

# Medicina Balear

Publicació de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

<http://ramcib.caib.es>

## SUMARI

### EDITORIAL

*Ortopèdia i medicina basada en proves: comentaris d'articles* .....5  
A. Cañellas Trobat

### VIDA ACADÈMICA.....8

*Sessió inaugural; Distinció al nostre president; Sessió i llibre d'homenatge al Dr. Antoni Obrador; Sessió científica; Bancs de cèl·lules de cordó umbilical; Edició en espanyol del llibre dels acadèmics Prof. Jean Dausset i Dr. Macià Tomàs; El Dr. Riutord, designat consultor de la Universitat Cardenal Herrera; Sessió commemorativa del 175è aniversari de l'Acadèmia. Presentació del llibre Ilustración y Medicina*

### ORIGINALS

*Prevalencia de déficit de masa ósea en población masculina trabajadora de Mallorca* .....11  
A. Arturo López González, N. Monroy Fuenmayor, B. Marí Solivellas, C. Sainz Gómez, A. Siquier Cantallops

*Estudio retrospectivo sobre las características clínicas de las patologías respiratorias agudas asociadas al aislamiento de citomegalovirus (1995-2006)* .....15  
J. Reina, P. Balliu, J. Figuerola

*Cuidados Paliativos en Mallorca: la respuesta sanitaria al proceso terminal* .....21  
E. Benito, J. Santamaría, A. Linares, E. García, R. Romero

*Nuevo tratamiento para la vejiga hiperactiva. Experiencia inicial en el tratamiento de la vejiga hiperactiva refractaria con toxina botulínica tipo A* .....28  
M. Rebassa, G. Conde, M. Cholvi, G. Briones, A. Mus, M. Blasco I. Fuentes, F. Hidalgo, C. Gutiérrez

*La osteonecrosis idiopática del cóndilo medial femoral. Diagnóstico y tratamiento* .....34  
A. Cañellas, Ll. Bernet, L. Soucheiron, JM. Benet

### IMATGE DIAGNÒSTICA

*Síndrome de la esotropia congènita* .....42  
B. Anderíz, M. Pons, J. Montañez

### FORA DE SECCIÓ

*Síndrome de la couvade* .....45  
Cristóbal Serra, Carmen Serra

PROGRAMA DE PREMIS PER AL CURS 2007 .....47

# ***Medicina Balear***

***Director*** Macià Tomàs Salvà

***Redactor en cap*** José L. Olea Vallejo

***Redactors*** Ferran Tolosa Cabani, Joan Buades Reinés,  
Miquel A. Limón Pons (Menorca),  
Jaume Orfila Timoner

## **Junta directiva de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears**

***President*** Alfonso Ballesteros Fernández

***Vicepresident*** Josep Miró Nicolau

***Secretari General*** Bartolomé Anguera Sansó

***Vicesecretari*** José L. Olea Vallejo

***Tresorer*** Ferran Tolosa Cabani

***Bibliotecari*** Macià Tomàs Salvà

**Amb la col.laboració de**



**Govern de les Illes Balears**

Conselleria de Salut i Consum

Revista inscrita en el Índice Médico Español

### **Secretaria i correspondència**

Campaner, 4, baixos. 07003 Palma de Mallorca Tel. 971 72 12 30

Adreça electrònica: ramcib@eresmas.com - Pàgina web: <http://ramcib.caib.es>

### **Publicitat**

Aquelles empreses o institucions que vulguin inserir algun anunci a Medicina Balear poden contactar directament amb la Secretaria de la Reial Acadèmia

### **Acadèmics d'honor**

Excm. Sr. Jean Dausset, Premi Nobel de Medicina  
Excm. Sr. Santiago Grisolia García, Premi Príncep d'Astúries d'Investigació Científica i Tècnica  
Excmo. Sr. Ciril Rozman Borsnart (electe)

### **Acadèmics numeraris**

M.I. Sr. Santiago Forteza Forteza  
M.I. Sr. Miguel Manera Rovira  
M.I. Sr. Miguel Munar Qués  
M.I. Sra. Juana M<sup>a</sup> Román Piñana  
M.I. Sr. José Tomás Monserrat  
M.I. Sr. Guillermo Mateu Mateu  
M.I. Sr. Arnaldo Casellas Bernat  
M.I. Sr. José Miró Nicolau  
M.I. Sr. Antonio Montis Suau  
M.I. Sr. Feliciano Fuster Jaume  
M.I. Sr. Bartolomé Anguera Sansó  
M.I. Sr. Bartolomé Nadal Moncadas  
Excm. Sr. Alfonso Ballesteros Fernández  
M.I. Sr. Francesc Bujosa Homar  
M.I. Sr. Ferran Tolosa Cabani  
M.I. Sr. Macià Tomàs Salvà  
M.I. Sr. Alvaro Agustí García-Navarro  
M.I. Sra. Juana M<sup>a</sup> Sureda Trujillo  
M.I. Sr. Juan Buades Reinés  
M.I. Sr. José L. Olea Vallejo  
M.I. Sr. Pere Riutord Sbert  
M.I. Sr. Joan Besalduch Vidal (electe)

### **Protectors de la Reial Acadèmia**

Conselleria de Salut i Consum del Govern de les Illes Balears  
Banca March  
Grupo Serra

### **Benefactors de la Reial Acadèmia**

Manuel Cifré Ramos  
Consell de Mallorca

### **Patrocinadors de la Reial Acadèmia**

Dr. Francisco Medina Martí  
Clinica Rotger  
Mutua Balear  
Fundación MAPFRE Medicina  
Policlínica Miramar  
Air Europa  
Médicos Roselló  
TIRME  
Fundació Mateu Orfila  
Sa Nostra, "Caixa de Balears"  
Fundació Drach  
Oxidoc

## SUMARI

### EDITORIAL

- Ortopèdia i medicina basada en proves: comentaris d'articles* .....5  
A. Cañellas Trobat
- 

### VIDA ACADÈMICA.....8

*Sessió inaugural; Distinció al nostre president; Sessió i llibre d'homenatge al Dr. Antoni Obrador; Sessió científica; Bancs de cèl·lules de cordó umbilical; Edició en espanyol del llibre dels acadèmics Prof. Jean Dausset i Dr. Macià Tomàs; El Dr. Riutord, designat consultor de la Universitat Cardenal Herrera; Sessió commemorativa del 175è aniversari de l'Acadèmia. Presentació del llibre Ilustración y Medicina*

---

### ORIGINALS

- Prevalencia de déficit de masa ósea en población masculina trabajadora de Mallorca* .....11  
A. Arturo López González, N. Monroy Fuenmayor, B. Marí Solivellas,  
C. Sainz Gómez, A. Siquier Cantallops

- Estudio retrospectivo sobre las características clínicas de las patologías respiratorias agudas asociadas al aislamiento de citomegalovirus (1995-2006)* .....15  
J. Reina, P. Balliu, J. Figuerola

- Cuidados Paliativos en Mallorca: la respuesta sanitaria al proceso terminal* .....21  
E. Benito, J. Santamaría, A. Linares, E. García, R. Romero

- Nuevo tratamiento para la vejiga hiperactiva. Experiencia inicial en el tratamiento de la vejiga hiperactiva refractaria con toxina botulínica tipo A*.....28  
M. Rebassa, G. Conde, M. Cholvi, G. Briones, A. Mus, M. Blasco  
I. Fuentes, F. Hidalgo, C. Gutiérrez

- La osteonecrosis idiopática del cóndilo medial femoral. Diagnóstico y tratamiento* .....34  
A. Cañellas, Ll. Bernet, L. Soucheiron, JM. Benet
- 

### IMATGE DIAGNÒSTICA

- Síndrome de la esotropía congénita*.....42  
B. Anderíz, M. Pons, J. Montañez
- 

### FORA DE SECCIÓ

- Síndrome de la couvade*.....45  
Cristóbal Serra, Carmen Serra
- 

### PROGRAMA DE PREMIS PER AL CURS 2007 .....47

## Ortopèdia i medicina basada en proves:

### comentaris d'articles

A. Cañellas Trobat

---

Un article recent de Bhandari i cols fa referència a allò que cada autor d'un treball fa en la preparació de la seva publicació i a la percepció que els lectors en solem tenir segons l'ordre d'aparició dels autors<sup>1</sup>. Les conclusions a què arriben Bhandari i cols. són que la responsabilitat i el mèrit dels autors són aspectes essencials en la publicació de qualsevol investigació científica. El seu estudi demostra que la forma habitual emprada per les revistes per definir la contribució de cada autor i determinar-ne la seva responsabilitat i mèrit és confusa i, de fet, pot ésser mal interpretada. Si les revistes no indiquen de forma explícita la contribució de cada autor en una investigació, els lectors seguiran estant confusos en relació a la responsabilitat i el mèrit de cada un d'ells, sense les precises puntualitzacions que podrien implementar-se en alguns paràgrafs segons: i.e. concepció de l'estudi, recollida de dades, anàlisi i interpretació de dades, anàlisi estadístic, supervisió de l'estudi, etc. i, al costat de cada apartat, el corresponent autor/s que han intervingut explícitament.

De la mateixa manera és interessant apuntar les reflexions d'algunes revistes, com l'*American Journal of Bone Surgery*, que inclou amb certa freqüència comentaris sobre la medicina basada en evidències. Per exemple, en referència a la síndrome del túnel carpià (STC), Graham<sup>2</sup>, tot comentant un article de Chang i cols<sup>3</sup>, afirma que el tractament conservador de la STC ha de fer-se, fonamentalment, mitjançant immobilització amb una fèrula. Quan l'esmentat tractament resulta ineficaç, pensa que s'ha de passar a les infiltracions locals de corticoides. Segons ell, el paper dels corticoides orals per al tractament de la STC és controvertit i ha de deixar-se per quan el tractament conservador convencional pot resultar ineficaç o quan estigui contraindicat el tractament quirúrgic.

El comentari de Graham sobre l'article de Chang i cols. afirma que en pacients amb STC dues setmanes de tractament oral amb prednisolona és igual d'eficaç que un període de tractament de quatre setmanes. Com es pot comprovar, existeix una apreciació totalment diferent dels autors en relació a l'eficàcia dels corticoides orals per al seu tractament i, això que el treball de Chang i cols es va fer amb un alt nivell d'evidència científica.

Un altre interessant comentari és de Litchfield<sup>4</sup> en relació a l'article basat en evidències de Crossley i cols<sup>5</sup>, referent a l'eficàcia de la fisioteràpia per al dolor fèmoropatelar. Els dits autors afirmen que un període de fisioteràpia de sis setmanes millora el dolor fèmoropatelar en comparació amb un grup placebo. Litchfield manifesta que el tractament fisioterapèutic és reproduïble i suggereix que s'ha d'aplicar als pacients amb dolor fèmoropatelar, abans de tenir en compte altres opcions terapèutiques. La validesa de les dades relatives a la medicina basada en evidències és, com a mínim, rellevant i mereixedora de tenir-se en compte.

Paral·lelament, s'ha de comentar un argument d'enorme interès com és la "qualitat de vida després de les artroplasties o pròtesis totals d'anca o genoll". Efectivament, després de ja dècades a la nostra especialitat en què, l'avaluació dels resultats s'ha limitat pràcticament a aquells que eren considerats rellevants per par del metge (temps quirúrgic, sagnat intraoperatori, consolidació òssia, fracàs protèsic, valoració radiogràfica, etc.) o la mesura de resultats rellevants per al pacient (milloria del dolor, de la funció, etc.) amb instruments no validats.

Un article digne d'ésser considerat en benefici del pacient, tal és la qualitat de vida relacionada amb la salut –amb instruments de mesura científicament dissenyats (validats)-, Lizaur i cols<sup>6</sup> van plantejar un interessant estudi observacional prospectiu per tal de trobar respostes a les següents preguntes: l'artroplàstia d'anca i de genoll proporcionaran als pacients milloria en sa qualitat de vida relacionada amb la salut? Quina és la magnitud de l'efecte? És diferent l'efecte sobre la qualitat de vida produït per cada una de les intervencions?

