, Swindell R, Bell W.G.T. et al.. Radical versus modified radical mastectomy for breast cancer. *Ann.R.Coll. Surg.Engl.* 1981; 63:239
7. Maddox WA, Carpenter JT, Laws H.L., et al.. Does radical mastectomy still have a place in the treatment of primary operable breast cancer? *Arch.Surg.* 1987; 122:13
8. Fisher B, Wolmark N, Redmond C, Deutsch M, Fisher ER. Findings from NSABP Protocol No. B-04: comparison of radical mastectomy with alternative treatments. II. The clinical and biologic significance of medial-central breast cancers. *Cancer* 1981; 48(8):1863-72.
9. Fisher B, Anderson S. Conservative surgery for the management of invasive and noninvasive carcinoma of the breast: NSABP trials. *National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project. World Journal of Surgery* 1994; 18(1):63-9.
10. Margolese R, Poisson R, Shibata H, Pilch Y, Lerner H, Fisher B. The technique of segmental mastectomy (lumpectomy) and axillary dissection: A syllabus from the National Surgical Adjuvant Breast Project workshops. *Surgery* 1987; 102(5):828-34.
11. Veronesi U. Rationale and indications for limited surgery in breast cancer: current data. *World Journal of Surgery* 1987; 11(4):493-8.
12. Bland KI, Menck HR, Scott-Conner CE, et al. The national cancer data base 10-year survey of breast carcinoma treatment at hospitals in the United States. *Cancer*. 1998 ; 83:1262-1273.
13. Salvadori B, Marubini E, Miceli R, Conti AR, Cusumano F, Andreola S, Zucali R, Veronesi U. Reoperation for locally recurrent breast cancer in patients previously treated with conservative surgery. *Br J Surg.* 1999; 86(1): 84-7.

Cáncer de Mama. Tratamiento Radioterápico

Breast Cancer. Radiation Therapy Treatment

F. Casquero, B. Ruiz, P. Bilbao

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

Introducción

La radioterapia en el cáncer de mama forma parte del tratamiento multi disciplinario compuesto por: cirugía, radioterapia y quimioterapia u hormonoterapia. El fin del tratamiento radioterápico en cualquiera de sus modalidades aplicadas en el cáncer de mama es, lograr un buen control evitando la recidiva local y mejorar la supervivencia. En la década de los 80, el tratamiento de elección del cáncer de mama, era la mastectomía radical modificada, seguida o no de radioterapia postoperatoria, consiguiéndose resultados similares a los encontrados con la mastectomía de Halsted en control local y supervivencia y mejorando significativamente los resultados estéticos. En los años siguientes, comienzan a aparecer estudios prospectivos randomizados, (1-6) que confirman la posibilidad de disminuir la magnitud de la cirugía, comparando mastectomía con tratamiento conservador, (cuadrantectomía o segmentectomía) seguida de tratamiento radioterápico en pacientes seleccionados, con la intención de mantener la misma tasa de control local y supervivencia. No encontrándose en los resultados finales de los estudios diferencias significativas en relación con la supervivencia, con tasas de recidiva local de entre el 2 al 10 %, similares a las que ocurren después de mastectomía, considerándose a partir de este momento el tratamiento conservador como tratamiento estándar.

El segundo objetivo del tratamiento conservador es ofrecer a la paciente un buen resultado estético, con la preservación de la mama, y esto se logra seleccionando bien la candidata y ofreciéndole una buena técnica quirúrgica y radioterápica.

En las pacientes que no han sido candidatas a tratamiento conservador, han sido tratadas quirúrgicamente con mastectomía y presentan factores de riesgo de recidiva

local o ganglionar, el tratamiento radioterápico del lecho quirúrgico (pared torácica) y regiones ganglionares, disminuye la posibilidad de recidiva local, (7-9) con una mínima morbilidad.

Recientemente se ha demostrado el papel de la radioterapia en el tratamiento de pacientes con carcinoma intraductal, siendo posible realizar un tratamiento conservador seguido de radioterapia mamaria como alternativa al tratamiento clásico de mastectomía (10).

Finalmente la radioterapia resulta un buen arma terapéutica en el tratamiento paliativo del cáncer de mama, en situaciones de metástasis cutáneas, metástasis óseas, compresión medular, metástasis cerebrales, etc., en las cuales se logra un buen alivio de los síntomas, con una morbilidad muy reducida.

Tratamiento conservador del Cáncer de Mama

En pacientes seleccionadas, es posible realizar un tratamiento conservador quirúrgico, consistente en quadrantectomía o segmentectomía, seguido de irradiación de toda la mama con radioterapia externa, asociando en ocasiones una dosis de refuerzo en el lecho quirúrgico y cuadrante afecto mediante braquiterapia o electrones, con la intención de reducir la posibilidad de recidiva local.

Los criterios de selección para tratamiento conservador son (11): cualquier tumor menor de 4 cm. y aceptación de la paciente.

Criterios de exclusión: Contraindicaciones absolutas:

- Radioterapia previa en la mama.
- Multicentricidad.
- Microcalcificaciones difusas.
- Primer o segundo trimestre del embarazo

Contraindicaciones relativas:

- Desproporción entre tamaño tumoral y mamario.

- Enfermedades del colágeno (Lupus, Esclerodermia).
- Mamas grandes y péndulas que dificulten la homogeneidad de la dosis de radioterapia.
- Tumores retroareolares.

En las pacientes sometidas a tratamiento conservador, la linfadenectomía axilar tiene las mismas indicaciones y se realiza de la misma manera que en las pacientes sometidas a mastectomía, realizándose el vaciamiento de los niveles I y II. Actualmente pueden también incluirse técnicas de localización isotópica intraoperatoria del ganglio centinela (12), con la intención de biopsiar solamente dicho ganglio, evitando la morbilidad de una linfadenectomía completa. Esta técnica se encuentra en estudio.

Se puede realizar al finalizar la radioterapia externa, una sobre impresión del lecho quirúrgico y cuadrante afecto mediante radioterapia externa (fotones o electrones) o braquiterapia, para administrar una dosis de refuerzo de radiación (boost) y reducir la posibilidad de recidiva (13,14), en pacientes con un riesgo elevado de recidiva local como son:

- Edad de la paciente < de 40 años.
- Componente intraductal en la biopsia.
- Alto grado de diferenciación.
- Borde próximo.

El buen resultado estético del tratamiento conservador depende fundamentalmente de la técnica quirúrgica y del volumen de glándula extirpada y en segundo lugar de la técnica radioterápica: utilización de filtros en cuña para homogeneizar la dosis, dosis por fracción no superior a 200 cGy y dosis de refuerzo administrada (Boost).

Radioterapia Postoperatoria

Después de realizado un tratamiento quirúrgico radical, mediante mastectomía y linfadenectomía, existen pacientes con riesgo elevado de recidiva local en la pared torácica y/o en las regiones ganglio-

Correspondencia:

F. Casquero

Servicio de Oncología Radioterápica
Hospital de Cruces. Barakaldo. (Bizkaia)
48903 Barakaldo. Bizkaia.

nares adyacentes, en relación con el tamaño del tumor primario y sobre todo con el número de ganglios axilares afectados.

Cuando en una linfadenectomía todos los ganglios son negativos, el riesgo de recidiva local es del 6,5 %, aumentando al 12 % cuando hay de 1 a 3 ganglios afectados y llegando al 32 % de posibilidad de recaída local cuando hay más de 4 ganglios positivos (15).

El tamaño del tumor primario también es un condicionante de recidiva local, estimándose una posibilidad de recidiva del 7-15 % en tumores T1, 16-25 % en T2 y 27-30 % en T3. (16)

La presencia de infiltración o ulceración de la piel así como la infiltración de la fascia pectoral eleva la incidencia de recidiva local al 30 - 40 % (17).

El tratamiento radioterápico postmastectomía tiene como fin, reducir al mínimo el riesgo de recidiva local y ganglionar en pacientes con factores de riesgo.

Se consideran pacientes candidatas a tratamiento radioterápico post mastectomía las siguientes:

- Tumor > de 4 cm.
- Más de 4 ganglios positivos.
- Infiltración extracapsular.
- Infiltración de la piel o de la fascia pectoral.
- Borde afecto.

Está en discusión ampliar la indicación de irradiación de la pared torácica y de las regiones ganglionares a pacientes con 1-3 ganglios positivos por la posibilidad de aumentar la supervivencia. El Danish Breast Cancer Cooperative Group, encontró que las pacientes premenopáusicas con 1-3 ganglios positivos o T3, tenían una recurrencia local del 9 % frente al 32 % ($p < 0.001$) y una supervivencia global del 54 % contra el 45 % ($p < 0.001$), en las pacientes que recibieron radioterapia más quimioterapia, frente a las que sólo recibieron quimioterapia postoperatoria. (8)

Braquiterapia

Braquiterapia es una palabra griega que significa tratamiento a corta distancia, o en contacto. La braquiterapia consiste en la colocación de fuentes radiactivas (agujas o vectores plásticos) en el interior del tumor o en el lecho quirúrgico, para administrar una dosis alta de radiación en un volumen limitado, con reducción de la dosis a los tejidos vecinos. Se utiliza en muchas situaciones como complemento a la radioterapia externa.

En el cáncer de mama conservador se utiliza después de la radioterapia externa,

para administrar una dosis de refuerzo en el lecho quirúrgico y disminuir el riesgo de recidiva.

La braquiterapia puede ser de baja o de alta tasa, precisado un tiempo de tratamiento de varios días, o de unos pocos minutos, según la modalidad.

La braquiterapia de mama de alta tasa, se realiza en régimen ambulatorio, con la siguiente secuencia: anestesia local de la piel y del trayecto de las agujas, punción con agujas vectoras para cubrir el lecho quirúrgico en uno o dos planos, fijación de las agujas con plantillas de plástico para evitar la movilidad de las agujas (Figura 1).

Una vez realizado el implante se procede a realizar los cálculos dosimétricos y a continuación el tratamiento, mediante una fuente de Iridio 192 en forma puntual.

Finalizado el implante se retiran las agujas y el paciente es dado de alta. Cuando se realiza con alta tasa el procedimiento dura aproximadamente 90 minutos, de los cuales el tratamiento únicamente ocupa 10-15 minutos.

La utilización de braquiterapia de alta tasa evita la hospitalización de la paciente y la exposición a la radiación del personal, al ser un procedimiento totalmente diferido y automatizado, que no precisa manipulación de las fuentes radioactivas.

En nuestra serie de 78 pacientes tratadas con braquiterapia de alta tasa de dosis el control local es del 99 %, con una sola recidiva mamaria y unos resultados estéticos excelentes (18).