Van emprar mètodes estadístics adequats i –encara que no ofereixen dades que permetin estar segurs que la mostra no va ésser desviada o no tinguessin pèrdua de seguiment el seguiment va ésser raonable, tant en temps com en nombre de pacients.

Els autors indiquen que van mesurar la qualitat de vida mitjançant el qüestionari SF-12 –una versió reduïda del SF-36, que és acceptat i utilitzat àmpliament com a mesura de qualitat de vida relacionada amb la salut-. Badia i Alonso<sup>7</sup> van fer l'adaptació transcultural del qüestionari SF-12 i la seva validació en espanyol, que pot ésser descarregat de forma gratuïta de la pàgina web de l'IMIM : ( [www.imim.es/cvrs/](http://www.imim.es/cvrs/) ). Una altra versió de SF-12 és la de Ware i cols<sup>8</sup>.

Hi ha una inquietud dels autors per investigar, de forma científica, resultats rellevants per als pacients. Consider estímul trobar aquest tipus d'estudis, on la investigació clínica requereix mètodes i coneixements específics, sense els quals l'esforç emprat en l'elaboració d'estudis no és capaç de produir conclusions vàlides i rellevants.

Estam per la formació dels clínics en els aspectes bàsics de la metodologia, de la investigació i de l'epidemiologia, a la vegada que per la creació i ús d'unitats de recolzament a la investigació, amb l'assessoria i participació de la qual és possible elevar la qualitat de la investigació amb l'ús similar de mitjans per part de clínics i investigadors. Tot i que encara no és una necessitat totalment satisfeta, al nostre país és possible trobar cursos i seminaris sobre mètodes d'investigació i avaluació de resultats per introduir-se en aquest camp de la medicina. A Internet<sup>9</sup> el lector pot trobar informació sobre alguns d'ells.

## Bibliografia

1. Bhandari M, Einhorn TA, Swiontkowski MF, Heckman JD. Who did what. Perceptions about authors contributions to scientific articles based on order of authorship. *J. Bone Joint Surg. Am* 2003; 85A:1605-09.
2. Graham BA. Two weeks of prednisolone was as effective as four weeks in improving carpal tunnel syndrome symptoms. *J. Bone Joint Surg. Am* 2003; 85A:1624.
3. Chang MH, Ger LP, Hsieh PF, Huang SY. A randomized clinical trial of oral steroids in the treatment of carpal tunnel syndrome: a long term follow-up. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2002;73: 710-714.
4. Litchfield RL. Physical therapy was effective for patellofemoral pain. *J. Bone Joint Surg. Am* 2003;85A: 1625.
5. Crossley K, Bennell K, Green S, Cowan S, Mc Connell J. Physical therapy for patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Am. J. Sports Med.* 2002; 30: 857-865.
6. Lizaur UA, Miralles MF, Elías CR. La calidad de vida tras las artroplastias totales de cadera y rodilla. *Rev. Orthop. Traumatol.* 2002; 1: 31-35.
7. Badia X, Salamero M, Alonso J. La Medición de la Salud. Guía de escalas de medición en español. Cuestionario de Salud SF-36. Edimac ed. Barcelona 1999; Press line 155-162.
8. Ware JE, Kosinski M, Keller SD. A 12-item short-forma Health Survey. Construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med. Care* 1996; 34(3): 220-233.
9. Página Web del Grupo de Trabajo en Ortopedia Basada en la Evidencia. (ORBE).[www.orbemed.org](http://www.orbemed.org).

## Sessió inaugural

Dia 23 de gener la nostra corporació va celebrar la sessió solemne inaugural del curs 2007. Ocuparen la taula presidencial devora el president de la Reial Acadèmia, entre d'altres autoritats, el delegat del Govern Sr. Ramon Socias, la presidenta del Consell Insular de Mallorca, M. Hble. Sra. Maria Antònia Munar i la consellera de Salut i Consum, Hble. Sra. Aina Castillo. El públic omplia de gom a gom la sala d'actes.



*Moment de la sessió acadèmica inaugural de curs*



*Els premiats amb les autoritats, un cop aixecada la sessió inaugural*

En les seves paraules de benvinguda el president Dr. Alfonso Ballesteros va fer balanç del seus anys al front de la institució i va agrair la col·laboració institucional rebuda. Tot seguit, el secretari general Dr. Bartomeu Anguera va resu-

mir l'any acadèmic anterior, fent ressenya dels principals esdeveniments i sessions celebrades.

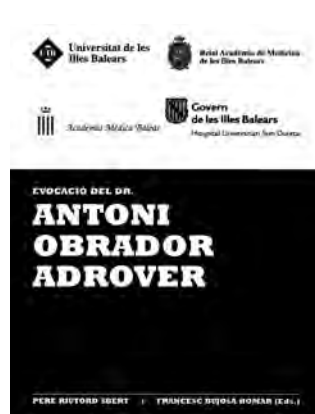
A continuació l'acadèmica Dra. Juana M<sup>a</sup> Sureda Trujillo va pronunciar el discurs inaugural, titulat "La epidemia de peste de 1820". Finalment, les distintes autoritats procediren a lliurar els premis de la corporació.

## Distinció al nostre president

Amb motiu de la celebració de la diada de les Illes Balears el president de la nostra corporació, el Dr. Alfonso Ballesteros, va ésser distingit amb un dels premis Ramon Llull.

Aquesta distinció té com a finalitat honrar les persones que hagin destacat en els serveis presats a les Illes Balears i distingir-ne els mèrits. El Consell de Govern, que atorga els premis, destaca la labor del Dr. Alfonso Ballesteros com a especialista en medicina interna i la seva tasca de divulgació, així com la brillant contribució a la ciència mèdica de les Illes Balears.

## Sessió i llibre d'homenatge al Dr. Antoni Obrador



Dia 6 de març passat es va celebrar una sessió en memòria del Dr. Antoni Obrador, traspassat el mes de novembre de 2006. Presidiren l'acte el Dr. Alfonso Ballesteros, president de la Reial Acadèmia de Medicina, el Dr. Miquel Roca, president de l'Acadèmia Mèdica Balear, el Dr. Lluís Garau, secretari de la Universitat de les Illes Balears i el Sr. Carles Ricci, gerent de l'Hospital Universitari Son Dureta.

Les intervencions d'amics, professors, companys i deixebles evocaren la personalitat, la vida i l'obra del Dr. Antoni Obrador.

La sessió, molt emotiva, serví també de presentació del llibre *Evocació del Dr. Antoni Obrador Adrover* que, coordinat pels acadèmics Drs. Pere Riutord Sbert i Francesc Bujosa Homar, reuneix les notes necrològiques de diversos col·laboradors escrites en memòria del Dr. Obrador, transcriu les seves principals obres literàries i humanístiques i els articles científics més destacats i detalla la seva bibliografia. A més, ofereix un recull fotogràfic. Tota l'obra, com s'explica a la presentació, constitueix un testimoni de dol i evocació, però també un reconeixement i l'expressió de gratitud cap al professional de la medicina que, dia a dia, va posar el seu saber científic i humà al servei dels malalts.

## Sessió científica

Dia 6 de febrer el Dr. Antoni Cañellas Trobat, especialista en traumatologia, va pronunciar la conferència "Aspectes evolutius de la ròtula humana", il·lustrativa dels canvis estructurals soferts per aquest os al llarg dels darrers 800.000 anys d'evolució humana. La presentació es va acompanyar d'una exposició fotogràfica que va permetre comprovar les característiques d'aquests canvis, particularment pel que fa als jaciments arqueològics de l'illa de Menorca i d'Atapuerca.

## Bancs de cèl·lules de cordó umbilical

Organitzada per la Reial Acadèmia en col·laboració amb la Societat Balear d'Hematologia i la Societat Balear de Ginecologia i Obstetrícia i amb el patrocini de la Conselleria de Sanitat i Consum, dia 23 de març es va celebrar a la seu corporativa de Can Campaner la taula rodona "Bancs de cèl·lules de cordó umbilical". A l'acte hi va col·laborar la divisió d'oncohematologia de Pierre Fabre Ibèrica.

Després de pronunciar el president Dr. Alfonso Ballesteros unes paraules de benvinguda, la presentació va anar a càrrec de l'Ilm. Sr. Jaume Orfila Timoner, director general d'Accreditació i Avaluació. Va actuar com a moderador el Dr. José Luis Antich Rojas, cap del servei d'hematologia i hemoteràpia de la Clínica Rotger. Successivament, van prendre la paraula els diferents ponents: el Dr. Juan Besalduch Vidal, cap del servei d'hematologia i hemoteràpia de l'Hospital Universitari

Son Dureta es va referir al "Cordó umbilical com a font de cèl·lules mare"; després, el Dr. Rafael Fernández-Delgado Cerdà, professor titular de pediatria i oncohematologia de l'Hospital Clínic Universitari de València, va parlar dels bancs de cèl·lules de cordó umbilical i a continuació, el Dr. Luis Madero López, cap del servei d'oncohematologia i transplantament hematopoètic de l'Hospital del Niño Jesús de Madrid, va explicar les aplicacions de les cèl·lules mare de cordó umbilical. Per últim, va intervenir el Dr. Antoni Gayà Puig, director del Banc de teixits de la Fundació banc de sang i de teixits de les Illes Balears, per tractar la normativa legal i la situació de la donació de cordó a les Illes Balears.

Va seguir un interessant col·loqui entre els ponents, enriquit per les aportacions del públic assistent.

## Edició en espanyol del llibre dels acadèmics Prof. Jean Dausset i Dr. Macià Tomàs

Publicacions i Edicions de la Universitat de Barcelona ([www.publicacions.ub.es](http://www.publicacions.ub.es)) ha publicat (col·lecció Universitat) en la seva versió castellana el llibre *Hacia el hombre responsable. Diálogos sobre evolución genética y cultural* de l'acadèmic d'honor Prof. Jean Dausset, Premi Nobel de medicina 1980, i l'acadèmic numerari Dr. Macià Tomàs. L'obra havia estat editada en català el 2005 i va merèixer el Premi Faula al millor llibre, de ficció o no ficció, editat aquell any a Balears.





## El Dr. Riutord, designat consultor de la Universitat Cardenal Herrera

La Universitat CEU Cardenal Herrera, de València, ha nomenat el nostre company Dr. Pere Riutord membre de la Comissió Consultiva d'Odontologia. La comissió, integrada per destacats especialistes i professionals d'aquesta àrea de coneixement té la funció d'assessorar els òrgans de govern de la Universitat, emetre informes i recomanacions sobre plans d'estudis, i altres.

## Sessió commemorativa del 175è aniversari de l'Acadèmia. Presentació del llibre *Ilustración y Medicina*

Dia 14 de desembre de 2006 el saló d'actes de la corporació acadèmica va acollir la sessió extraordinària del 175è aniversari de la creació de la Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia de Palma de Mallorca, continuadora de l'Acadèmia Médico-Práctica de 1788. Acompanyaren en la presidència al Dr. Alfonso Ballesteros, el Molt Hble. Sr. Pere Rotger, president del Parlament, el Dr. Ramon Socias, delegat del Govern a les Illes

Balears, la Hble. Sra. Aina Castillo, consellera de Salut i l'Hble. Sr. Francesc Fiol, conseller d'Educació i Cultura. Abans d'iniciar-se la sessió, les autoritats van descobrir una placa commemorativa



El Dr. Guillem López va disertar sobre els reptes del finançament de la sanitat del futur i es va presentar el llibre *Ilustración y Medicina*, editat per la Reial Acadèmia. L'obra disposa de treballs signats per G. López Casanovas, A. Ballesteros Fernández, M. Ferrer Flórez, I. Moll Blanes, F. Bujosa Homar, José Tomás Monserrat i transcriu diversos manuscrits i documents de l'arxiu de la Reial Acadèmia.



En la taula presidencial, d'esquerra a dreta, la Sra. Aina Castillo i els Srs. Pere Rotger, Alfonso Ballesteros, Ramon Socias, Francesc Fiol. A la dreta el conferenciant, Sr. Guillem López Casanovas

## Prevalencia de déficit de masa ósea en población masculina trabajadora de Mallorca

A. Arturo López González, N. Monroy Fuenmayor<sup>1</sup>, B. Marí Solivellas<sup>2</sup>,  
C. Sainz Gómez<sup>3</sup>, A. Siquier Cantallops<sup>4</sup>

### Introducción

La osteoporosis es considerada como la enfermedad metabólica ósea con mayor prevalencia en la práctica totalidad de países del mundo.

Desde el principio ha sido considerada una enfermedad propia de las mujeres, aunque en los últimos años ya se la empieza a considerar como un problema de salud pública también para los hombres, ya que alrededor del 15% de las fracturas vertebrales y casi el 25% de las que se producen en cadera aparecen en ellos<sup>1</sup>.

Hasta el momento no son muchos los trabajos que valoran la prevalencia de osteoporosis en el hombre, algunos autores cifran en dos millones el número de norteamericanos que la pueden padecer, indicando al mismo tiempo que estas cifras pueden aumentar casi un 20% para el año 2015.

Si pocos son los trabajos que valoran la prevalencia a nivel internacional, no es difícil adivinar que todavía son muchos menos los que lo hacen en nuestro país, entre estos destaca el estudio de Díaz Curiel que cifra la osteoporosis del varón, valorada mediante densitometría, en un 4,15% (IC 2,99-5,31%), lo que viene a representar entre 418000 y 743000 varones<sup>2</sup>.

Más de la mitad de las osteoporosis en el hombre se relacionan con la presencia de algún factor favorecedor<sup>3</sup>, entre los que destacan el hipogonadismo<sup>4</sup>, el consumo de corticoides, el hipertiroidismo, el hiperparatiroidismo primario, el alcoholismo crónico<sup>5</sup>, los problemas intestinales, las enfermedades malignas y la inmovilización prolongada. Para algunos autores españoles,<sup>6-7</sup> dos tercios de los hombres con osteoporosis presentan alguna enfermedad relacionada con la

afectación de la masa ósea, siendo la más importante de ellas el alcoholismo crónico y el consumo de corticoides.

En los hombres, a diferencia de lo que ocurre en las mujeres, no es el cese de la función gonadal el factor etiopatogénico más importante, sino que están involucrados otros factores de riesgo.

La menor incidencia de osteoporosis, en relación a las mujeres, se debe principalmente a que los hombres tienen huesos de mayor tamaño, además también influye que la madurez del esqueleto axial y apendicular es más rápida en las mujeres respecto de los hombres de su misma edad<sup>8</sup>, esto parece relacionarse con la mayor velocidad de crecimiento y con la duración del estirón puberal.

### Objetivos

- Valorar la prevalencia de déficit de masa ósea en trabajadores de Mallorca.
- Valorar los factores de riesgo que influyen negativamente en los valores de masa ósea de nuestro colectivo.
- Valorar la necesidad de establecer programas de prevención precoz en población laboral.

### Sujetos y métodos

Se realiza un estudio descriptivo transversal en 1067 trabajadores varones de Mallorca pertenecientes a todos los sectores productivos. El tamaño muestral ha sido calculado para obtener una seguridad del 95% y una precisión del 2%. Los trabajadores son elegidos de forma aleatoria.

La edad media de los trabajadores es de 42,89 años con una desviación típica de 10,115 años. Rango entre 18 y 70 años.

Servei de Prevenció de Riscs Laborals (SPRL) GESMA.

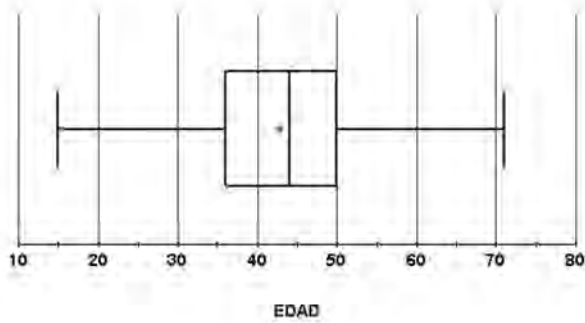
Servei Balear de la Salut

1-SPRL Administració del Govern de les Illes Balears

2-Servicio de Medicina del Deporte. Consell Insular de Mallorca

3-CS. San Jorge. Pamplona

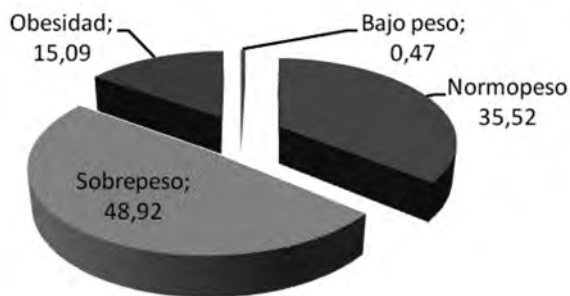
4-SPRL Sol Meliá



Gráfica 1. Diagrama de cajas de la edad de los trabajadores

El diagrama de cajas de la edad se muestra en la gráfica 1.

Las características sociodemográficas de los trabajadores así como el análisis de los principales factores de riesgo que se han tenido en cuenta se muestran en la gráfica 2 y en la tabla 1.



Gráfica 2. Reparto de los trabajadores según IMC

Todos los trabajadores rellenan un cuestionario donde se recogen aquellos factores que se piensa tienen influencia en los niveles de masa ósea: edad, sexo, IMC, ejercicio físico, alimentación rica en calcio, tabaco, alcohol, fármacos de riesgo, patologías previas, antecedentes familiares.

De los 1067 varones evaluados, el 45,08% no realizaban ejercicio físico de forma habitual, el 37,02% eran fumadores, un 24,37% no consumía calcio en las cantidades necesarias, el 19,31% reconocía consumir de alcohol de forma habitual, el 18,74% tenía antecedentes familiares de osteoporosis, el 14,53% habían consumido fármacos considerados como favorecedo-

No Ejercicio físico	45,08
Fumadores	37,02
Alcohol	19,31
Consumo de Fármacos	14,53
Patologías de riesgo	12,75
Antecedentes Familiares	18,74
No consumo de Calcio	24,37

Tabla 1. Prevalencia de los factores de riesgo de déficit de masa ósea

res de déficit de masa ósea y un 12,75% había padecido alguna de las patologías consideradas como favorecedoras de la pérdida de masa ósea.

Para la determinación de los valores de densidad mineral ósea se realizan dos estudios, uno a nivel periférico y otro a nivel central.

En el estudio a nivel periférico, donde intervienen 1067 varones, se emplea la técnica de absorciometría fotónica dual mediante un densitómetro de calcáneo DEXA PIXI Lunar®. Las mediciones se realizan en el calcáneo derecho (salvo que existan fracturas o patologías importantes en él, en cuyo caso se miden en el izquierdo).

Para lograr una correcta medición el densitómetro es calibrado diariamente mediante el empleo de los fantomas correspondientes.

Para evitar la aparición de posibles sesgos derivados del empleo de diferentes instrumentos de medida (variabilidad del aparato) se emplea siempre el mismo densitómetro.

De la misma manera, y para evitar el llamado sesgo inter observador derivado del empleo de diversas personas para realizar las mediciones, todas las mediciones son llevadas a cabo por la misma persona. Esta persona está entrenada especialmente para la realización de las densitometrías. Siguiendo las instrucciones del fabricante del aparato se establecen como valores de referencia para clasificar a los trabajadores los siguientes:

- Osteoporosis cuando el T-score es  $< -1,6$  desviaciones estándar (DE).
- Osteopenia cuando el T-score es  $< -0,6$  y  $\geq -1,6$  DE.
- Normal cuando el T-score es  $\geq -0,6$  DE.

En el estudio a nivel central, donde intervienen 147 varones, se emplea también la técnica de absorciometría fotónica dual mediante un densitómetro DEXA NORLAND®. Las mediciones se realizan en columna lumbar y cuello femoral.

Se tienen en cuenta las mismas consideraciones ya comentadas en el estudio periférico en cuanto a calibración y control de los sesgos de medida o inter observador.

En este estudio se establecen como valores de referencia para clasificar a los trabajadores los que recomienda la OMS:

- Osteoporosis cuando el T-score es < - 2,5 desviaciones estándar (DE).
- Osteopenia cuando el T-score es < - 1 y ≥ - 2,5 DE.
- Normal cuando el T-score es ≥ - 1 DE.

Se realizan estudios, empleando el índice kappa, para valorar el grado de concordancia de los resultados obtenidos en los estudios centrales y periféricos. Se observa una concordancia muy alta (índice kappa 0,85) entre columna y calcáneo, y alta (índice kappa 0,72) entre cuello de fémur y calcáneo. Ver tablas 2 y 3.

Para realizar los análisis estadísticos se emplea el programa G-stat 2.0.

## Resultados

La prevalencia de déficit de densidad mineral ósea que se obtiene en nuestro colectivo de trabajadores varones varía según la localización en la que se estu

		calcáneo			
		Normal	Osteopenia	Osteoporosis	
columna	Normal	91	5	0	96
	Osteopenia	4	34	2	40
	Osteoporosis	0	0	11	11
		95	39	13	147

Tabla 2. Grado de concordancia en las mediciones de calcáneo y columna lumbar.

		calcáneo			
		Normal	Osteopenia	Osteoporosis	
fémur	Normal	91	6	0	97
	Osteopenia	4	33	9	46
	Osteoporosis	0	0	4	4
		95	39	13	147

Tabla 3. Grado de concordancia en las mediciones de calcáneo y cuello de fémur.

die (gráficas 3,4 y 5), de manera que en calcáneo es de un 34,86% (9,56% de osteoporosis y 25,3% de osteopenia), en columna lumbar es de un 34,69% (7,48% de osteoporosis y 27,21% de osteopenia), y finalmente en cuello de fémur es de un 34,01% (2,72% de osteoporosis y 31,29% de osteopenia).



Gráfica 3. Porcentaje de trabajadores según DMO en calcáneo



Gráfica 4. Porcentaje de trabajadores según DMO en columna lumbar



Gráfica 5. Porcentaje de trabajadores según DMO en cuello de fémur

Para poder conocer los factores de riesgo que están influyendo en los valores finales de DMO en nuestro colectivo de trabajadores se realiza un estudio multivariante aplicando la regresión lineal múltiple. Los factores que finalmente podemos considerar que influyen en la aparición de déficit de masa ósea (valor de  $p < 0,05$ ) se muestran en la tabla 4 y son los siguientes: Edad superior a 45 años, no realizar ejercicio físico, consumo de tabaco e IMC bajo.

<b>EDAD</b>	<b>0.0002</b>
<b>EJERCICIO</b>	<b>0.0033</b>
<b>TABACO</b>	<b>0.0024</b>
<b>ALCOHOL</b>	<b>0.3792</b>
<b>FARMACOS</b>	<b>0.3148</b>
<b>PATOLOGIAS</b>	<b>0.6612</b>
<b>A FAMILIAR</b>	<b>0.9589</b>
<b>CALCIO</b>	<b>0.227</b>
<b>IMC</b>	<b>0.0016</b>

Tabla 4. Resultados del estudio multivariante

### Conclusiones

La prevalencia de déficit de masa ósea es importante en nuestro colectivo ya que supone más de un tercio de los trabajadores, estos datos son similares en las tres localizaciones estudiadas.

Los factores que influyen más negativamente en los valores de DMO son la edad, el consumo de tabaco, el ejercicio físico y el IMC.

Con los altos valores de prevalencia obtenidos creemos que es importante establecer programas de prevención en población laboral, mediante la realización actividades de detección precoz en los colectivos de riesgo asociando un programa de intervención que logre disminuir los hábitos incorrectos.