La Radioterapia en el Carcinoma no invasivo

Históricamente el tratamiento del carcinoma in situ ha sido la mastectomía. En los últimos años, hay evidencia de que en casos seleccionados de carcinoma intraductal, se puede evitar la mastectomía, sustituyendo ésta por un tratamiento conservador, cuadrantectomía o segmentectomía, seguido de tratamiento radioterápico con irradiación de la mama (10).

Los criterios de selección son:

- Tumor <4 cm. : Cirugía conservadora seguida de radioterapia.
- Tumor >4 cm. o calcificaciones dispersas en la mamografía, se recomienda mastectomía simple.

Radioterapia como tratamiento paliativo

Las pacientes con cáncer de mama van a desarrollar en un porcentaje elevado metástasis óseas, con dolor no controlado por analgésicos, compresión medular, riesgo de fractura por afectación vertebral o de huesos largos. En estas situaciones, pueden beneficiarse de tratamiento radioterápico en forma de tratamientos abreviados: 1 fracción de 600-800 cGy, 5 fracciones de 400 cGy, o 10 fracciones de 300 cGy que producirán alivio del dolor en aproximadamente un 60-70 % de las pacientes en un plazo de 2-4 semanas y con una duración del efecto de 3 a 12 meses. (19)



Fig. 1: Implante de braquiterapia de alta tasa de dosis.

En situación de metástasis cerebrales, la irradiación cerebral a dosis de 3000 cGy en 10 fracciones, o 4000 cGy en 20 fracciones, proporciona un buen alivio sintomático, con mínima morbilidad asociada. Las metástasis ganglionares del cáncer de mama y las cutáneas cuando son refractarias a tratamiento sistémico (quimioterapia u hormonoterapia), o únicas, pueden tratarse con radioterapia con buena respuesta a dosis de 3000- 4000 cGy.

Técnica de Tratamiento Radioterápico

La irradiación de la mama en el tratamiento conservador, se realiza mediante campos tangenciales de fotones de alta energía, de entre 1.2 a 6 Mv, producidos por un Cobalto o Acelerador Lineal, compensados con cuñas. Los drenajes ganglionares se tratan mediante un campo directo antero posterior, que incluye los grupos ganglionares supraclavicular y axilar, pudiendo añadirse un campo axilar posterior para complementar la dosis.

En ocasiones seleccionadas puede irradiarse la cadena mamaria interna, aunque la tendencia es evitarlo por el aumento de incidencia de patología cardiológica, por la irradiación cardíaca.

Tras la realización de una mastectomía, la irradiación de la pared torácica puede realizarse con la misma técnica de campos tangenciales que en el tratamiento conservador, o mediante un campo directo de electrones, calculando la energía de éstos

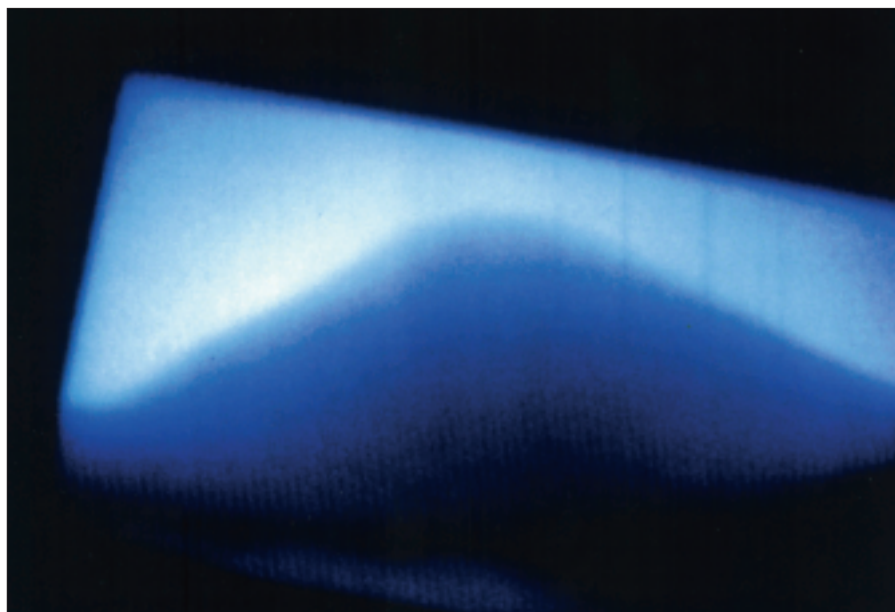


Fig. 3: Imagen portal de comprobación. Beam view.

en razón del espesor de la pared torácica estimada mediante TAC.

Cuando la indicación de irradiación es por afectación cutánea o de fascia pectoral con ganglios negativos, puede tratarse solamente la pared torácica.

Para la planificación del cáncer de mama se realiza actualmente además de las radiografías convencionales, un TAC de planificación con adquisición de imágenes cada 1 cm, reconstrucción tridimensional

en el planificador y realización de la dosimetría (Figura 2).

Con esta técnica se logra una gran homogeneidad de la dosis en el volumen radiado, mejorando la tolerancia al tratamiento y minimizando de esta manera los efectos secundarios.

Al iniciar el tratamiento radioterápico, se realizan radiografías de comprobación mediante película radiográfica, o mediante sistemas de visión portal, como control de calidad del tratamiento (Figura 3).

La dosis que se administra en el tratamiento conservador es de 4500 - 5000 cGy. en la mama y regiones ganglionares, con fracciones diarias de 180-200 cGy, añadiéndose en los casos indicados una dosis de refuerzo o boost en el lecho quirúrgico de 1000-1600 cGy, mediante electrones o braquiterapia.

En el tratamiento postoperatorio, las dosis a la pared torácica y a las regiones ganglionares son de 4500-5000 cGy, con fracciones de 180- 200 cGy, pudiéndose realizar complementos de 1000 cGy a la cicatriz torácica, mediante electrones en caso de riesgo elevado de recidiva.

Efectos secundarios del Tratamiento Radioterápico

El tratamiento radioterápico del cáncer de mama es generalmente bien tolerado, con poca morbilidad. Como efecto secundario agudo se producen en la mayoría de las pacientes eritema cutáneo de las áreas radiadas (mama, axila), que generalmente

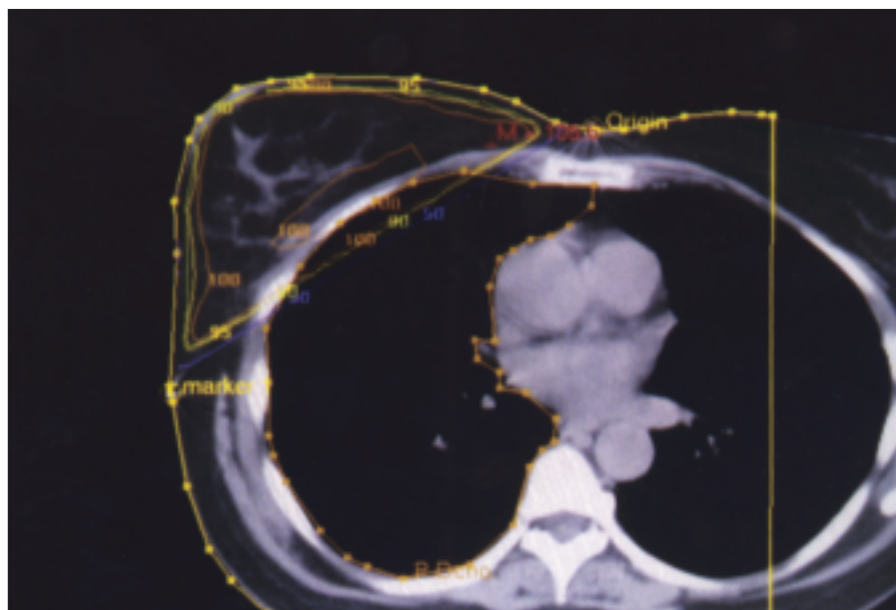


Fig. 2: TAC de planificación con curvas de isodosis.

es seco, pudiendo asociarse áreas de eritema húmedo en las zonas de roce o pliegue (axila y surco inframamario) y que evoluciona a la resolución con tratamiento tópico. La severidad del eritema tiene relación con la energía utilizada, siendo más importante cuando se utiliza Cobalto (1.2 Mv.), que cuando se utilizan fotones de 4-6 Mv, con el tamaño de la mama y con factores de susceptibilidad personal.

Otros efectos secundarios agudos pueden ser: una discreta sensación de astenia y odinofagia transitoria cuando se utiliza un campo supraclavicular.

Los efectos secundarios a largo plazo suelen ser muy leves y consisten en cambios cutáneos con discreta tendencia a la fibrosis, sobre todo del lecho quirúrgico y área del boost, acompañado en ocasiones de teleangiectasias cutáneas.

La fibrosis importante o sintomática es una situación extremadamente rara. Los cambios en el volumen de la mama dependen fundamentalmente de la técnica quirúrgica. La lesión del plexo braquial, la neumonitis y la ulceración cutánea son situaciones extremadamente raras.

El aumento de incidencia de patología cardiaca es una posibilidad en pacientes en las que se ha radiado la cadena mamaria interna, práctica actualmente en desuso al no aportar mejoría en el control.

En pacientes con afectación masiva axilar, en las que se realiza radioterapia sobre axila, la suma de cirugía más radioterapia puede condicionar la aparición de linfedema.