### Bibliografía

1. Seeman E .The dilemma of osteoporosis in men. Am J Med 1995; 98(2A): 76S-88S.
2. Díaz Curiel M. Prevalencia de la Osteoporosis Densitométrica en la Población Española. En: Actualización de Osteoporosis, Ed. Manuel Díaz Curiel, FHOEMO, Madrid 2001; 3-13.
3. Jackson JA, Kleerekoper M. Osteoporosis in men: Diagnosis, Pathophysiology and Prevention. Medicine 1990; 69: 139-52.
4. Francis RM, Peacock M, Aaron JE, Selby PL, Taylor GA, et al. Osteoporosis in hypogonadal men: role of decreased 1,25-dihydroxyvitamin D, calcium malabsorption and low bone formation. Bone 1986; 7:261-8.
5. Spencer H, Rubio N, Rubio E, Indreika M, Seitam A. Chronic alcoholism: frequently overlooked cause of osteoporosis in men. Am J Med 1986; 80:393-7.
6. Rapado A, Yagüe M, Díaz Curiel M. Osteoporosis en el varón. Med Clin 1990; 95: 389-93.
7. Peris P, Guañabens N, Monegal A, Suris X, Álvarez L, Martínez de Osaba MJ, et al. Aetiology and presenting symptoms in male osteoporosis. Br JRheumatol 1995; 34: 936-41.
8. Mosekilde L, Mosekilde L. Sex differences in age-related changes in vertebral body size, density and biochemical competence in normal individuals. Bone 1990; 11: 67-73.

## Estudio retrospectivo sobre las características clínicas de las patologías respiratorias agudas asociadas al aislamiento de citomegalovirus (1995-2006)

J. Reina<sup>1</sup>, P. Balliu<sup>2</sup>, Joan Figuerola<sup>2</sup>

### Introducción

El citomegalovirus (CMV) es un virus con un genoma DNA lineal que pertenece a la familia herpesviridae (subfamilia beta-herpesvirus) y cuyo único reservorio es el ser humano<sup>1,2</sup>. La primoinfección por CMV se puede adquirir por vía placentaria (vertical), el 1% de los niños nacidos sanos son excretores asintomáticos de este virus<sup>1,2</sup>, durante el parto, período perinatal o lactancia. Dependiendo de las condiciones sociosanitarias de un determinado país, se calcula que a los 5 años cerca del 50% de la población ha sido infectada por el CMV, alcanzando cerca del 90% a los 25-30 años<sup>1-3</sup>. Después de la primoinfección, generalmente asintomática (85% de casos) el CMV permanecerá latente en las células endoteliales vasculares, produciéndose fenómenos de reactivación clínica en los estados de inmunosupresión natural o inducida<sup>2,3</sup>.

Los diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que el CMV es en la actualidad el principal responsable de la mayoría de las infecciones congénitas. En términos generales se calcula que la frecuencia de estas infecciones oscila entre el 0.27-2.26 por cada 100 niños nacidos vivos<sup>1,2</sup>, estableciéndose que en los países desarrollados el valor medio es del 1% de todos los nacidos vivos<sup>1-3</sup>. A pesar de esta elevada tasa tan solo del 10-15% de los niños nacen con algún tipo de sintomatología clínica, estando el resto totalmente asintomáticos<sup>2,3</sup>. Dentro de las infecciones pediátricas, el CMV es el principal causante de infecciones congénitas; las que se producen como consecuencia de la primoinfección materna durante el embarazo (15%) son las más graves, mientras que las secundarias al proceso de reactivación viral en la madre (85%) son las más frecuentes pero las que se presentan con una menor morbilidad y mortalidad<sup>1,2</sup>.

Dentro de las patologías producidas por CMV, las infecciones respiratorias son una entidad muy poco frecuente y casi siempre se presentan en pacientes inmunodeprimidos o con patologías de base predisponentes, tanto generales como locales (broncodisplasias o broncopatías)<sup>4-6</sup>. El porcentaje de aislamiento de CMV en muestras respiratorias es en general inferior al 10%, aunque en la mayoría de ocasiones esta situación no presenta un significado patológico evidente en el paciente<sup>1,2,6</sup>.

Debido a la dificultad para establecer la significación clínica del aislamiento del CMV en las diferentes muestras respiratorias, hemos analizado retrospectivamente las características clínicas, epidemiológicas y virológicas de 29 pacientes pediátricos (edad inferior a 15 años) con aislamiento de CMV en muestras procedentes del tracto respiratorio.

### Pacientes y métodos

Se han estudiado retrospectivamente las características virológicas, clínicas y epidemiológicas de los pacientes pediátricos con aislamiento de CMV en alguna muestra procedente del tracto respiratorio diagnosticados entre enero de 1995 y junio de 2006. Las muestras respiratorias (aspirado nasofaríngeo, aspirado traqueal, broncoaspirados y lavado broncoalveolar) al llegar al laboratorio fueron descontaminadas con 2 ml de medio de descontaminación para virus a temperatura ambiente durante 30 minutos. Tras este proceso las muestras fueron sembradas, a razón de 200 µl/vial, en los viales de las líneas celulares Hep-2 (aislamiento del virus respiratorio sincitial y adenovirus), MDCK (virus Influenza A y influenza B), LLC-MK2 (virus parainfluenza 1, 2 y 3) y MRC-5 (aislamiento del CMV) (Vircell, Granada), utilizando la técnica de cultivo shell-vial<sup>7,8</sup>. Los viales fueron incubados durante 3 días a 36°C y revelados mediante anticuerpos monoclonales específicos para cada uno de los diferentes virus mediante una técnica de inmunofluorescencia indirecta (Monofluokit, Pasteur Diagnostics).

1-Unidad de Virología

2-Servicio de Microbiología y Servicio de Pediatría  
Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

Las orinas, tras un proceso de descontaminación y centrifugación, fueron sembradas tan solo para la búsqueda de CMV, en 2 shell-vials de la línea celular MRC-5 y revelados a las 24 y 48 horas mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta antes mencionada y descrita previamente<sup>9</sup>. La sangre (con presencia de EDTA) para el estudio de la antigenemia pp65 frente al CMV y de la viremia (aislamiento en cultivo shell-vial MRC-5) frente a este virus fue procesada con la metodología ya descrita<sup>10</sup>.

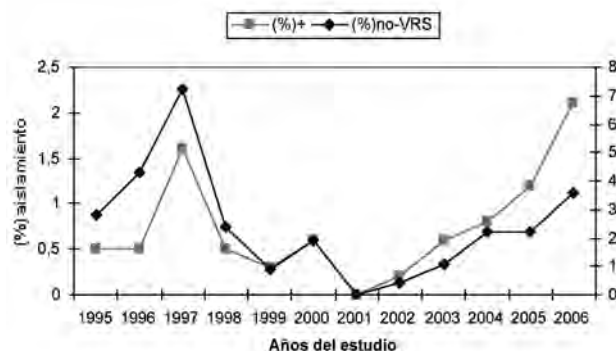
El estudio de la presencia de anticuerpos frente a los virus respiratorios se realizó por la técnica de fijación del complemento. El diagnóstico de infección por el VIH se realizó por presencia de unas IgGs específicas (ELISA) y posterior confirmación por la técnica de western-blot. La detección de la IgM específica frente al CMV se realizó mediante un enzimoimmunoensayo comercial (Behring Institut, Alemania), con absorción previa del factor reumatoide. La detección de las IgGs se realizó mediante un enzimoimmunoensayo comercial (Behring, Germany). En ambos casos se siguieron las recomendaciones del fabricante tanto en la preparación de las muestras como del protocolo de actuación técnica<sup>9</sup>.

El análisis de las características y datos clínicos y epidemiológicos de los pacientes se realizó mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas de los mismos. El análisis estadístico se ha realizado utilizando la determinación de la t de Student para los datos pareados. Todos los valores de p son con dos colas y se ha considerado como significativo un valor de  $p < 0.05$ .

## Resultados

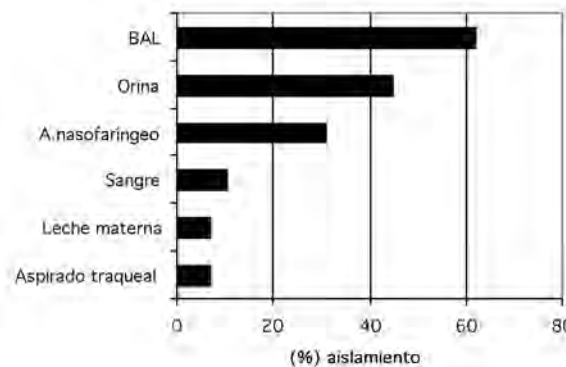
Durante el período de estudio se han analizado 13.298 muestras respiratorias; se consideraron como positivas 4.084 (30.7%). En el año 2001 no se aisló ningún CMV de una muestra respiratoria pediátrica. Si se elimina el VRS, que es el predominante (62.3%) y se presenta en brotes epidémicos invernales, se aislaron un total de 1.426 virus distintos. El CMV fue aislado en 32 muestras respiratorias pediátricas, correspondientes a 29 pacientes diferentes, representando globalmente el 0.8% de todos los cultivos positivos y 2.1% de los cultivos positivos distintos al VRS. Los porcentajes de aislamiento del CMV han variado a lo largo del estudio situándose entre el 0.2% y el 2.1% de todos los cultivos respi-

ratorios positivos y entre el 0.4% y el 3.6% de los virus no VRS (Gráfica 1).



Gráfica 1. Evolución de los aislamientos de CMV en muestras respiratorias a lo largo del período de estudio

El CMV fue aislado en 18 lavados broncoalveolares (62.1%), 9 aspirados nasofaríngeos (31.1%) y 2 aspirados traqueales (6.8%) (Gráfica 2). En 2 pacientes (6.8%) se aisló junto al CMV otro virus respiratorio (un VRS y un adenovirus). El cultivo de CMV en orina se realizó en diferentes momentos en 17 pacientes (58.7%), siendo positivo en 13 pacientes (76.4%); sólo en 4 pacientes la orina recogida durante la primera semana de vida (infección congénita) fue positiva (13.7%). Se estudió la presencia del CMV en la leche materna de 8 pacientes (27.5%), siendo tan solo positiva a este virus en 2 ocasiones (25%). En 7 pacientes (24.1%) se realizó la prueba de la antigenemia pp65 y el estudio de viremia por CMV, siendo ambas positivas en 3 pacientes (42.8%).



Gráfica 2. Porcentajes de aislamiento del CMV en las diferentes muestras respiratorias y no respiratorias

La serología frente a los virus respiratorios fue realizada en 14 pacientes (48.3%) siendo en todos ellos negativa o con presencia de anticuerpos no significativos. La serología frente al VIH se realizó en 10 pacientes (34%) y fue positiva tan solo en 3 pacientes (30%) (pacientes con madres HIV-positivas). Se realizó estudio serológico frente al CMV en 21 pacientes (72.4%), detectándose IgGs específicas en 18 (85.7%), IgM específica en 4 (19%) y IgG + IgM en 4 pacientes (19%).

Desde el punto de vista epidemiológico 20 pacientes eran niños (68.9%) y 9 niñas (31.1%) (p<0.05). La edad media de los pacientes fue de 12.4 meses (intervalo 1-48 meses). Los principales motivos de ingreso hospitalario fueron neumonía o bronconeumonía 15 (51.7%), distress respiratorio 7 (24.1%) y bronquiolitis/bronquitis 7 (24.1%) (p<0.05).

La edad media del grupo con neumonía fue de 15.6 meses, frente a los 8.4 meses y 9.7 meses de los otros dos grupos patológicos (p<0.05).

La distribución por género en cada uno de los grupos patológicos fue de 1 niña (14.2%) en el primer grupo, 5 (33.3%) en el segundo y 3 (42.8%) en el tercero (Tablas 1-3).

Las radiografías de tórax realizadas al ingreso mostraron 15 neumonías/bronconeumonías, 9 afectaban al lóbulo inferior izquierdo (60%) y 6 al lóbulo medio derecho (40%) (p<0.05). Como antecedentes destacables se han observado 9 pacientes con patología respiratoria recidivante (31.1%) (neumonía, bronquiolitis y crisis asmática), 3 hijos de madre infectada por el VIH (10.3%), 4 pacientes

politrasfundidos (13.7%) y 4 pacientes con infección congénita por CMV (13.7%).