Referencias bibliográficas

- Veronesi U, Saccozzi R, Del Vecchio M, Banfi A, Clemente C, De Lena M, et al. Comparing radical mastectomy with quadrantectomy, axillary dissection, and radiotherapy in patients with small cancers of the breast. *N Engl J Med* 1981;305:6-11.
- Veronesi U, Banfi A, Salvadori B, Luini A, Saccozzi R, Zucali R, et al. Breast conservation is the treatment of choice in small breast cancer: long term results of a randomized clinical trial. *Eur J Cancer* 1990;26:668-670.
- Fisher B, Redmond C, and others for the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project. Lumpectomy for breast cancer: an update of the NSABP experience. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1992;11:7-13.
- Fisher B, Anderson S, Redmond C, Wolmark N, Wickerham DL, Cronin WM. Reanalysis and results after 12 years of follow-up in a randomized clinical trial comparing total mastectomy with lumpectomy with and without irradiation in the treatment of breast cancer. *N Engl J Med* 1995;333:1456-1461.
- Van Dongen J, Bartelink H, Fentimen I, Lerut T, Mignolet F, Olthuis G et al. Randomized clinical trial to assess the value of breast-conserving therapy in stage I and II breast cancer, EORTC 10801 trial. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1992;11:15-18.
- Blichert-Toft M, Brincker H, Andersen J, Andersen KW, Axelsson CK, Mouridsen HT, et al. A Danish randomized trial comparing breast preserving therapy with mastectomy in mammary carcinoma. *Acta Oncol* 1988;27:671-677.
- Ragaz J, Jackson SM, Le N, Plenderleith IH, Spinelli JJ, Basco VE, et al.: Adjuvant radiotherapy and chemotherapy in node positive premenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 1997; 337 (14):956-962.
- Overgaard M, Hansen PS, Overgaard J, Rose C, Andersson M, Bacch F, et al.: Postoperative radiotherapy in high-risk premenopausal women with breast cancer who receive adjuvant chemotherapy. *N Engl J Med* 1997; 337(14): 949-955.
- Fowble B, Gray R, Gilchrist K, Goodman RL, Taylor S, Tormey DC. Identification of a subgroup of patients with breast cancer and histologically positive axillary nodes receiving adjuvant chemotherapy who may benefit from postoperative radiotherapy. *J Clin Oncol* 1988; 6(7): 1107-1117.
- Fisher B, Costantino J, Redmond C, Fisher E, Margoless R, Dimitrov N, et al. Lumpectomy compared with lumpectomy and radiation therapy for the treatment of intraductal breast cancer. *N Engl J Med*. 1993; 328:581-586
- Winchester D, Cox J. Standards for breast conservation treatment. *CA*. 1992; 42: 134.
- Veronesi U, Paganelli G, Viale G. The sentinel node biopsy and axillary dissection in breast cancer: results in a large series. *J Nat Cancer Inst*. 1999; 91 (4): 368-373.
- Romestaing P, Lehingue Y, Carrie C. Role of a 10-Gy boost in the conservative treatment of early breast cancer: results of a randomized clinical trial in Lyon, France. *J Clin Oncol* 1997; 15(3): 963-968.
- Wazer DE, Kramer B, Schmid C, Ruthazer R, Ulin K, Schmidt-Ullrich R. Factors determining outcome in patients treated with interstitial implantation as a radiation boost for breast conservation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1997; 39(2): 381-393.
- Donegan WL, Pérez-Mesa CM, Watson FR. A biostatistical study of locally recurrent breast cancer. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 122:529-540.
- Stefanik D, Goldberg R, Byrne P et al. Local-regional failure in patients treated with adjuvant chemotherapy for breast cancer. *J Clin Oncol* 1985; 3:660-665.
- Haagensen CD. Diseases of the breast. 2ª ed. Filadelfia, Saunders, 1971; 625-628.
- F. Casquero, B. Ruiz, O. Del Hoyo, F. Almeida, F. Marcos B. Usategui, A. Loayza, P. Bilbao. High dose rate brachytherapy in conservative treatment of breast cancer. a ambulatory method. 10 th International Brachytherapy Conference. Madrid, 11-14 November 2000.
- Bone Pain Trial Working Party. 8 Gy single fraction radiotherapy for the treatment skeletal pain: randomized comparison with a multifraction schedule over 12 months of patient follow up. *Radiother Oncol*. 1999; 52: 111-121.

Tabaquismo: aspectos epidemiológicos

Smoking: Epidemical aspects

J.M. García San Cornelio

Médico-Psiquiatra
Unidad de Drogodependencias Bilbao-A
Osakidetza-Servicio Vasco de Salud
Bilbao. Bizkaia.

Introducción

El tabaquismo es la drogodependencia mundialmente más extendida. La O.M.S. cifra en más de 1,1 billón la población mundial fumadora. Por ello cabe hablar mejor de pandemia que de epidemia, dada su propagación universal; el 47% de los hombres y el 12% de las mujeres del planeta son fumadores (1).

Esta pandemia "silenciosa" se cobra anualmente 1,2 millones de vidas en Europa, unas 40.000 corresponden a víctimas españolas. Es responsable, al menos, del 30% de todas las muertes que se producen, en la franja de edad comprendida entre los 35-69 años, en los países desarrollados (2-4).

Se estima que aproximadamente la mitad de los fumadores morirán a causa de una enfermedad, desarrollada por fumar tabaco.

Se ha calculado que aproximadamente 62 millones de personas han fallecido, entre los años 1950 y 2000, por alguna enfermedad derivada del consumo de tabaco; de los cuales el 84% han sido hombres, (5) aunque desgraciadamente, en los próximos años irán aumentando de forma directamente proporcional, las tasas de mortalidad femenina, al haber aumentado entre las mujeres la incidencia del tabaquismo. Es el gran "error femenino" (6).

Estas macrocifras que se barajan, han encendido todas las señales de alarmas sanitarias, promovidas principalmente desde la O.M.S. (7), señalando al tabaco como el agente causal de una morbi-mortalidad, perfectamente previsible y prevenible. Que debe Obligar a las Administraciones Públicas, no exclusivamente sanitarias, a intervenir decididamente en contra de esta drogodependencia.

Para ello resulta necesario manejar cifras y conocer datos estadísticos, que nos indiquen características de la población fumadora, para poder desarrollar políticas preventivas adecuadas y facilitar tomas de decisión por los poderes públicos; de forma decidida y comprometida contra el tabaquismo.

El tabaquismo en Europa

La diversidad en las características sociales y culturales, entre los diferentes países que conforman la Unión Europea (U.E.), hacen muy difícil obtener una imagen global sobre el consumo de tabaco en Europa. Los datos estadísticos, equiparables desde 1987, hacen referencia a la prevalencia e incidencia del tabaquismo (8, 9). Sobre estos datos se pueden constatar las siguientes puntualizaciones:

–Históricamente el consumo de tabaco se inició masivamente, entre los hombres de las clases sociales más altas. Posteriormente, su consumo se extiende por todos los varones de las restantes clases sociales.

–Las mujeres de las clases sociales más privilegiadas, son las que primero comienzan a fumar de forma reglada y socialmente aceptadas; extendiéndose su consumo posteriormente al resto de mujeres, especialmente después de la II Guerra Mundial, preferentemente en Países Nórdicos y Reino Unido.

–Actualmente la diferencia entre fumadores masculinos y femeninos se ha ido reduciendo, tendiendo a igualarse.

–Se está produciendo una estabilización de la prevalencia del tabaquismo femenino en los Países del Norte de la U.E., sin embargo existe un aumento de la misma en los Países Sud-Europeos.

–El inicio en el consumo de tabaco es similar entre los adolescentes y jóvenes de ambos sexos en toda la U.E., probablemente por ser éstos los miembros que mayor homogeneidad cultural poseen.

–No existe disminución de la prevalencia entre los jóvenes, a diferencia de los adultos, sobre todo varones, en los que sí ha disminuido el consumo de tabaco.

–Respecto a las formas de consumo y cantidades fumadas, se observa que las mujeres prefieren los cigarrillos con filtro, rubio y bajos en nicotina, modalidades mal denominadas "light", frente al varón que fuma labores negras y la práctica totalidad de cigarros puros, así como tabaco para liar y mascar (10, 11).

–Los hombres son los que mayor número de cigarrillos diarios fuman, y acaparan el mayor número de los denominados "grandes fumadores", más de 20 cigarrillos/día.

El consumo de tabaco en España

El consumo de tabaco en España ha seguido las mismas pautas de extensión y propagación, como ya ocurrió en Europa. Se inició en los varones con una elevación de consumo en la post-guerra mundial, y coincidiendo con el desarrollo económico a finales de los años sesenta y comienzos de los setenta, se sumó el mundo femenino; produciéndose un despegue espectacular en los consumos de cigarrillos.

Así hemos pasado desde 1960, de un consumo de 1.674 millones de cajetillas (x 20 cigarrillos), valoradas en 7.320 millones de pesetas, a un consumo en 1999 de 4.221 millones de cajetillas (x 20 cigarrillos), valoradas en 1,106 billones de pesetas (12). Cifras a las que cabría sumar las ventas de cigarros puros, tabaco para pipa y tabaco para liar. El tabaco de contrabando, que existe de forma ilegal pese a que el tabaco es la droga más normalizada y legalizada que existe, se ha llegado a estimar en un 10% del oficialmente vendido.

La cantidad media de cigarrillos fumados por los consumidores de tabaco, en nuestro País, es de 17 cigarrillos/día por fumador (13).

Correspondencia:
José María García San Cornelio
Unidad de Drogodependencia Bilbao A
C/ Novia Salcedo, 9-E
48012 Bilbao, Bizkaia
Tel: 94 4273366

Prevalencia de la dependencia tabáquica en España

Siguiendo los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (1997), se indica que la prevalencia del tabaquismo en la población de 16 años y mayor, es del 35,7%, siendo el 64,3% No Fumadores. Los Ex fumadores se señalan en un 15%.

Es importante resaltar que prácticamente la totalidad de las Encuestas, no recogen la prevalencia de fumadores entre los menores de 16 años, siendo ésta, una población importante en cuanto al inicio temprano de la dependencia tabáquica y que la desaparecida Tabacalera estimaba en un 3% del total de fumadores.

Según el sexo se observa que entre los hombres, fuman un 44,8% y entre las mujeres un 27,2%. Si nos retrotraemos diez años atrás, en 1987 y comparativamente hablando, fumaban el 55% de los hombres y el 23% de las mujeres. Es decir, ha disminuido la prevalencia del tabaquismo en los hombres adultos y sin embargo aumenta entre las mujeres jóvenes. Afortunadamente, aún más del 72% de las mujeres no fuman.

El segmento de población más fumadora se sitúa en el grupo de edades comprendidas entre los 25 y 44 años, corresponde al 52,3%; esto tal vez se deba a su mayor poder adquisitivo y no padecer aún una gran incidencia de patologías. Le sigue el segmento de edades comprendidas entre los 16 y 24 años, que se definen como fumadores en un 39,7% (13).

El tabaquismo en las Comunidades Autónomas

Comparando las diversas Comunidades Autónomas se observa, según los datos de la ENS de 1993 (publicada en 1995), que la mayor prevalencia de tabaquismo se situaba en Cantabria y Murcia, con un 42% y un 40% de fumadores respectivamente. Siendo Castilla-La Mancha la Comunidad con menor número de fumadores: 32% (14).

En estudios efectuados recientemente en Cataluña y País Vasco, comunidades en las que se viene interviniendo contra el tabaquismo, desde los años 80, se han obtenido los siguientes datos:

En Cataluña (encuesta 1998), se determina que el 38% de la población mayor de 16 años es fumadora, el 46% se declara no fumadora y un 16% es exfumadora (15).