Todos los niños precisaron de ingreso hospitalario con un tiempo medio de 23.5 días (intervalo 8-65 días). Tras un período de seguimiento mínimo de seis meses, fallecieron por una patología relacionada con el CMV, tan solo 2 pacientes (6.8%) (casos 1 y 16). Los tratamientos recibidos por los pacientes han sido varios destacando el empleo de diversos antibióticos (con predominio de amoxicilina/clavulánico) en 23 de ellos (79%), salbutamol y/o corticoides en 6 (20.6%) y ganciclovir en 9 pacientes (31%); aparte de tratamiento sintomático con fluidoterapia, humidificación y oxigenoterapia. Por grupos, 2 (28.5%) de los pacientes con distress recibieron ganciclovir, 5 (33.3%) de los pacientes con neumonía y 2 (28.5%) de los pacientes con bronquiolitis.

### Discusión

Las infecciones respiratorias por CMV (aislamiento en muestras respiratorias) son una entidad poco frecuente, al menos en pacientes inmunocompetentes<sup>4-6,11</sup>. A pesar de ello el porcentaje de aislamientos comunicado en algunos estudios no es despreciable (0-16%)(11-13), aunque el principal problema es que no siempre se asocia a significación clínica. Así Escorihuela et al<sup>14</sup> en 1996 comunicaron un porcentaje de aislamiento de CMV en este tipo de muestras del 7%, porcentaje superior al global obtenido en nuestro estudio (2.1%), aunque en 1997 nuestro valor alcanzó el 7.2%, período en el que este autor realizó su estudio.

Nº	SEXO	EDAD	MOTIVO INGRESO	RX TÓRAX	ANTECEDENTES	TRATAMIENTO
1	v	2m	Distress respiratorio Prematuridad	Infiltrados múltiples	Enterocolitis necrotizante	Cirugía* Transfusiones
2	v	6m	Distress respiratorio	Infiltrado bilateral	Asma	Antibióticos
3	v	13m	Distress respiratorio	Infiltrado bilateral	Bronquiolitis al mes Bronconeumonía 10m	Antibióticos+salbutamol +estilsona
4	v	9m	Distress respiratorio Sepsis y meningitis	Infiltrado bilateral	Varicela 8d antes Linfopenia linfocitos T	Antibióticos+aciclovir + ganciclovir
5	v	19m	Distress respiratorio	Neumonía lóbulo medio derecho	Bronquiolitis a los 2m Crisis asmática 5-7m Neumonía 14m	Antibióticos
6	v	8m	Distress respiratorio	Bronquiolitis	Asma	Antibióticos
7	v	2m	Distress respiratorio	Inespecífica	Inf. congénita CMV	Ganciclovir

\*paciente fallecido

Tabla 1. Principales características de los pacientes con distress respiratorio y aislamiento de CMV



Nº	SEXO	EDAD	MOTIVO INGRESO	RX TÓRAX	ANTECEDENTES	TRATAMIENTO
23	h	4m	Bronquiolitis	Infiltrados múltiples	Ninguno	Antibióticos
24	v	5m	Bronquiolitis	Infiltrados	Ninguno	Antibióticos +salbutamol
25	h	5m	Bronquiolitis	Bronconeumonía	Inf. congénita CMV	Ganciclovir
26	v	2m	Bronquiolitis	Infiltrados	Politransfundido	Ganciclovir
27	v	8m	Bronquitis	Condensación	Bronquiolitis 2m	Antibióticos
28	v	9m	Bronquitis	P. intersticial	Ninguno	Antibióticos
29	h	36m	Bronquitis	Infiltrados	Bronquiolitis 3m	Antibióticos

Tabla 3. Principales características de los pacientes con bronquiolitis/bronquitis y aislamiento de CMV

El primer grupo de pacientes con aislamiento de CMV en muestras respiratorias se presentaron con un cuadro clínico de distress respiratorio y afectación pulmonar grave. Corresponde al grupo con una edad media menor y con antecedentes de patologías respiratorias previas desde el nacimiento, por lo tanto deben considerarse como pacientes con predisposición pulmonar<sup>13-15</sup>.

En este grupo hay un caso que es un claro ejemplo de una primoinfección por CMV asociada a un factor exógeno, las transfusiones sanguíneas serológicamente no controladas, factor que también se ha observado en casos de los dos otros grupos patológicos (13.8% pacientes recibieron transfusiones sanguíneas múltiples). De los clásicos estudios realizados por Kaariainen et al<sup>15</sup> y Yeager et al<sup>16</sup> se puede extraer que el riesgo de adquisición de una primoinfección postrafusional en un niño menor de 3 meses es del 15-17% (3% por unidad transfundida), que puede variar sin embargo en función del seroestatus de la madre<sup>15-17</sup>. En este primer caso un prematuro de bajo peso desarrolló una enterocolitis necrotizante que precisó de intervención quirúrgica de varias transfusiones no controladas serológicamente frente al CMV. El paciente desarrolló una infección diseminada mortal por CMV pudiendo ser aislado el virus tanto en el aspirado traqueal inicial como en las muestras necróticas procedentes del pulmón e hígado. Por lo tanto en este paciente la presencia del CMV en la muestra respiratoria traducía una infección diseminada con grave afectación pulmonar. Este caso apoya la necesidad de realizar un estudio serológico previo de la sangre a transfundir, especialmente a los prematuros y probablemente en todos los menores de 1 año<sup>1-3,16,17</sup>. Del resto de pacientes de este grupo destaca un paciente con un distress respiratorio causado por CMV a los 8 días de haber desarrollado

una infección clínica por el virus varicela. En este paciente la linfopenia transitoria determinó el desarrollo de una viremia por CMV y la afectación del parénquima pulmonar. La no detección del virus varicela en las muestras respiratorias apoyaría el papel del CMV en el cuadro de distress respiratorio, además de presentar la prueba de la antigenemia y viremia positiva frente a este virus. En este grupo también destaca un paciente con infección congénita por CMV, aunque este tipo de infección aparece en los tres grupos patológicos. En este paciente tras dos meses de buen estado general, ingreso con una patología respiratoria compatible con infección diseminada por CMV. Existen estudios que demuestran la presencia y desarrollo de viremias generalizadas e intermitentes por CMV en pacientes con infección congénita<sup>1-3</sup>, de ahí que algunos autores preconicen el inicio de terapia profiláctica con ganciclovir para evitar estos procesos<sup>2,3</sup>. La mortalidad atribuida al CMV en este grupo patológico ha sido del 14.2%, la mayor observada en el conjunto de pacientes analizados (mortalidad media 6,8%).

La infección oportunista por CMV en los pacientes inmunodeprimidos es una entidad bien establecida<sup>1-3,18</sup>, especialmente en los niños con infección por el VIH<sup>3,18</sup>. En el grupo patológico caracterizado por la presentación clínica de un cuadro de neumonía o bronconeumonía se encuentran los 3 casos de niños de madres positivas frente al VIH. Los casos 8, 9 y 15 correspondían a niños con infección activa por el VIH y clínica de SIDA que presentaron unos cuadros de bronconeumonía en los que se aisló el CMV (BAL y orina). Al igual que ocurre en el paciente adulto con SIDA, la valoración del significado clínico del aislamiento de CMV en muestras respiratorias es bastante problemático en estos pacientes, sobretodo si se asocia a otros patógenos oportunistas como *P.carinii*<sup>28,29</sup>; a pesar de ellos todos fueron tratados con ganciclovir.

En los casos número 8 y 15 no se detectó en las muestras respiratorias ningún otro patógeno, por lo tanto podría sospecharse la participación etiológica del CMV en el proceso neumónico. El CMV se aisló así mismo de la orina y se detectó una IgM positiva; todo ello apoyaría la posibilidad de que el paciente presentara su patología respiratoria en el contexto de una primoinfección diseminada mortal en un paciente inmunodeprimido, tal y como se ha comunicado en la literatura<sup>18-20</sup>.

En el grupo de pacientes con bronquiolitis o bronquitis la participación etiológica del CMV en el cuadro respiratorio es muy difícil de establecer. La mayoría de ellos presentaron una edad inferior a los 12 meses y sólo en uno de ellos la presencia del virus en el tracto respiratorio puede asociarse a su cuadro previo de infección congénita por CMV<sup>5,6</sup>. En el resto de pacientes es muy difícil asignar al CMV un verdadero papel patogénico en las bronquiolitis, a pesar del aislamiento del mismo virus en la orina de dos de ellos (No.25 y 26). En todos ellos el aislamiento de CMV en la muestra respiratoria fue algo no esperado y en tres de ellos se realizó un broncoaspirado para confirmar el aislamiento. Todos los pacientes evolucionaron bien aunque en dos casos se realizó tratamiento antiviral con ganciclovir.

En resumen, el aislamiento de CMV en muestras respiratorias es un proceso poco frecuente que debería confirmarse con técnicas exploratorias invasivas (broncoaspirado/lavado broncoalveolar). A pesar de conseguirse la confirmación, el establecimiento del significado clínico del mismo es muy dificultoso y debe basarse en la existencia de factores favorecedores de la primoinfección (trasfusiones, inmunosupresión), aislamiento en otras muestras y con que anterioridad, ausencia de otros patógenos respiratorios conocidos y en un completo estudio serológico. La ausencia de factores predisponentes claros en pacientes sanos disminuye claramente el significado clínico de estos aislamientos y aconseja una actitud conservadora en el paciente. El tratamiento con aciclovir debería aplicarse sólo en aquellos casos con una patología pulmonar predominante y en las infecciones congénitas sintomáticas.

## Bibliografía

1. Demmler GJ. Acquired cytomegalovirus infections. En: Feigin RD, Cherry JD, editores. Textbook of pediatric infectious diseases. 3ª edición. Philadelphia. WB Saunders, 1992, p.1532-1543.
2. Ho M. Cytomegalovirus. Biology and infection.

Plenum Medical Press (2nd). New York. 1991.

3. Britt WJ, Alford CA. Cytomegalovirus. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM (ed.). Fields Virology (3rd). Lippincot-Raven Press, Philadelphia. 1996, p.2493-2524.
4. Weiner RS, Bortin MM, Gale RP. Interstitial pneumonitis after bone marrow transplantation. *Ann Intern Med* 1986; 104:168-175.
5. Kim YJ, Gururaj VJ, Mirkovic RR. Concomitant diffuse nodular pulmonary infiltration in an infant with cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 1982; 1:173-176.
6. Stagno S, Brasfield DM, Brown MB. Infant pneumonia associated with cytomegalovirus, chlamydia, pneumocystis and ureaplasma. A prospective study. *Pediatrics* 1981; 68:322-329.
7. Reina J, Munar M, Blanco I. Evaluation of a direct immunofluorescence assay, dot-blot enzyme immunoassay, and shell vial culture in the diagnosis of lower respiratory tract infections caused by Influenza A virus. *Diagn.Microbiol.Infect.Dis.* 1996; 25:143-145.
8. Reina J, Saurina J, Fernandez-Baca V, Munar M. Evaluation of an indirect immunofluorescence assay and two cell lines in the detection of Influenza B virus in nasopharyngeal samples. *Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis.* 1998; 17:532-534.
9. Reina J, Balliu P, Salvá F, Lopez-Corominas V, Fernandez-Baca V, Alberto C, Saurina J. Utilidad de diferentes técnicas analíticas en el diagnóstico de infección congénita por citomegalovirus. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 1997; 15:502-503.
10. Reina J, Riera M, Bestard X, Villalonga C, Gascó J. Análisis virológico de 1.000 muestras de sangre procesadas para aislamiento (viremia) y antigenemia pp65 frente a Citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos. *Med.Clin.(Barc)* 1998; 110:281-284.
11. Brasfield DM, Stagno S, Whitley RJ, Cloud G, Cassell G, Tiller RE. Infant pneumonia associated with cytomegalovirus, chlamydia, pneumocystis and ureaplasma: follow-up. *Pediatrics* 1987; 79:76-83.
12. Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N. Etiology of acute lower respiratory tract infections in gambian children. I. Acute lower respiratory tract infections in infants presenting at the hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:33-41.
13. Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N. Etiology of acute lower respiratory tract infections in gambian children. II. Acute lower respiratory tract infections in children ages one to nine years presenting at the hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:42-47.

14. Escorihuela R, Millan A, Leal A, Gadea I, Gomez P, Soriano F. Etiología de las infecciones respiratorias agudas en 87 niños hospitalizados. *Rev Clin Esp* 1996; 196:82-86.
15. Kaariainen L, Klemola E, Paloheimo J. Rise of cytomegalovirus antibodies in an infectious-mononucleosis-like syndrome after transfusion. *Br Med J* 1966; 1:1270-1272.
16. Yeager AS. Transfusion-acquired cytomegalovirus infection in newborn infants. *Am J Dis Child* 1974; 128:478-483.
17. Yeager AS, Grumet FC, Hafleigh EB. Prevention of transfusion-acquired cytomegalovirus infections in newborn infants. *J Pediatr* 1981; 98:281-287.
18. Delgado Rubio A. Infección VIH en pediatría. Monografía Bristol-Myers. Madrid, 1995.
19. Lopez M, Paz I, Pedraza MA, Lumbreras C, Otero JR. Citomegalovirus en lavados broncoalveolares de pacientes inmunocomprometidos: resultados microbiológicos y significación clínica. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 1992; 10:409-412.
20. Tomahefski JF, Butler T, Islam M. Histopathology and etiology of childhood pneumonia: an autopsy of 93 patients in Bangladesh. *Pathology* 1989; 21:71-78.



---

## Cuidados Paliativos en Mallorca: la respuesta sanitaria al proceso terminal

E. Benito<sup>1</sup>, J. Santamaría<sup>2</sup>, A. Linares<sup>1</sup>, E. García<sup>2</sup>, R. Romero<sup>3</sup>

---

Una buena muerte honra toda una vida

*Petrarca*

... y la sociedad que cuida la calidad de la atención a los moribundos, se honra a sí misma

*Xavier Gómez Batiste*

### Introducción

Los avances epidemiológicos, preventivos, diagnósticos y terapéuticos, de estas últimas décadas, han mejorado los índices de curación, aumentado la supervivencia, y aplazado el momento de la muerte. Simultáneamente ha empezado a crecer el interés por la atención a la calidad de vida de los pacientes con enfermedades avanzadas y progresivas, así como atención profesional y humanizada al sufrimiento, de pacientes y familiares, que se da en el entorno del final de la vida<sup>1-7</sup>.

Ante el problema del sufrimiento en las fases avanzadas de la enfermedad cancerosa, y de algunas enfermedades crónicas y degenerativas, los países desarrollados han ido elaborando desde hace décadas, una respuesta sanitaria organizada, para mejorar la calidad de la vida y el confort de, los pacientes y familiares, que sufren esta experiencia.<sup>8-11</sup>

Los Cuidados Paliativos, surgen en los años 70 en Inglaterra ligados al movimiento "hospice"<sup>12-14</sup> promoviendo la atención profesional y humanizada para cubrir las necesidades de las personas cuando se han agotado los tratamientos con intención curativa y se enfrentan con el proceso de morir.

En España aparecen los primeros programas de cuidados paliativos en la década de los ochenta, y en Mallorca, como iniciativa de algunos oncólogos del Hospital Son Dureta, se pone en funcionamiento en 1993 la primera unidad en la Clínica de Virgen de la

Salud. En 1994 en el Hospital de la Cruz Roja empiezan a atenderse pacientes no oncológicos y VIH-SIDA en situación avanzada. El programa del H. Virgen de la Salud incorporó equipos de atención domiciliaria financiados por la AECC (1993). En 1999 desde Gerencia de Atención Primaria se pone en funcionamiento los ESAD (equipos de Soporte de Atención Primaria) que cubren la atención domiciliaria.

En el año 2002, y en el contexto de la reconversión de los Hospitales de Gestión Sanitaria de Mallorca (GESMA), que pasan de Hospitales de Agudos a Hospitales Sociosanitarios, se inaugura la primera unidad de Cuidados Paliativos en el Hospital Juan March y al año siguiente (2003) una segunda en el Hospital General. Desde el año 2001 funcionan Unidades de Valoración Sociosanitaria (UVASS) en los hospitales de Son Dureta y Son Llartzer.

Este artículo quiere dar a conocer las características y el estado actual de desarrollo de este modelo de atención en nuestra isla, los recursos disponibles y hacer una reflexión sobre las necesidades de su desarrollo.

### Algunos conceptos

Los Cuidados Paliativos CP consisten en la atención integral, individualizada y continuada de personas con enfermedad en situación avanzada y terminal y a sus familiares, que viven un proceso caracterizado por la presencia de múltiples síntomas, con alto impacto emocional, social y espiritual asociado a la proximidad, explícita o no de la muerte, y que condicionan una elevada necesidad y demanda de atención.

Los CP buscan atender de forma competente y con objetivos terapéuticos de controlar el sufrimiento y mejorar del confort y de la calidad de vida, definidos éstos por el enfermo y su familia, con respeto a su sistema de creencias, preferencias y valores.

---

1- Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Joan March

2- Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital General. GESMA

3- Gerente de GESMA. Hospital Psiquiátrico

En el momento en que la progresión de la enfermedad, el deterioro del paciente, y la falta de respuesta al tratamiento activo aconsejan suspenderlo, es cuando aparecerán de forma progresiva la mayor parte de problemas físicos y psicológicos, haciéndose más frecuente la necesidad de atención y cuidados conforme avanza la enfermedad y el deterioro del paciente.

En estas situaciones se precisa un cambio de modelo de atención por parte de los profesionales sanitarios, como reconoce el código de Ética y Deontología médica de la Organización Médica Colegial de 1999 en él se dice: “el médico tiene el deber de intentar la curación o mejoría del paciente siempre que sea posible. Y cuando ya no lo sea, permanece su obligación de aplicar las medidas adecuadas para conseguir el bienestar del paciente”.

Este cuidado debe centrarse en los cuidados físicos, emocionales y espirituales, facilitando el control de los síntomas, la adaptación a las pérdidas. Tratando de mantener al máximo la autonomía del paciente, procurando su dignidad y evitando o paliando el sufrimiento.

Este cambio de objetivo asistencial, conlleva cambios organizativos, basados en: la valoración de necesidades del paciente y familia por diferentes profesionales, el trabajo en equipo, la rehabilitación y el respeto de la autonomía y a los valores del paciente en la toma de decisiones.

Para conseguir materializar estos cambios en la organización de la atención, es imprescindible el desarrollo de modelos centrados en el proceso y a las necesidades, más que en la enfermedad y la sensibilización y compromiso de las instituciones políticas y sanitarias, y sobre todo la formación y capacitación de profesionales para responder a las necesidades de este modelo de atención.

### Objetivos e instrumentos

El principal objetivo de los CP es el del alivio del sufrimiento así como la mejora de la calidad de vida y el confort, definidos por el enfermo y la familia.

Los instrumentos para alcanzar este objetivo han de ser individualizados y son:

- Control y alivio de síntomas

- Comunicación empática y honesta que permitan mantener la confianza como vehículo de apoyo emocional y acompañamiento

- Promoción de la adaptación de enfermo y familia al proceso

- Apoyo y mejora de la estructura familiar cuidadora

- Cambios en la organización de la atención, adaptando los horarios, los espacios y las normas de funcionamiento hospitalario al bienestar del paciente.

El trabajo de los profesionales, organizados en equipos multidisciplinarios, donde participan, enfermeras, auxiliares, psicólogos, médicos, trabajadores sociales, fisioterapeutas, agentes pastorales y voluntarios, se centra en atender las necesidades de los pacientes y sus familias. Su objetivo es mejorar la calidad de vida de la persona durante el proceso y ayudar al paciente y a la familia a afrontar esta realidad con calidez, apoyo y coraje. Tratando de ayudar a disolver o trascender el sufrimiento.

Los CP no se centran en la muerte, sino que son un tratamiento especializado para mejorar la vida en su último tramo, creando el espacio de seguridad y confianza para pacientes y familiares que les permita vivir esta experiencia de un modo constructivo, y como una oportunidad de cerrar bien el proceso de haber vivido y compartiendo la vivencia de este proceso tener la oportunidad de crecimiento y maduración personal.

### Los recursos actuales

Además de la atención domiciliaria, que realizan los Equipos de Soporte de Atención Domiciliaria (ESAD) dependientes de Atención Primaria, que colaboran con los equipos de Atención Primaria en la atención domiciliaria, están las unidades específicas de los hospitales socio-sanitarios de GESMA: Hospital General y Hospital Joan March, con un equipamiento y unos recursos de personal que se describen en la Tabla I.

### Actividad asistencial

En el año 2005 se atendieron en las dos unidades un total de 591 pacientes, con una estancia media de 19 días.

Inicio	H. J. March H. General		Totales
	junio 2002	mayo 2003	
Camas	19	20	39
Médicos	3	3	6
Enfermeras	10	10	20
Auxiliares	9	9	18
Psicólogos	1	1	2
Trabajo Social	1/2	1/2	1
Voluntarios	17	17	34

Tabla 1

Los pacientes procedían en su mayoría de los hospitales de agudos (50%), un 35% de Atención Primaria – ESAD, y un 15% del Programa de Cuidados Paliativos de Gesma (Figura 1).

Es de destacar que el 23% de los pacientes procedentes de los hospitales de agudos lo hicieron desde los Servicios de Urgencias Hospitalarias. La mayoría de los pacientes que ingresaron, fallecieron en las unidades (72%) más de la mitad de ellos antes de las tres semanas de su ingreso.

### Características de los pacientes

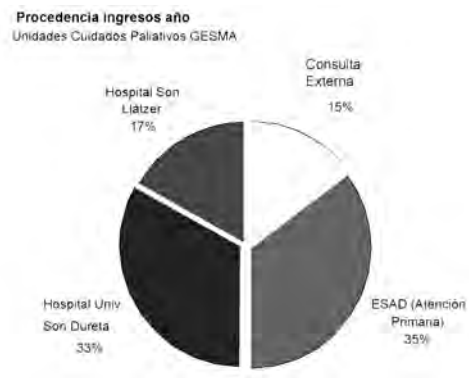
Uno de cada tres pacientes en el momento del ingreso presenta un gran deterioro de su estado general (tabla 2).

En relación a los diagnósticos de las enfermedades que provocaron la situación de enfermedad avanzada y terminal, las más frecuentes fueron las neoplasias malignas pulmonares y del aparato digestivo, y destacar a su vez la atención de pacientes con enfermedades no oncológicas, donde predominaron las cardiovasculares y neurológicas. (Tabla 3).

### Actividad docente

Ambas unidades han sido reconocidas con capacidad docente por el Ministerio de Educación y Sanidad.

Desde 1999 se vienen formando médicos MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, en Cuidados Paliativos; desde entonces mas de 110 médicos residentes han rotado por las unidades, durante un periodo de un mes, con unos contenidos de formación estructurados con sesiones semanales sobre. Comunicación, manejo de fármacos opiáceos, dolor y sufrimiento, atención a la agonía y bioética y toma de



Gráfica 1

decisiones al final de la vida. La valoración que hacen de su paso por las Unidades, es cada año una de las mejor valoradas de todo su período de formación. Especialmente por el aprendizaje de la relación medico-enfermo, y del manejo de las emociones y de las habilidades de comunicación con enfermos y familiares precisas para afrontar el sufrimiento y la muerte<sup>15</sup>.

### Aspectos organizativos

La tecnología de las Unidades de Cuidados Paliativos es:

1.- El modelo organizativo: centrado en la atención de las necesidades de las personas. El enfermo como protagonista y la familia como co-protagonista y la organización del trabajo orientado hacia la cobertura de sus necesidades.

2.- El trabajo en equipo multidisciplinar: los cuidados de de los múltiples aspectos, físicos, emocionales, sociales y espirituales solo son posibles en un entorno donde los profesionales trabajen los diferentes aspectos, desde la complicidad en transformar el sufrimiento.

3.- La gestión del tiempo, adaptándonos al ritmo que necesita el proceso de cada persona, sin presión, sin agobios, ni invasión de los espacios ni los tiempos que cada uno requiere.