En el país Vasco (ESCAV 1997), el 29% de la población es fumadora, el 57% es población no fumadora y un 14% afirma

haber dejado de fumar. Curiosamente el 39% de la población vasca se define como Fumador Pasivo (16).

Profesionales Sanitarios y Tabaco

Los profesionales sanitarios desempeñan una labor clave en la prevención y asistencia de la dependencia tabáquica, con su intervención directa, basada en medidas de sensibilización, información, educación y terapéutica. Medidas que en sí son muy importantes, pero que van a estar muy condicionadas por la imagen y el papel modélico que tenga el médico, es decir si es o no fumador (17).

Esta idea sencilla de comprender y de asumir, no lo parece tanto si comparamos las tasas de fumadores entre los sanitarios españoles. Así tenemos los siguientes datos estadísticos, a partir de un estudio de prevalencia del tabaquismo en sanitarios del Insalud (1998) (18):

–El 38,9% del total de sanitarios son fumadores. El 34,7% corresponde a médicos y el 43,2% a DUE/ATS.

–Entre los médicos son fumadores el 39,8% de los de atención primaria y un 30,5% de especialistas de: cardiología, neumología y ginecología. Correspondiendo al resto de especialidades un 32,5% de fumadores.

–Cabe destacar desgraciadamente, que es mayor el número de mujeres fumadoras, así se destaca que el 35,2% de las mujeres médicas son fumadoras frente al 34,5% de los varones.

–En el personal de enfermería el 45,2% de las mujeres fuman en comparación con el 34% de los DUE/ATS varones.

Según estos datos, la prevalencia de fumadores entre los sanitarios en su conjunto, es mayor que en la población general.

Es interesante compararnos con Europa, sobre todo para observar, cuán lejanos estamos aún de alcanzar la envidiable prevalencia de médicos fumadores, de países como el Reino Unido: 12%. País que a raíz del determinante Informe Doll and Hill, sobre la mortalidad en médicos ingleses, ha logrado descender la prevalencia del 43% en los años 50, al 12% actual (19).

Suecia es otro País que en los últimos 30 años ha reducido una tasa del 46% de médicos fumadores a un 6% según las últimas encuestas; de los que son fumadores tan sólo el 4% de los médicos de Atención Primaria, siendo los Psiquiatras la especialidad que más fumadores tiene: 11% (20). Volviendo a nuestro país y comparando especialidades como la de psiquiatría en un estudio interno de prevalencia de fuma-

dores en Centros de Salud Mental Extrahospitalarios de Vizcaya se constata que el 42% de los profesionales fuman, siendo de los fumadores el 48% hombres y el 52% mujeres. Por profesiones se observa que entre los médicos-psiquiatras fuman el 44% de los hombres y el 47% de las mujeres. Los psicólogos fuman en un 25% los hombres y en un 30% las mujeres. En el colectivo de enfermería son fumadores el 46% de los varones y el 48% de las mujeres. Entre las asistentes sociales son fumadoras el 39% (21).

La SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica), ha desarrollado una labor encomiable, contribuyendo a disminuir la prevalencia del tabaquismo entre los neumólogos y por extensión al resto de profesionales sanitarios. Así entre sus miembros han pasado de ser fumadores el 47,4% en 1982 a un 25% en 1994 (22).

La Encuesta Nacional de Salud 1999 recoge el papel determinante del profesional sanitario, al afirmar que entre los exfumadores un 21% afirma que dejó de fumar por indicación de su médico.

Consumidores de tabaco en pubertad y adolescencia

Es de todos conocido el papel que desempeña el tabaco, como rito iniciático y de tránsito; bajo la presión de grupo de iguales y la presión publicitaria de la gran Industria Tabaquera que refrenda estereotipos y refuerza conductas y actitudes juveniles, ligándolas al consumo de tabaco.

El inicio en el consumo se sitúa entre los 11 y los 15 años de edad; a los 13 años el 40% de los niños afirma haber “fumado” ya algún cigarrillo. La dependencia se fija en torno a los 16-17 años. El 90% de los fumadores adultos adquirieron su adicción antes de los 20 años. La prevalencia del número de fumadores entre los 15-19 años se sitúa en torno al 26% (23, 24).

Entre los diversos estudios que tocan este tema se alcanzan conclusiones comunes:

–Actualmente hay más chicas fumadoras entre los 14 y 18 años, fuman entre el 24 y 31% según diferentes Países, invirtiéndose posteriormente la tendencia, siendo mayor el número de varones fumadores.

–El mayor número de “grandes fumadores” se sitúa entre los chicos.

–Inicialmente, en torno a los 14-16 años, se produce un mayor número de fumadores entre los estudiantes de Formación Profesional, para posteriormente ser los estudiantes de Bachiller los que aumentan los porcentajes.

–Existe una relación directa, durante los fines de semana, con consumo de tabaco y otras drogas como alcohol y cannabis, ligados a la idea de diversión.

–Es en los países Sud-Europeos: España, Portugal y Grecia, donde se ha disparado el consumo en adolescentes femeninos, relacionado con ideas de autonomía, emancipación y liberación respecto al varón.

–Los precios bajos en la venta de cigarrillos y el gran número de puntos de venta facilitan el consumo entre los jóvenes. Una elevación del 10% del precio, produce un 5% de disminución de ventas.

–La industria “vende” la idea de inocuidad de los mal llamados cigarrillos lights, asociándolos a esbeltez, belleza, elegancia, “creando” modelos de referencia, sobre todo para las adolescentes (25, 26).

Tabaquismo y enfermedades mentales

Es harto conocida la estrecha relación existente entre la enfermedad mental y el elevadísimo consumo de tabaco, entre los pacientes que la sufren.

Se involucra a la nicotina como un neurotransmisor que interactúa y modula al resto: acetilcolina, catecolaminas, sistema opiáceo... actuando como estimulante y relajante, en función de la dosis. Aspecto que conocen muy bien los fumadores y que usan el tabaco, en numerosas ocasiones, para influir en su humor y en su umbral de activación, como “automedicación”.

Ante este hecho evidente, los enfermos mentales no son ajenos a ello, sino que incluso presentan una mayor incidencia en el consumo de tabaco, fumando compulsivamente en la mayoría de las patologías psiquiátricas.

Así se puede decir que más del 70% de los pacientes esquizofrénicos son fumadores. Existe relación entre los trastornos del humor y una mayor incidencia de consumo de tabaco, entre las personas que sufren depresión y ansiedad (27, 28).

La prevalencia de fumadores entre las personas que acuden a tratamiento por presentar una drogodependencia es abrumadoramente elevada. En nuestra Unidad se constata que más del 90% de los enfermos alcohólicos son fumadores y prácticamente el 100 por 100 de personas dependientes de opiáceos y cocaína son fumadores de tabaco; habiendo sido en el 95% de ellos la droga de inicio.

Entre las personas que sufren trastornos de la alimentación: bulimia, anorexia..., el tabaquismo se presenta con mayor frecuencia e intensidad, comparando con población general (29).

Referencias bibliográficas

1. World Health Organisation. Smoking Prevalence Data Sources and Quality. WHO, 1996. Ginebra. Suiza.
2. World Health Organisation. Third Action Plan for a tobacco-free Europe 1997-2001. WHO, 1997. Ginebra. Suiza.
3. Peto R, López AD, Boreham J et al. Mortality from tobacco in developed countries: Indirect estimation from national statistics. *Lancet*, 1992; 339: 1268-78.
4. González J, Rodríguez F, Martín J. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med Clin (Barcelona)*, 1989, 92: 15-18.
5. Peto R, López AD, Boreham J et al. Mortality from smoking in developed countries: 1950-2000. Oxford University Press. 1994.
6. Callum C. The smoking epidemic: deaths in 1995. Health Education Authority. London 1998.
7. OMS. Informe Técnico: 568. Consecuencias del tabaco para la salud. Ginebra. Suiza 1974.
8. Piha T. Tobacco control activities of the WHO in Europe; in: Richmond R et al, ed. *Interventions for smokers: an international perspective*. Baltimore: Williams and Wilkins. 1994.
9. Statistics Sweden. Tobacco Consumption 1970-1994 in the Member States of the European Union and in Norway and Iceland. Statistics Sweden. Stockholm. Sweden. 1996.
10. Cummings K et al. Comparison of recent trends in adolescent and adult cigarette smoking behavior and brand preferences. *Tobacco Control*; 1997, 6 (Suppl): 531-37.
11. Joosens L. La igualdad se va con el humo. Las mujeres y el tabaco en la UE. Informe Europeo, 1999.
12. Comité Nacional Prevención del Tabaquismo. CNPT. Impuestos y precio del tabaco: relevancia para la prevención. Documento Interno. Madrid, 1999.
13. Tabaco. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999.
14. Encuesta Nacional de Salud de España 1993. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1995.
15. Encuesta sobre hábito tabáquico en Catalunya. 1998. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalitat de Catalunya. 2000.
16. Lekuona J, Anitua C. Evolución del tabaquismo en la Comunidad Autónoma del País Vasco desde 1986 a 1997. *Osasunkaria*, 1999; 17: 2-9.
17. Russell MAH et al. Effect of general practitioner advice against smoking. *Br Med J* 1979; 2: 231-5.
18. Gil López E et al. Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales sanitarios del Insalud 1998, España. *Prevención del Tabaquismo*, 2000; vol 2, 1: 22-31.
19. Fowler G in Bollijer CT, Fagerstrom K, eds. *The tobacco epidemic*. *Prog Respir Res* 1997; 28: 169.
20. Simpson D. Los médicos y el tabaco. Tobacco Control Resource Centre. BMA. 2000.
21. García San Cornelio JM. Prevalencia del Tabaquismo en CSM extrahospitalarios de Vizcaya. Documento Interno. 2000. Unidad de Drogodependencias Bilbao-A.
22. Carrión Valero F. Epidemiología; en *Aproximación al Tabaquismo en España*; Jiménez Ruiz CA, eds. *Pharmacia-Upjohn*. 1997.
23. Romero Palacios PJ et al. Perfil tabáquico de los adolescentes de Enseñanza Secundaria. Estudio comparativo entre el medio rural y urbano. *Prevención del Tabaquismo*; 2000, vol. 2, 1: 5-16.
24. Elzo J et al. Drogas y Escuela V. Departamento de Publicaciones. Gobierno Vasco. 1996.
25. Marín Tuyá D. Tabaco y Adolescentes: más vale prevenir. *Med Clin (Barc)*, 1993; 100: 497-500.
26. Villalbí JR. Las políticas de regulación de la venta y consumo de tabaco y su impacto. *Gac Sanit* 1997; 11: 53-54.
27. Foulds J. The relationship between tobacco use and mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 1999, 12: 303-6.
28. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Cigarette smoking and major depression. *J Addict Dis*, 1998; 17: 35-46.
29. Welch SL, Fairburn CG. Smoking and bulimia nervosa. *Int J Eat Disorder*, 1998; 23: 433-37.