4.-La profesionalidad, la madurez emocional y la vocación específicas para trabajar en este entorno de los componentes del equipo. Las altas tasas de bajas laborales por depresión y “burn out” de los profesionales que trabajan sin haber elegido personalmente este destino es una muestra de la necesidad de preparación específica para poder trabajar de forma eficiente en un área de reconocido impacto emocional

	%
<b>ECOG 1</b> <i>Limitaciones de esfuerzo</i>	7%
<b>ECOG 2</b> <i>Menos del 50% del tiempo encamados</i>	26%
<b>ECOG 3</b> <i>Más del 50% del tiempo encamados</i>	33%
<b>ECOG 4</b> <i>100% encamados</i>	34%
<b>Total</b>	<b>100%</b>

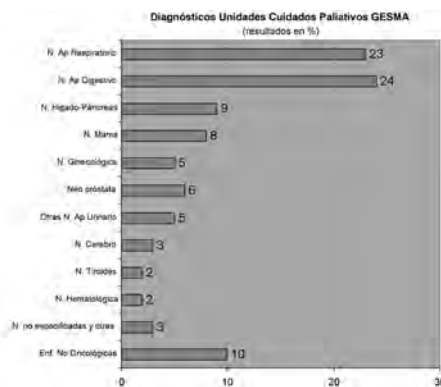
Tabla 2

5.-El clima de trabajo. En las unidades, este es de acogida, sensibilidad, empatía, confianza, franqueza y honestidad en la comunicación, con calidez y respeto, con frecuente apoyo emocional a pacientes y familiares. Promoviendo la expresión de las emociones, creando espacios y tiempos tanto para el paciente como sus allegados para poder elaborar y adaptarse al proceso de pérdida que se va acercando.

Colaboran a crear este clima los voluntarios, que en diciembre de 2006 eran 37 personas, específicamente seleccionadas y formadas para el acompañamiento de pacientes y familiares, e integradas en los equipos. La experiencia de estos voluntarios algunos con más de 7 años de asistencia es valorada de forma muy positiva, tanto por su parte, que reconocen esta experiencia como una riqueza que promueve su crecimiento personal, como por parte de los profesionales y especialmente por los pacientes y familiares.

Estos últimos, frecuentemente muestran su gratitud y la profundidad de su experiencia de acompañamiento a sus familiares fallecidos, a través de notas al equipo a las direcciones de los hospitales y a los medios.

Como muestra transcribimos una de esas notas: *“Gracias por vuestras sonrisas, por vuestras palabras, por la forma de tratar a Carmen, por vuestros silencios, por vuestro respeto y sobre-todo gracias por crear un clima de paz y de armonía para el enfermo y para toda su familia.....nos habéis proporcionado en una complicada y triste situación, un espacio donde poder compartir día a día momentos duros con gran dignidad y con un trato que dignifica al enfermo..... creemos haber tenido la gran suerte de que Carmen, pudiera pasar sus últimos días entre vosotros, rodeada de amor y cariño. Gracias.”*



Gráfica 2

### El reto que se nos presenta

A partir de las cifras de mortalidad por cáncer en Baleares (IBAE) y según la estimación hecha el documento del ministerio de Sanidad<sup>16</sup> “Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud”, podemos estimar que en nuestra comunidad, anualmente entre 1900 y 2500 personas precisan de la intervención de cuidados paliativos para evitar situaciones de encarnizamiento y/o abandono terapéutico.

En un futuro próximo, probablemente estas cifras aumentarán, debido al aumento de la incidencia del cáncer, y las actuales necesidades de atención se verán seguramente incrementadas.

Los recursos sanitarios específicos de cuidados paliativos que en nuestra comunidad se destinan actualmente, vienen a cubrir cerca del 50% de las necesidades estimadas. En España las estimaciones no son tan optimistas y la SECPAL (Sociedad Española de Cuidados Paliativos) calcula que tan sólo un 25-30 % de los pacientes oncológicos son tratados por equipos expertos de cuidados paliativos. El porcentaje es mucho menor si hablamos de otros pacientes con enfermedad crónica evolutiva sin posibilidades de curación como EPOC, Insuficiencia cardiaca, renal, hepática, demencias y otros trastornos neurológicos irreversibles, etc. cuyo período final se acompaña igualmente de unas necesidades específicas de atención, que nuestro sistema sanitario todavía no aborda de modo específico.

Estas cifras muestran un aspecto preocupante de la situación ya que en la mayoría de los casos se produce un sufrimiento físico, psíquico y espiritual, para el cual nuestro actual sistema sanitario es todavía incapaz de ofrecer una atención de calidad. Muchas de las personas, enfermos y familiares, sufren todavía innecesariamente en esta última etapa de la enfermedad.

## Los costes sociales y sanitarios

Los costes sanitarios y sociales de los pacientes en situación de enfermedad terminal son muy elevados. En términos económicos la atención que reciben en los últimos meses de vida representa una proporción importante de los costes totales de la enfermedad.

A veces ello es debido a que se someten a exploraciones fútiles y reciben tratamientos agresivos y de alta complejidad, erróneamente indicados por tratarse de situaciones irreversibles en las que el paciente no podrá beneficiarse de los mismos y que al mismo tiempo suponen un disconfort innecesario para los enfermos.

En muchas ocasiones esta situación se debe a una falta de comunicación sincera y realista con los pacientes y familiares, sobre las posibilidades de atención que evite la angustia que se produce ante un deterioro no explicado.

Es necesario el reconocimiento temprano de la irreversibilidad del proceso y como consecuencia, definir los objetivos realistas para el momento de la enfermedad, centrados en el confort del paciente y la familia, evitando de este modo sufrimientos innecesarios y costes sanitarios no justificables.

La atención de los pacientes en fase terminal debe ser abordada, como se hace en las más de 300 unidades que se han creado en los últimos años en nuestro país, con un modelo de atención distinto del que se da en los hospitales orientados al tratamiento de las enfermedades agudas<sup>17</sup>.

Las características de los hospitales de agudos, no suelen ser las más adecuadas para las necesidades de los pacientes con enfermedad avanzada y/o terminal. Las necesidades de las personas en el último tramo de su enfermedad, son de confort, a través del control de dolor y otros síntomas y de necesidad de disponer de la calidez humana y de un ambiente apropiado, mas parecido al de un hogar que el de un hospital con equipos expertos en el acompañamiento emocional que precisen pacientes y familiares, orientando su trabajo a facilitar la adaptación al deterioro y a las pérdidas.

## Una crisis de confianza

El debate social sobre la eutanasia y el suicidio asistido, que comenzó hace algún tiempo fuera de nuestras fronteras y apareció recientemente en nuestro

país, demuestra la conciencia pública de la importancia de estos temas. La demanda de eutanasia, refleja el miedo y la desconfianza de los individuos y de la sociedad en un sistema sanitario tecnificado y deshumanizado, que en ocasiones sustrae al individuo su autonomía y lo somete a un sufrimiento no justificable.

El miedo a la muerte y al sufrimiento no controlado es una fuerza psicológica poderosa que puede guiar la toma de decisiones en los pacientes y a cambios legislativos, como los ocurridos en Holanda, donde curiosamente algunos años después de la legalización de la eutanasia, se ha dado un desarrollo exponencial de los cuidados paliativos, siendo actualmente uno de los países comunitarios donde es mayor la cobertura.

A diferencia de la eutanasia, los cuidados paliativos se centran en controlar el sufrimiento y en maximizar la calidad de vida en el tiempo que disponen los pacientes y se basa en la combinación de los mejores conocimientos científicos disponibles para el control del dolor y otros síntomas con la compasión necesaria para ofrecer una comunicación delicada y atenta con el paciente y la familia, por parte de un equipo multidisciplinar y orientada a elaborar los contenidos psicológicos que permitan adaptarse a la situación que se esta viviendo.

En los casos de enfermedad avanzada y progresiva con expectativa de vida corta, la experiencia nos muestra como las raras peticiones de eutanasia desaparecen al aliviar el sufrimiento que las había promovido y hemos aprendido que ante una persona que esta sufriendo es más humano, elegante y eficaz suprimir el sufrimiento que suprimir a la persona. Sin entrar en el debate social de la legalización de la eutanasia, que intuimos que no tardará en plantearse en nuestro país creemos prioritario promover

## Una respuesta sanitaria organizada

Los cuidados paliativos buscando la calidad de la atención intentan promover y potenciar la atención domiciliaria, a través de los equipos de soporte coordinados con los profesionales de Atención Primaria. Hoy en día muchos pacientes terminales y sus familias desean ser atendidos en su propio domicilio, cuando esto no es posible, por la complejidad de los síntomas o la falta de apoyo o claudicación familiar, la mejor alternativa de atención es el cuidado personalizado que pueden ofrecer las unidades especializadas de cuidados paliativos.



Existe todavía un importante desconocimiento de las posibilidades que ofrece la atención experta de este periodo de la enfermedad y de la vida, tanto por parte de los posibles usuarios como de los propios profesionales que viven todavía muchas veces la muerte como un fracaso.

Tenemos la confianza de que, en la medida que, se vayan conociendo estos recursos y comprobando las diferencias de calidad en los resultados de atención entre un modelo específico de cuidados paliativos y la atención que puede ofrecer el clásico modelo mas centrado en la curación y la enfermedad, progresivamente se ira reclamando ,tanto por parte de los usuarios como de los profesionales, la extensión de este modelo no sólo a los enfermos oncológicos, sino a todo enfermo en fase avanzada progresiva e incurable, como forma mas adecuada de atender las necesidades reales de las personas al final de la enfermedad incurable.

Las respuestas que precisa este crecimiento, creemos que deberían centrarse en: potenciar los servicios específicos de cuidados paliativos que permitan la atención de todos los pacientes que lo requieren, eliminar las barreras que impiden el acceso de los pacientes a los mismos (prejuicios y falta de conocimiento de las posibilidades del modelo de atención de los cuidados paliativos) y aumentar la formación de los profesionales en el campo de la atención al final de la vida ,fomentando la investigación en el control del sufrimiento de este período<sup>18</sup>.

El Ministerio de Sanidad junto con las Comunidades Autónomas, contando con el apoyo y asesoramiento de las sociedades científicas implicadas, están desarrollando la “Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud”<sup>16</sup> orientado a promover su implantación y desarrollo en todo el país, promoviendo la equidad y el acceso de todos los usuarios a este derecho de tener una atención profesional y humanizada cuando la enfermedad deja de tener protagonismo.

Los profesionales y voluntarios que llevamos años compartiendo los últimos días con pacientes en el último tramo de su enfermedad, estamos convencidos que la difusión de los cuidados paliativos, junto con otras medidas, puede ayudar a desdramatizar el hecho natural de la muerte, y facilitar la eliminación de un tabú, cuya persistencia nos esta bloqueando la posibilidad de acercarnos a ella del modo mas adecuado, es decir , sin dolor, sin miedo, con el soporte profesional adecuado y acompañados del afecto de las personas queridas.

## Bibliografía

1. American College of Surgeons: The American College of Surgeons statement on principles guiding care at the end of life. *J Am Coll Surg* 2002;194(5):664.
2. American Geriatrics Society Ethics Committee: The care of dying patients: a position statement from the American Geriatrics Society. *J Am Geriatr Soc* 1994; 43(5): 577-578. Accesible en [www.americangeriatrics.org/products/positionpapers/care-ofd.shtml](http://www.americangeriatrics.org/products/positionpapers/care-ofd.shtml).
3. American Society of Clinical Oncology End of Life Task Force: Cancer care during the last phase of life. *J Clin Oncol* 1998;16:1986-1996.
4. Callahan D. Death and the reseach imperative *N Engl.J Med* 2000; 342:654-656
- 5.- Sean Morrison R., Meier, D. E.. Palliative Care *N Engl J Med* 2004;350:2582-90.
6. Cassel CK, Field MJ, (eds): *Approaching Death: Improving Care at the End of Life*. Washington, D.C.: Institute of Medicine, National Academy Press, 1997.
7. American Association of Colleges of Nursing: *Peaceful Death: Recommended Competencies and Curricular Guidelines for End-of-Life Nursing Care*. Washington, D.C.: American Association of Colleges of Nursing, 2002. Accesible en : [www.aacn.nche.edu/Publications/deathfin.htm](http://www.aacn.nche.edu/Publications/deathfin.htm).
8. American Board of Internal Medicine Committee on Evaluation of Clinical Competence: *Caring for the Dying: Identification and Promotion of Physician Competency*. Philadelphia: American Board of Internal Medicine, 1998.
- 9.-Ferris FD, Balfour HM, Bowen K, Farley J, Hardwick M, Lamontagne C, Lundy M, Syme A, West P: *A Model Guide to Hospice Palliative Care: Based on National Principles and Norms of Practice*. Ottawa: Canadian Hospice Palliative Care Association, 2002. Accesible en [www.chpca.net/publications/norms\\_of\\_practice.htm](http://www.chpca.net/publications/norms_of_practice.htm)
10. *Last Acts: Means to a Better End: A Report on Dying in America Today*. Washington, DC: Last Acts 2002. Accesible en [www.lastacts.org](http://www.lastacts.org).
11. National Hospice and Palliative Care Organization: *Standards of Practice for Hospice Programs*. Alexandria, VA: National Hospice and Palliative Care Organization, 2000. Accesible en [www.nhpco.org](http://www.nhpco.org).