Tratamiento psicofarmacológico de la dependencia nicotínica

Nicotine dependence: psychopharmacologic treatment

J.M. García San Cornelio (*), J. Fernández Bilbao (*), E. San Cristóbal de Lorenzo Solís (**)

(*) Médico-Psiquiatra. (**) Ats-Due
Unidad de Drogodependencias Bilbao-A
Osakidetza, Servicio Vasco de Salud
Bilbao. Bizkaia.

Introducción

En los últimos años se han realizado avances muy significativos en la comprensión y tratamiento de la dependencia tabáquica; Así se responsabiliza a la nicotina como droga desencadenante de tal dependencia y la causante, en la cesación, de la aparición del Síndrome de Abstinencia Tabáquica (S.A.T.), al disminuirse sus niveles plasmáticos. A su vez se han señalado diversos aspectos cognitivos y afectivos que configuran la denominada dependencia psicosocial. El conocimiento de la dependencia tabáquica ha facilitado la intervención multicomponental, siendo el tratamiento psicofarmacológico uno de los aspectos más significativos (1-4).

Farmacología de la nicotina

La nicotina es un alcaloide que se absorbe por piel y mucosas, siendo el árbol bronco-alveolar y la cavidad orofaríngea, las vías habituales de entrada en el organismo, en función del pH. En el caso de la nicotina vehiculizada en el humo del cigarrillo, pH ácido (5,5), se absorberá en un 90% en alvéolos pulmonares; y la que va en el humo de cigarros puros, pipa, tabaco mascado y chicle de nicotina, por ser de pH básico (8,5), se absorberá preferentemente en mucosa oral (5).

Es muy soluble en agua y ejerce una acción estimulante a bajas dosis y es depresora a dosis más altas en el sistema nervioso central (SNC). Desde que se inhala en pulmón hasta llegar al cerebro tarda unos 8 segundos. Esto hace que tenga una acción muy rápida en el SNC y sea motivo de su gran capacidad adictiva, que sumado a las sensopercepciones y estados de ánimo, tales como: aumento

del estado de alerta y vigilia, mejoría en el rendimiento por aumento de atención y concentración, disminución de ansiedad, que percibe el fumador, hacen que se establezca una intensa dependencia (6, 7).

Los niveles plasmáticos de nicotina, por cigarrillo fumado, se sitúan en torno a 35 ng/ml, (20-50 ng/ml) en comparación con los 9 ng/ml y 23 ng/ml, cuando se mastican respectivamente chicles de nicotina de 2 y 4 mgrs. (8).

El 80-90% de la nicotina absorbida se metaboliza preferentemente en el hígado, y sus metabolitos, entre ellos cotinina y nornicotina, se excretan por riñón. La velocidad de eliminación renal depende del pH urinario; si éste es básico, la eliminación se enlentece y retarda, de aquí el interés en el tratamiento de acidificar o no la orina, para acelerar la eliminación de la nicotina, si procede e interesa.

La vida media de eliminación de la nicotina es de 30-60 minutos, lo que explica la necesidad imperiosa de volver a fumar, pasado ese tiempo.

La nicotina aumenta las concentraciones de dopamina en el núcleo accumbens, actuando como reforzador en los circuitos de recompensa, además de los efectos de la nicotina en los receptores nicotínicos, que también actúan como reforzadores positivos, facilitando todo ello la instauración de la dependencia.

Valoración de la Dependencia Nicotínica

Existen varios instrumentos en forma de cuestionarios, para determinar la dependencia nicotínica, entre los que destacan el test de Horn-Russell y el test de Fagerstrom. Entre sus ítems señaladores y reveladores de una alta dependencia nicotínica destacan los siguientes (4, 12, 13):

–El cigarrillo valorado como más importante y deseado es el primero de la mañana.

–Al fumador se le hace muy difícil el no fumar en esperas cortas, no tolerando

esperas superiores de 30-40 minutos entre cigarrillo y cigarrillo.

–Son fumadores de más de 25 cigarrillos al día.

–Son fumadores que fuman a pesar de estar enfermos o convalecientes.

Síndrome de Abstinencia Tabáquica

El SAT viene recogido en las clasificaciones diagnósticas DSM IV y CIE 10, entre otras categorizaciones, que señalan la siguiente sintomatología (4, 5).

–Deseo de Fumar (Craving)

–Ansiedad

–Irritabilidad

–Dificultad de atención y concentración

–Psicastenia

–Trastornos del sueño: Insomnio o somnolencia

–Trastornos gastrointestinales: Dispepsia, flatulencia, estreñimiento...

–Aumento de la tos y expectoración

–Molestias faríngeas

–Disminución de la frecuencia cardíaca y T.A.

–Aumento del apetito y del peso

–Cefalea

–Cambios en EEG.

La evolución del SAT no es lineal, ni regular, es diferente para cada fumador. No tienen por qué aparecer la totalidad de los síntomas del mismo, ni presentar la misma intensidad, en los diferentes fumadores, ni en el mismo que ya ha intentado dejar de fumar en otras ocasiones.

Por otra parte su presentación y aparición en el tiempo es variable. Puede darse la paradoja de que el deseo de fumar sea leve en las primeras semanas e intenso en el tercer mes, después de haber dejado de fumar.

Lo más frecuente es que aparezcan los primeros síntomas en las primeras 12-24 horas de iniciada la cesación, con una máxima intensidad en las 48-72 horas siguientes, permaneciendo algunos síntomas durante las 6 primeras semanas; el deseo de fumar o craving puede perdurar

Correspondencia:
José María García San Cornelio
Unidad de Drogodependencia Bilbao A
C/ Novia Salcedo, 9-E
48012 Bilbao, Bizkaia
Tel: 94 4273366

meses después, con apariciones intermitentes durante ese tiempo (10, 11).

La existencia y permanencia de este intenso Síndrome de Abstinencia Tabáquica, justifica la necesidad de la ayuda farmacológica, para lograr la abstinencia y evitar la recaída. Los tratamientos, de hecho, buscan alcanzar la abstinencia completa desde la primera semana, para garantizar el objetivo de alcanzar el mes sin fumar. Sabemos que el mejor predictor de éxito terapéutico, es el alcanzar este primer mes de tratamiento sin fumar (14).

Modalidad de fumadores

Con anterioridad a los trabajos de Prochaska y Di Clemente, sobre los estadios del cambio, se conocía la existencia de dos modalidades de fumadores, en relación a su propia condición y situación, y así se les agrupaba en Fumadores Consonantes y Fumadores Dissonantes.

Lo que equivalía a decir: fumadores acordes con su condición y por tanto mantenedores de su dependencia y fumadores insatisfechos y deseosos de abandonar su consumo de tabaco, pero con grandes dificultades para hacerlo. Así se establece que en torno a un 25% de los fumadores se consideran consonantes y sin ninguna intención de dejar de fumar, y un 75% se definen dissonantes expresando su deseo de hacerlo; intentándolo anualmente un 35% de estos últimos (15).

Con la expresión y exposición teórica del modelo del proceso de cambio, realizada por Prochaska y Di Clemente, se recoge la experiencia y observación emanadas de la clínica, describiendo los diversos procesos cognitivos y conductuales que llevan al fumador a convertirse en un no fumador (16).

Según el momento del proceso de cambio, en el que se encuentra el fumador:

Precontemplación, contemplación, preparación para la acción, acción y mantenimiento o recaída.

Vamos a tener que actuar, conociendo por tanto la modalidad de intervención a seguir; siendo el tratamiento propiamente dicho y entendido como Actuación Farmacológica el que se aplica en el estadio de Acción.

Llegados a este punto conviene recordar que hasta hace poco y en nuestro medio, el 75-80% de los fumadores eran capaces de dejar de fumar por sí solos. Habiendo pasado de un 48% de fumadores en 1984 a un 32% en la actualidad. Tras las numerosas campañas de sensibilización animando a la población a dejar de fumar,

quedan los fumadores más resistentes con una dependencia nicotínica muy alta y aquellos que sufren un trastorno o enfermedad mental concomitante. Conviene recordar que entre un 55 y un 90% de los enfermos psiquiátricos son además fumadores, dependiendo de su patología de base.

Es en esta población de fumadores “resistentes” en los que es imprescindible el tratamiento especializado basado en el tratamiento farmacológico (17, 18).

Tratamiento Farmacológico del Tabaquismo

A partir de los informes de Doll-Hill y del Surgeon General Advisory, al comienzo de los años sesenta, se han ensayado y propuesto múltiples ayudas farmacológicas para facilitar el dejar de fumar, a la vez que se propugnaban tratamientos psicológicos individuales o grupales (19).

Entre las ayudas farmacológicas que actualmente se utilizan hay que destacar:

–Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN): chicles, parches, spray de nicotina

–Fármacos Antidepresivos: Doxepina, Bupropion

–Fármacos Ansiolíticos: Benzodiazepinas, Buspirona

–Clonidina

Con anterioridad se han empleado otros medicamentos, para el tratamiento del tabaquismo, aunque no han demostrado una utilidad general, quedando relegados alguno de ellos a casos muy particulares, habiendo pasado el resto al olvido:

–Lobelina

–Ascorbato de quinina

–Mecamilamina

–Sales de plata

–Vitamina C

–Antagonistas Opiáceos

1. Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN)

La utilización de la TSN se basa en la justificación de que el Síndrome de Abstinencia Tabáquica se presenta al disminuir la tasa plasmática de nicotina y la consiguiente facilidad para la recaída en el consumo de tabaco.

Se prescribe en sus diversas modalidades con la intención de mantener unos niveles plasmáticos de nicotina entre 10 y 25 ng/ml, suficiente para evitar o paliar el SAT y en unas presentaciones que evitan bruscas elevaciones de las concentraciones plasmáticas, con lo que se impide teóricamente la capacidad de generar dependencia.

El éxito, entendido como abstinencia al año de tratamiento, se logra en torno al 30-40%, dependiendo de otros factores, además del farmacológico (20).

1.1. Chicle de Nicotina

Fue introducido en la terapéutica por O. Ferno en Suecia, en 1973, siendo popularizado por K.O. Fagerstrom, y posteriormente por el equipo de la Addiction Research Unit de Londres (Russell, Jarvis, Hajek,...), quienes han propugnado y extendido la TSN.

El chicle se comercializa en unidades de 2 y 4 mgrs, tamponadas en una resina con un pH básico (8,5), para facilitar su absorción en mucosa oral. También existe una presentación con sabor a menta, forma que se desaconseja prescribir, por tener una mayor capacidad de poder generar dependencia.

Su indicación y prescripción debe realizarse en función del grado de motivación del paciente, que debe ser alto y siempre por tanto en fase Acción para el cambio. Debe existir un programa de seguimiento, con psicoterapia de apoyo y/o modificación de conducta (21).

Los chicles se usan una vez dejado de fumar totalmente. No deben emplearse con la idea de fumar menos, ni simultáneamente con el fumar. Se aconseja pautar el número de chicles que debe masticar cada fumador; habitualmente se necesitan entre 6 y 10 unidades/día, ya sean de 2 o 4 mgrs., dependiendo la elección de unas piezas u otras del número de cigarrillos fumados y el grado de dependencia. Las piezas de 4 mgrs. deben utilizarse en fumadores de más de 25 cigarrillos/día. Cada chicle debe durar 45-60 minutos en su masticado (22-23).

El uso de los chicles debe abarcar un período mínimo de 2 meses y un máximo de 6, aunque hay algún autor que propugna un uso de hasta 12 meses. Se debe reducir progresivamente el número de piezas diarias a masticar, acordando con el usuario los momentos más adecuados para ello. Todo ello con la intención de evitar una dependencia yatrogénica. Se estima que menos del 5% de los que usan el chicle se hacen dependientes del mismo.

Efectos secundarios del chicle de nicotina:

Al comienzo, la mayoría de los usuarios, relatan tener un sabor desagradable, picante e irritante en orofaringe, que con el uso desaparece.

Es frecuente la aparición de dispepsias y ardores gástricos, debido a una incorrecta masticación y a un mal empleo, que hace que se produzca un excesivo mascado,

con la consiguiente hipersalivación, que llevará a los trastornos digestivos. Es realmente frecuente la aparición de úlceras bucales y dolor de mandibular por masticado fuerte, así como irritación orofaríngea (24).

1.2. Parche Transdérmico de Nicotina:

La TSN en forma de Parches de Nicotina, es una aplicación que se conoce desde 1985, demostrando desde entonces su utilidad en el tratamiento del tabaquismo (25).

Se comercializan en presentaciones de liberación sostenida de nicotina durante 24 horas, y otra de liberación durante 16 h.

Su interés en la terapéutica, radica en la liberación lenta y sostenida de nicotina, a través de la dermis, manteniendo una nicotinemias constante, cifrada entre 10-20 microgr/l. Intentando evitar con ello oscilaciones plasmáticas a la baja, que podrían aumentar el "craving" (26, 27).

No se han señalado diferencias significativas entre parches de 24 horas y los de 16 horas, quedando la elección de una prescripción u otra en función de características del fumador, nosotros aconsejamos la aplicación del de 24 h. en los que presentan mayores consumos de cigarrillos matutinos y los de 16 h. en aquellos fumadores que trabajan en horarios de relevos y tienen trastocados los ritmos del sueño.

Efectos secundarios del parche de nicotina:

El parche produce una pequeña irritación-inflamación local, buscando un mayor aporte sanguíneo que facilite la absorción de la nicotina, para ello se recomienda que se coloque en una zona desprovista de vello. Debido a esta irritación local es por lo que, cada 24 o 16 horas, hay que colocarlo en una localización diferente, para evitar secundarismos: eritema, prurito, flictenas... Se aconseja utilizar las caras externas e internas de las extremidades superiores e inferiores, no siendo adecuado según nuestra experiencia, el aplicarlo en tórax, debido al gran acúmulo de vasos sanguíneos de la zona y la posible aparición de edema loco-regional (28). Además de los secundarismos ya descritos, por su aplicación tópica, se ha señalado algún efecto adverso general: taquicardia, sudoración, rash generalizado, dispepsia, náuseas, cefalea, algias musculares inespecíficas (29).

El TSN con parche se recomienda durante un período de tiempo de 8-10 semanas, comenzando con las presentaciones mayores (21 mg para los de 24 h, 15 mg para

los de 16 h), pasando a las tres semanas con las medianas (14 y 10 mgrs. respectivamente), finalizando con las pequeñas (7 y 5 mgrs. para parches de 24 y 16 horas). Se debe desaconsejar el fumar si se realiza un tratamiento con TSN, inculcando la idea de que el parche forma parte de un tratamiento que busca la abstinencia.

Se puede combinar el chicle de nicotina y el parche transdérmico, en situaciones en las que el craving es muy intenso, como por ejemplo en el primer cigarrillo de la mañana, al tener que proporcionar una absorción rápida de nicotina, cosa que se consigue con el chicle, hasta que se alcanzan niveles plasmáticos suficientes con el parche. Siempre que se utilice una terapia combinada, tiene que efectuarse un control estricto de los chicles prescritos (30).

El parche de nicotina presenta en conjunto menos efectos secundarios que el chicle de nicotina, no se ha descrito que genere capacidad de adicción, y libera al fumador de la necesidad de estar en permanente alerta durante el proceso de tratamiento, al atribuirle "mágicamente" propiedades de control de su nicotinemias. Todo ello lo hace muy recomendable y como tratamiento de elección farmacológica de base, en los tratamientos multicomponentales de los Programas de Deshabituación Tabáquica.

Los resultados al año de seguimiento demuestran una clara eficacia con respecto al placebo, siendo equiparable al chicle de nicotina. En nuestra experiencia y en seguimiento a los tres años hemos alcanzado una abstinencia de un 18%.

El parche de nicotina presenta una ventaja añadida, sobre otros TSN y tratamientos del tabaquismo, al presentar una mayor eficacia en pacientes psiquiátricos, logrando incluso que puedan dejar de fumar, y al menos conseguir que disminuyan su consumo de tabaco, en cantidad e intensidad, mientras dura el proceso de control y seguimiento; tal y como se comprueba por medición de CO en aire aspirado y por corroboración y confirmación familiar (31).

1.3. Spray nasal de nicotina

Forma parte de los recursos utilizados en la TSN. Es una modalidad de liberación rápida de nicotina. Su utilidad se basa en la absorción de nicotina en la mucosa nasal, tras inhalación de una solución acuosa isotónica de nicotina, a pH neutro, en una concentración de 10 mg/ml. Cada instilación de spray en cada fosa nasal libera 0,5 mgrs. de nicotina (32).

La dosis que se aplica en la inhalación nasal, equivale a 1 mgr. Se recomienda la utilización ad libitum, tantas veces se requiera, considerando de más utilidad el mayor número de instilaciones, sin sobrepasar los 5 mgrs en cada hora, con un máximo de 40 mgrs. cada día. Es decir, no más de 5 inhalaciones a la hora, ni más de 40 al día (33).

Se prescribe un uso en dosis altas durante los 3 primeros meses, con una reducción progresiva hasta los 12 meses. El éxito terapéutico medido como abstinencia al año sin fumar, es de un 27-24% versus el 9-17% en placebo.

Su interés terapéutico está centrado en fumadores con una alta dependencia nicotínica, recogida en cuestionario de Fagerstrom, carboximetría elevada y alta nicotinemias basal en pretratamiento. Todo ello con correlato clínico de alta apetencia o craving alto por fumar tabaco.

Efectos secundarios del spray de nicotina

Prácticamente el 100% de las personas en tratamiento con el spray sufren efectos adversos de tipo local: irritación nasal, estornudos, tos, irritación faríngea, lagrimeo, obstrucción nasal. Estos secundarismos suelen ser leves o moderados y desaparecen habitualmente en los primeros diez días de tratamiento.

Se estima en un 5% de las personas que siguen este tratamiento, las que deben abandonar el mismo por no tolerar los efectos indeseados de tipo local.

En torno al 15-20% de los sujetos que siguen este tratamiento sufren efectos adversos generales: cefalea, náusea, mareo, palpitaciones; que suelen ser leves y desaparecen tempranamente (33, 34).

Se ha descrito que aproximadamente un 9-11% de las personas que han utilizado el spray de nicotina desarrollan una dependencia a esta modalidad de administración.

1.4. Inhalador de nicotina

Es una presentación de nicotina en aerosol, que se inhala, con resultados no superiores a otros TSN, sin comercialización en nuestro país (35).

2. Fármacos antidepresivos

2.1. Doxepina

La doxepina es un antidepresivo tricíclico, que actúa aumentando la recaptación de noradrenalina. Posee efectos anticolinérgicos, antiserotoninérgicos y antihistamínicos.

cos en músculo liso. Tiene una acción ansiolítica, sobreañadida a la antidepresiva, que aparece con anterioridad a esta última.

Esta dualidad de acción, ansiolítica y antidepresiva, ha contribuido a su utilización en el tratamiento del tabaquismo, intentando paliar la sintomatología del SAT. Su utilización es aún muy limitada, y se reduce a fases IV de experimentación clínica, con muestras pequeñas, por lo que se precisan más estudios para avalar su uso.

Se ha utilizado en dosis crecientes, comenzando los tres primeros días con 50 mgrs/día, finalizando la primera semana de tratamiento con 100 mgrs/día en 2 tomas, y continuando hasta el final de tratamiento (dos meses) con 150 mgrs/día, repartidos en tres tomas.

Como el efecto antidepresivo máximo tarda entre dos o tres semanas en aparecer, se permite fumar a los pacientes durante ese tiempo, indicando el cese a partir de la tercera semana.

Los resultados son superiores al placebo, aunque menores que con TSN. Siendo útil en pacientes con trastornos depresivos y fuerte ansiedad (36, 37).

2.2. Bupropion

El bupropion o anfebutamona, ha sido aprobado en su empleo como fármaco para ayudar a dejar de fumar, independientemente de su característica como antidepresivo. Se desconoce exactamente su mecanismo de acción, aunque se presupone que está relacionado con la neurotransmisión noradrenérgica y dopaminérgica, que se consideran una de las bases neurofisiológicas de la dependencia nicotínica.

No tiene químicamente relación con otros antidepresivos conocidos: tricíclicos, ISRS... Su metabolismo se puede ver afectado en insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, la edad y debido a interacciones farmacológicas con: carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, cimetidina, IMAO, Levo-Dopa (38).

La posología recomendada es en dosis creciente; se comienza en los tres primeros días con 150 mgrs. (1 tableta) y se mantiene la dosis en 300 mgrs. (2 tabletas), en dos tomas, mientras dure el tratamiento. Entre las dos tomas debe existir un mínimo de 8 horas de distanciamiento. Se aconseja tomar bupropion 14 días antes del día elegido para dejar de fumar; al igual que sucedía con el otro antidepresivo: doxepina. No se ha descrito síndrome de discontinuidad en su retirada,

por lo que no es preciso una disminución gradual de las dosis.

La duración total del tratamiento se establece actualmente entre 7 y 12 semanas, aunque no existen contraindicaciones para tratamientos más prolongados. Si no se logra la abstinencia en las 7 primeras semanas, se debe interrumpir el tratamiento (39).

La eficacia del tratamiento con bupropion es superior al placebo y se sitúa en tasas de abstinencia superiores al 23% al año de seguimiento. Se ha asociado bupropion y TSN, en la modalidad de parche de nicotina, alcanzándose mejores resultados con la asociación, lográndose una abstinencia del 35,5% al año de tratamiento (40).

Se atribuye al tratamiento con bupropion una menor elevación del peso, comparando con placebo, así se atribuye una ganancia ponderal de 2,9 kgs. y 1,5 kgs. respectivamente; lo que le hace a priori muy atractivo como tratamiento de elección en personas con problemas de ganancia de peso en otros tratamientos anteriores.

3. Fármacos ansiolíticos

3.1. Benzodiacepinas

En el tratamiento del S.A.T. se han utilizado benzodiacepinas, en previsión de ansiedad, estados de irritabilidad e insomnio; aunque su uso debe ser adecuado a la no aparición concomitante de somnolencia, psicastenia o clínica depresiva, que pueda surgir durante el S.A.T.

Su uso debe ser limitado en el tiempo, en períodos no superiores a dos meses, en dosis terapéuticas habituales; utilizando benzodiacepinas de vida media larga o media, a ser posible con presentaciones decrecientes en sus dosificaciones: cloracepato dipotásico, alprazolam, bromazepam, lorazepam, bentazepam...

3.2. Buspirona

La buspirona es un ansiolítico atípico que no ha tenido un gran predicamento en nuestro medio en el tratamiento de la ansiedad. Algunos estudios lo describen como un fármaco útil en la prevención del craving o apetencia por fumar. Aunque no se conoce exactamente su mecanismo de acción, se le implica en los mecanismos de transmisión serotoninérgico y en menor medida en dopaminérgicos.

La dosis utilizada es baja, 15 mgrs/día, carece de secundarismos y no existe el riesgo de abuso, ni de dependencia. Pese

a estas aparentes ventajas, los estudios realizados con buspirona son durante períodos muy cortos, no evaluadas las abstinencias a largo plazo, y en muestras muy escasas; esto hace que la buspirona esté cuestionada y aún en fase de evaluación en el tratamiento del tabaquismo (41, 42).

4. Clonidina

La clonidina es un agonista alfa-2 adrenérgico, que ha sido utilizado en el tratamiento del tabaquismo, basándose en las desintoxicaciones realizadas en dependientes a opiáceos. Los estudios coinciden en demostrar la eficacia de la clonidina, superior a placebo, como ayuda farmacológica para dejar de fumar, al reducir los síntomas del S.A.T.; aunque es un éxito terapéutico relativo al ser a corto plazo; no se han encontrado diferencias significativas más allá de los seis meses de seguimiento. Con unas tasas de abstinencia no superiores al 27%.

La clonidina parece ser útil entre los fumadores que presentan un intenso craving y apetencia por fumar, beneficiándose más de este tratamiento las mujeres con alta dependencia nicotínica y elevada irritabilidad.

Se han propuesto dosis variables que oscilan entre los 150 y los 400 microgramos/día durante 3-12 semanas de tratamiento (43, 44).

Efectos secundarios

La clonidina puede producir una hipotensión importante, con un cortejo de síntomas como el mareo, inestabilidad en la marcha, vértigos, bradicardia, psicastenia, sensación de cansancio, somnolencia, sedación, cefalea, náuseas, boca seca...

5. Miscelánea

5.1. Lobelina

La lobelina es el alcaloide de la planta *Lobelia Inflata*. Actúa como estimulante del S.N.C. en el centro respiratorio y del vómito.

Se ha usado en forma de sulfato y clorhidrato de lobelina, en dosis de 2 a 4 mgrs por toma, no aconsejándose dosis totales superiores a 16 mgrs/24 h y durante períodos menores de 8 semanas.

Su eficacia ha sido muy controvertida, existen estudios que la consideran discretamente eficaz y muchos otros no superior a placebo (45).

5.2. Ascorbato de quinina

Es un fármaco que se ha propuesto como interdictor y aversivo del fumar, se ha utilizado en dosis de 8 mgrs. por dosis, con un máximo de 8 tomas al día. Aparentemente es un producto seguro y sin efectos secundarios significativos. Sus resultados terapéuticos no han sido superiores a placebo (46).

5.3. Compuestos argénticos

En la deshabituación tabáquica se han aconsejado tratamientos aversivos, tendentes a disminuir el refuerzo positivo del acto de fumar, al producirse un sabor desagradable al contacto con el humo del tabaco. Así se han llegado a utilizar anestésicos locales como la benzocaína y más ampliamente los denominados compuestos argénticos como: Nitrato de plata al 1%, en colutorio y el Acetato Argéntico en forma de chicles o comprimidos masticables de 6 mgrs, con dosis total e 24 mgrs/día.

Estos compuestos producen un sabor desagradable al contacto con el humo, provocando un condicionamiento aversivo. No es recomendable un uso superior a 30 días. En nuestra experiencia, estos tratamientos son eficaces a corto plazo y a medio plazo su efectividad no es superior al tratamiento con sustitutivos de nicotina (47, 48).

La posibilidad de intoxicación por compuestos argénticos es rara, aunque se han descrito algunos casos de argiria, con áreas de decoloración y otras de pigmentación en mucosa oral y gingival.

Su uso está contraindicado en aquellas personas que tengan prótesis dentales metálicas y dientes de oro.

5.4. Mecamilamina

La mecamilamina es un antagonista nicotínico, que actúa bloqueando la transmisión ganglionar del sistema nervioso vegetativo colinérgico.

Sus efectos son muy desagradables, presentando más desventajas que ventajas, produce: taquicardia, hipotensión, vasodilatación periférica, retención urinaria, estreñimiento.

Se ha utilizado, casi exclusivamente, en Estados Unidos, donde se propugnaban dosis de 2,5 mgrs, 2 veces al día (49).

5.5. Vitamina C

La vitamina C tiene su razón de ser en el tratamiento del tabaquismo, en la fase de desintoxicación, por su capacidad de acidificar la orina y facilitar la eliminación de nicotina. Se usa en dosis de 2 grs/día. Su utilización se contrapone a la terapia sustitutiva con nicotina, al disminuir niveles plasmáticos de ésta (50, 51).

5.6. N-Acetilcisteína

En algunos fumadores crónicos, es muy difícil alcanzar la abstinencia, y fracasan en sus tratamientos para dejar de fumar; por ello se comienza a propugnar tratamientos de reducción de daño en los que tiene gran cabida la N-Acetilcisteína, por sus propiedades mucolíticas y sobre todo antioxidantes, frente a radicales libres (52).

Actualmente sabemos que los radicales libres participan en el desarrollo y patogenia de numerosas enfermedades, entre las que destacan: Síndromes isquémicos, procesos inflamatorios y degenerativos; casualmente todos ellos relacionados con la dependencia tabáquica, y que están correlacionadas con el llamado estrés oxidativo (53).

Desde nuestra corta experiencia propugnamos la utilización de N-Acetilcisteína en monodosis de 600 mgrs/día durante 3 meses seguidos, con interrupción durante 1 mes y reanudación de tratamiento trimestral, así durante un mínimo de un año. Los pacientes que se benefician de este tratamiento paliativo son fumadores de larga evolución y mayores de 50 años, con múltiples intentos de dejar de fumar y con patologías derivadas de su dependencia.

5.7. Naloxona, Naltrexona

Demostrada su utilidad en drogodependientes a opiáceos, propuesta su prescripción como fármaco "anti-craving" en pacientes alcohólicos, se han realizado varios estudios para valorar su posible aplicación terapéutica en fumadores, con resultados insatisfactorios (54, 55).

Referencias bibliográficas

1. US Department of Health and Human Services (1989). Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress, a report of the Surgeon General, DHS Publication (CDC), nº 89-8411 (Rockville MD. Department of Health and Human Services).

2. World Health Organization. Third action plan for a tobacco-free Europe 1997-2001. WHO. September 1997.

3. Peto R, López AD, Boreham J, et al, eds. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Oxford University.

4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Ed. Washington. American Psychiatric Association. 1994.

5. Henningfield JE, Schuh LM, Marvik ME. Pathophysiology of Tobacco Dependence. Eds. Phycopharmacology: The fourth generation of progress. New York: Raven Press 1.

6. Russell MAH (1988). The role of blood nicotine levels, their rate of change and nicotine tolerance. In: Pomerleau OF and Pomerleau CS, eds: Nicotine replacement a cortical evaluation. pp 187-217 (NY AR Lirs Inc).

7. Pomerleau OF. Nicotine and the central nervous system: Biobehavioural effects of cigarette smoking. Am J Med 1992; 93 (1ª): 25-75.

8. Benowitz NL. Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. New Eng J Med 1988; 319: 1318-30.

9. Huges JR. Symptoms of tobacco withdrawal: a replication and extension. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 52-9.

10. Henningfield JE and Schuh LM. Withdrawal: nicotine (Tobacco), in: Jaffe JH et al (Eds). Encyclopedia of drugs and alcohol. Simon and Schurter, Mac Millan. 1995: 1282-86.

11. West R, Hajek P, Belcher M. Time course of cigarette withdrawal symptoms while using nicotine gum. Psychopharmacology, 1989; 99: 143-45.

12. Fagerstrom KO, Scheneider NG. Mesuring nicotine dependence: a review of Fagestrom Tolerance Questionnaire. Journal of Behavioral Medecine 1989; 12 (2): 159-182.

13. Fagerstrom KO. Efficacy of nicotine chewing. A review, in Pomerleau OF and Pomerleau CS eds: Nicotine replacement a cortical evaluation, 1998: 187-217. New York AR Liss Inc.

14. Kenford SL, Fiore MC et al. Predicting smoking cessation; who will quit with and without the nicotine patch. JAMA; 1994: 27: 589-594.

15. Marín D, Salvador T. Intervención mínima en el tabaquismo desde la Atención Primaria de Salud. Monografías Clínicas en Atención Primaria, nº 2. Barcelona, Doyma, 1989.

16. Prochaska JO, Di Clemente CC. Towards a comprehensive model of change. En Miller WR, Heather N, eds. Treating Addictive Behaviours: Processes of change. Plenum, New York; 1986: 3-27.

17. Lekuona J, Anitua C. Evolución del Tabaquismo en la CAV desde 1986 a 1997. Osasunkaria, julio 1999; 17: 2-10.

18. Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. Am J Psychiatry 1986; 143: 993-997.

19. Mortality in relation to smoking: Ten years observations of British Doctors. Br Med J 1964; 1, 1399-1460.

20. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane review, in: The Cochrane Library, 1, 2000. Oxford: Update Software 1999.

21. Becoña E. El tratamiento de fumadores por medio del chicle de nicotina. Una revisión. Revista de Análisis del Comportamiento, 1987, 3: 175-187.

22. Russell MAH, Jarvis M. Theoretical background and clinical use of nicotine chewing-gum in: Pharmacological adjuncts in smoking cessation. Bethesda Med National Institute of Drug Abuse, 1985; 53: 110-130.
23. Herrera N, Franco R, Herrera L. Nicotine Gum, 2 and 4 mgr, for Nicotine Dependence. Chest, 1995, august, 2: 108.
24. Christen AG, Macdonal JL. Safety of nicotine-containing gum; in: Pomerleau OF and Pomerleau CS (eds). Nicotine Replacement: a critical evaluation, pp: 219-285. New York, AR Liss Inc.
25. Transdermal Nicotine Study Group. Transdermal nicotine for smoking cessation. JAMA 1991; 266: 3133-8.
26. Tonnesen P, Norregard J, Simonsen K et al. A double blind trial of a 16-hour transdermal nicotine patch in smoking cessation. N Engl J Med 1991; 325: 311-15.
27. Imperial Cancer Research Fund General Practice Research Group. Effectiveness of a nicotine patch in helping people stop smoking: results of a randomised trial in general practice. BMJ 1993; 306: 1304-8.
28. Bircher AJ, Howald H, Rufli T. Adverse skin reactions to nicotine in a transdermal therapeutic system. Contact Dermatitis 1991; 25: 230-6.
29. Greenland S, Satterfield MH, Lanes SF. A meta-analysis to assess the incidence of adverse effects associated with the transdermal nicotine patch. Drug Safety 1998; 18: 297-308.
30. Kornitzer M, Boutsen M, Dramaix M et al. Combined use of nicotine patch and gum in smoking cessation: a placebo-controlled clinical trial. Prev Med 1995; 24: 41-7.
31. Jonathan Foulds. The relationship between tobacco use and mental disorders. Current Opinion in Psychiatry 1999; 12: 303-6.
32. Nicorette Nasal Spray Monograph. ADIS, Chester 1993.
33. Sutherland G, Stapleton JA, Russell MA et al. Randomised controlled trial of nasal nicotine spray in smoking cessation. Lancet 1992; 340: 324-29.
34. Blondal T, Gudmunsson LJ, Olafsdottir I, Gustavsson G, Westin A. Nicotine nasal spray, with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six year follow up. BMJ, 30 January 1999, 318: 285-9.
35. Tonnesen P, Norregard J et al. A double-blind trial of a nicotine inhaler for smoking cessation. JAMA 1993, 269: 1268-71.
36. Henningfield JE. Nicotine Medications for smoking cessation. N Eng J Med, 1995, (Nov 2), 333: 1196-1203.
37. Edwards NB, Murphy JK, Downs AD, Alkerman BJ, Rosenthal TL. Doxepins as an adjunct to smoking cessation: a double-blind pilot study. Am J Psychiatry; 1989, 146, 3: 373-376.
38. Ascher JA, Cole JO, Feighner JP, Ferris RM et al. Bupropion: a review of its mechanism of antidepressant activity. J Clin Psychiatry, 1995; 56: 395-401.
39. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Eng J Med 1997; 337: 1195-1202.
40. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Eng J Med 1999; 340: 685-691.
41. Hilleman DE, Mohiuddin SM, Del Core MG. Effect of bupropion on withdrawal symptoms associated with smoking cessation. Arch Intern Med 1992; 152: 350-352.
42. West R, Hajek P, McNeill A. Effect of bupropion on cigarette withdrawal symptoms and short-term abstinence rates in a smokers clinic. Psychopharmacology, 1991; 104: 91-96.
43. Covey LS, Glassman AH. A Meta-Analysis of Double-blind Placebo-controlled Trials of clonidine for Smoking Cessation. British Journal of Addiction, 86: 991-998.
44. Glassman AH, Stetner F, Walsh T, et al. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. JAMA. 1988; 259: 2863-2866.
45. Ashton H, Stepney R. Smoking, psychology and pharmacology. Tavistock Publications, London-New York. 1983.
46. Lando HA. Aversive conditioning and contingency management in the treatment of smoking. J Consult Clin Psychol 1976; 44: 312.
47. Morrow R, Nepps P, McIntosh M. Silver acetate mouth spray as an aid in smoking cessation: results of a double-blind trial. J Am Board Fam Pract 1993; 6: 353-357.
48. Malcom R, Currey HS, et al. Silver acetate gum as a deterrent to smoking. Chest 1986; 90: 107-111.
49. Stone LA, Torchiana ML, et al. Ganglionic blocking properties of mecamylamine a secondary amine. J Pharmacol Exp Ther 117; 169-183.
50. Behm FM, Schur C, Levin ED, et al. Clinical evaluation of a citric acid inhaler for smoking cessation. Drug-Alcohol Depend. 1993; 31: 131-138.
51. Schectman G. Estimating ascorbic acid requirements for cigarette smokers. Ann NY Acad Sci 1993; 686: 335-345.
52. Bridges AB, Scott NA, et al. Age, sex, cigarette smoking and indices of free radical activity in healthy humans. Eur J Med 1993; 2: 205-208.
53. Jeffery PK, Rogers DF, Ayers MM. Effects of oral acetylcysteine on tobacco smoke induced secretory cell hyperplasia. Eur J Resp Dis 1985; 66: 117-122.
54. Krishnan-Sarin S, Rosen MI, O'Malley S. Naloxone challenge in smokers. Arch Gen Psychiatry. 1999; 56: 663-668.
55. Nemet H, Coslett R, Griffiths RR. Naloxone does not affect cigarette smoking. Psychopharmacology. 1986; 89: 261-264.

La Diálisis Peritoneal

Peritoneal Dialysis

Autor: Jesús Montenegro, Jesús Olivares

Distribuido por Empresas de Diálisis Peritoneal y Laboratorios de Farmacia de Eritropoyetina Humana

Capítulos: 33. Páginas: 641.

La introducción por Jack Monckrief y Robert Popovich, en 1976, de dicha técnica de diálisis peritoneal (DP), de forma continua y ambulatoria, y mejoras que han ido surgiendo en los años posteriores, ha originado la llamada diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).

La actualización que realiza este libro, ayudará a mejorar las necesidades creadas de la DP, en el momento actual por el aumento del número de pacientes en tratamiento sustitutivo por insuficiencia renal crónica en el mundo, de alrededor de un millón y el número de pacientes tratados con diálisis peritoneal ha crecido de una forma paralela. El desarrollo de la diálisis peritoneal automatizada ha aumentado significativamente.

Este libro aborda un área de actuación importante en la práctica de la nefrología actual, que ayudará a aumentar los conocimientos que nos ocupa, por ello, felicitar a los autores, en especial, al académico de Bilbao, Dr. Jesús Montenegro, la realización en este libro.

En líneas generales, se inicia con unos capítulos dedicados a la organización de un programa de diálisis peritoneal, aspectos funcionales del peritoneo como membrana de diálisis, fundamentos teóricos de la diálisis peritoneal, soluciones de diálisis peritoneal y el acceso peritoneal.

Un aspecto novedoso y original en la literatura médica son los capítulos de la enfermería, los cuales son importantes para un desarrollo integral y avanzado de esta técnica en el centro hospitalario como se refleja en los capítulos; La enfermería y la diálisis peritoneal: sistemas diálisis peritoneal, enseñanza de enfermería y técnicas para los pacientes y cuidados propios de enfermería.

Las novedades técnicas se abordan en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), diálisis peritoneal automática (DPA). Las novedades patológicas en los capítulos sobre mecanismos de defensa peritoneal, DP adecuada, complicaciones del orificio de salida del catéter y del túnel.

Las complicaciones son referidas exhaustivamente como peritonitis bacteriana, peritonitis fúngica, peritonitis química, peritonitis esclerosante, problemas de drenaje y de ultrafiltración peritoneal, complicaciones derivadas del aumento de la presión intraabdominal, osteodistrofia renal, amiloidosis en DP, complicaciones metabólicas y complicaciones cardiovasculares.

El capítulo de las peritonitis fúngicas está bien construido y de referencia para estudios de patología en revistas de micología.

La diálisis peritoneal se puede desarrollar en diferentes situaciones como en el anciano, en el diabético, en la infancia, en el transplante renal y en situaciones especiales.

Por su relevancia actual en el tratamiento, se desarrollan la nutrición en diálisis peritoneal, la farmacología y la dosificación y el diagnóstico por imagen en diálisis peritoneal.

Por último, para completar, este tratado que debieran de situarse en los primeros capítulos por la relevancia, tenemos la diálisis peritoneal en el mundo y sus aspectos socioeconómicos y los aspectos psicosociales de los pacientes.

Para finalizar, diremos que el efecto demográfico de la diálisis peritoneal como forma de tratamiento de la insuficiencia renal crónica es, sin duda, importante. Sin embargo, es ésta una técnica en la cual el grado de cualificación de los profesionales responsables de su ejecución se correlaciona de manera muy estrecha con los resultados. Efectivamente, un buen entrenamiento y un adecuado control del paciente son fundamentales en las formas ambulatorias.

Un aspecto importante por destacar de esta obra es que surge originalmente en idioma español. Son pocas iniciativas de este tipo y es preciso extenderlas y potenciarlas. Esperamos que la próxima actualización y/o tratado de diálisis peritoneal, se realice a través de una empresa editorial española, ya el tema debe consolidarse dentro de la literatura médica. La nefrología en Estado Español ha alcanzado un desarrollo que la sitúa entre los países más adelantados del mundo occidental y, de manera natural, ha de encontrarse con la nefrología de los países de habla y cultura hispánicas, en los que existen profesionales altamente calificados para ejercer esta especialidad médica.

Existe un ejemplar en la Biblioteca de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Julen Ocharan-Corcuera
Especialista en Nefrología

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 agradecerá 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-Ifesa	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