12. Twycross RG. Hospice Care, redressing the balance in medicine Journal of the Royal Society of Medicine, 1980; 73: 475-81.

13. Saunders C. Foreword. En: Doyle D, Hanks G, MacDonald N. (eds). Oxford Textbook of Palliative Medicine (2ª ed.). Oxford: Oxford University Press; 1998. v-viii.

14. Hilier ER. Terminal Care in UK. En: CA Corr & DM Corr, eds. Hospice Care: principles and practice. New York: Springer, 1983; 319-333

15 Puig B, Pacheco M, Benito E, Verdaguer M, Santamaría J. Los cuidados paliativos en la formación del

residente de medicina familiar y comunitaria: & años de experiencia de rotación por un servicio. Tribuna docente 2006. 8: 1-7

16 Ministerio de Sanidad y Consumo. Lineas basicas de la estrategia sobre cuidados paliativos. Nota de prensa día 14 marzo 2007. www.msc.es

17. Sociedad Española de Cuidados Paliativos SECPAL <http://www.secpal.com>

18.Llobera J.,Evolución de los enfermos de cáncer terminal.Aspectos epidemiológicos, clínicos, de calidad de vida y de uso de servicios. {Tesis doctoral} .Palma de Mallorca. Universitat de les Illes Balear; 2001



## Nuevo tratamiento para la vejiga hiperactiva.

### Experiencia inicial en el tratamiento de la vejiga hiperactiva refractaria con toxina botulínica tipo A

M. Rebassa, G. Conde, M. Cholvi<sup>1</sup>, G. Briones, A. Mus, M. Blasco,

I. Fuentes, F. Hidalgo, C. Gutiérrez

#### Introducción

Según la definición de la Internacional Continence Society (ICS) del 2002 la vejiga hiperactiva (VH) incluye pacientes con urgencia miccional, asociada usualmente a frecuencia y nicturia con o sin incontinencia por urgencia. La VH puede ser de origen neurógeno (este término sustituye al de hiperreflexia del detrusor) o mucho más frecuente, de origen no neurógeno (este término reemplaza al de inestabilidad vesical). Hablamos de hiperactividad del detrusor cuando en el estudio urodinámico detectamos contracciones involuntarias del detrusor.

Se trata de una patología de alta prevalencia. En nuestro país un estudio reciente la sitúa en torno al 25,6% de las mujeres mayores de 40 años y con una prevalencia ajustada a la población general española del 19,9%<sup>1</sup>. La incontinencia urinaria (IU) de urgencia que acompaña con frecuencia a la VH severa influye de manera notable en la calidad de vida y con mayor repercusión que otros síntomas de incontinencia urinaria<sup>2</sup>.

El tratamiento inicial de esta patología habitualmente se efectúa con anticolinérgicos, pero estos fármacos tienen con frecuencia efectos secundarios o disminuye su eficacia con el tiempo por lo que muchos pacientes abandonan el tratamiento. Por todo ello es necesario disponer de un tratamiento alternativo para los pacientes que no respondan o no toleren los anticolinérgicos. De los fármacos intravesicales, los vaniloides (capsaicina y resinferatoxina) se han mostrado útiles en el tratamiento de la vejiga hiperactiva de tipo neurógeno pero muestran una eficacia variable en la VH no neurógena. La toxina botulínica se muestra superior a los vaniloides en la vejiga

hiperactiva neurógena y no neurógena. En este estudio pretendemos evaluar la eficacia clínica, cambios urodinámicos y mejora en la calidad de vida de un grupo de pacientes con vejiga hiperactiva (VH) refractaria al tratamiento anticolinérgico que hemos tratado con toxina botulínica tipo A (Botox).

#### Pacientes y métodos

Un total de 8 mujeres de edades comprendidas entre 36 y 78 años con VH refractaria son tratadas mediante la inyección vía cistoscópica de la toxina botulínica en el detrusor. Dos de las pacientes presentan una VH de tipo neurógena ( Esclerosis Múltiple y Parkinson). Se trata de pacientes con clínica severa de VH con afectación importante en la calidad de vida que al no mejorar con fármacos orales demandaban otro tratamiento. Tras informar a las pacientes de la técnica de administración y de los efectos secundarios, en especial de la posibilidad que precisen cateterismos intermitentes para vaciar la vejiga, solicitamos autorización para utilizar este fármaco de uso compasivo para esta indicación.

El Servicio de Farmacia de nuestro hospital prepara la dilución de la toxina: 100 ui de botox se diluyen en 10 ml de solución salina al 0,9%, de tal forma que un ml contiene 10 unidades. Utilizamos un catéter de la casa Cook de 5 French y 35 cm de largo (aguja 23 ga/ 8mm). Se efectúa el procedimiento en quirófano bajo sedación, vía cistoscópica tras repleccionar la vejiga con unos 100 ml de SF, se inyecta en el músculo detrusor en la parte superficial. Administramos 200 ui inyectadas en 20 localizaciones para las vejigas hiperactivas no neurógenas y 300 ui en 30 localizaciones para las VH neurógenas, no inoculamos en el trigono ni en las proximidades de los orificios ureterales. Las pacientes son dadas de alta al día siguiente.

Servicio de Urología

1- Servicio de Farmacia

Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca

Medicina Balear 2007; 28-33

	Paciente 1 200 ui		Paciente 2 200 ui		Paciente 3 200 ui		Paciente 4 200 ui		Paciente 5 300 ui (E. Parkinson)		Paciente 6 300 ui (E. múltiple)		Paciente 7 200 ui		Paciente 8 200 ui	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
FM (esc./hora)	36-48	2 h	3 h	2 h	3-3 h	3-3 h	30-40	1-2 h	1-2 h	1-2 h	45	3 h	45-2 h	3-4 h	30-2 h	30-2 h
FMU (ml/seg)	5-7	2	5-6	3-5	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	7	1	0	1	1	1	1
EP compresas	5-7	0-1	0	0	5-6	1	3-4	1	2	2	4-8	0	0-1	1	3-4	0-1
Episodios nocturnos	3-4	0	0-1	0	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	0	0-1	1-2	3-4	0-1
Dificultad miccional	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
Micción incompleta	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
cateterismos	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si

Tabla 1

Las pacientes son evaluadas antes del tratamiento y a los 3-4 meses mediante HC, diario miccional, estudio UD y evaluación de la calidad de vida mediante el King's Health questionnaire. Contactamos telefónicamente a los 7 meses de la administración de la toxina para citarlas a las consultas y evaluar la continuidad de la eficacia.

**Resultados**

Es destacable que 6 pacientes presentan una mejoría clínica y urodinámica, en uno sólo clínica y en otro urodinámica.

Para evaluar la eficacia clínica revisamos el diario miccional de las 8 pacientes antes y después del tratamiento con la toxina. (tabla 1).

Así 7 pacientes refieren una mejoría clínica con reducción de la frecuencia miccional (FM) diurna y nocturna, del número de escapes y de compresas utilizadas. 6 pacientes presentan una reducción del 50 % o mayor en la FM de día o noche. Mucho mayor es la reducción que presentan 6 pacientes en el número de episodios de incontinencia y de compresas utilizadas además 4 pacientes han precisado cateterismos intermitentes de forma temporal.

No hemos encontrado efectos secundarios sistémicos ni otros importantes.

En cuanto a la evaluación urodinámica (tabla 2) se les practicó flujo basal y estudio presión-flujo antes y a los 3-4 meses del tratamiento. En 7 pacientes aumentó el volumen al primer deseo y la capacidad cistomanométrica máxima. Las 3 pacientes que presentaban contracciones patológicas del detrusor desaparecieron tras el tratamiento. En 6 pacientes se objetivó un descenso de la presión del detrusor a flujo máximo. 4 precisaron cateterismos intermitentes por residuos superiores a 200 ml. De estas 4 pacientes en

	Paciente 1 200 ui		Paciente 2 200 ui		Paciente 3 200 ui		Paciente 4 200 ui		Paciente 5 300 ui (E. Parkinson)		Paciente 6 300 ui (E. múltiple)		Paciente 7 200 ui		Paciente 8 200 ui	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Flujo Vól (ml)	98	88	10	89	389	240	184	158	69	60	187	58	160	99	637	271
Flujo Máx (ml)	11	3	4	6	21	20	10	7	10	16	27	20	26	22	24	16
Flujo RPM (ml)	35	216	102	138	123	31	170	359	4	76	199	214	17	52	342	142
EFV (deseos/ml)	40	197	43	153	127	112	80	329	37	159	149	337	37	89	358	397
EFV (ml/seg)	1	1	125	1	1	1	1	1	37	146	1	1	1	1	1	1
Vol. Residuo de 15 min (ml)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
CMV (ml)	101	390	160	360	300	223	271	474	56	159	157	380	381	347	412	430
Presión Máx (cm)	96	48	18	27	11	56	38	25	25	31	18	13	12	12	12	12
CMV (ml)	1	9	12	20	20	13	9	7	7	31	38	37	30	30	30	30
RPM (ml)	52	381	165	360	300	223	271	474	56	159	157	380	381	347	412	430

Tabla 2

2 se objetivó previo al tratamiento un flujo máximo inferior a 11ml/seg y en 3 un residuo postmiccional mayor a 160 ml. en la flujometría basal. La paciente con la E. de Parkinson mejoró la UD pero no la clínica. Sin embargo la paciente con EM presentó una mejoría en la clínica y la UD.

Como consecuencia de la mejoría clínica hay una mejoría en la calidad de vida y así lo reflejan las pacientes en el cuestionario (tabla 3). En 7 pacientes mejoraron los diversos dominios del cuestionario de calidad de vida.

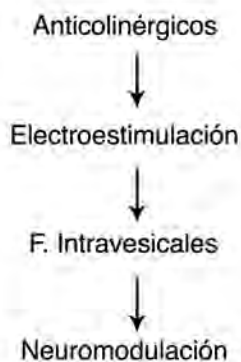
	Paciente 1 200 ui		Paciente 2 200 ui		Paciente 3 200 ui		Paciente 4 200 ui		Paciente 5 300 ui (E. Parkinson)		Paciente 6 300 ui (E. múltiple)		Paciente 7 200 ui		Paciente 8 200 ui	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
¿Los síntomas urinarios afectan a su vida?	+++	+	++	+	++	+	++	+	+++	+++	++	+	++	+	++	+
Frecuencia	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Nocturno	+++	++	+++	++	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Urgencia	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Incontinencia	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Limitación de la vida	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Limitaciones físicas y SOC	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Relaciones personales	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Emociones	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Qualifitemerg	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Compresas	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++
Cateteres Espi	+++	++	++	+	+++	++	+++	++	+++	+++	++	+	+++	++	+++	++

Tabla 3

**Discusión**

La VH es una patología de alta prevalencia, que en la mayoría de casos podemos manejar con fármacos anticolinérgicos. En la práctica clínica nos encontramos pacientes con clínica severa que muestran escasa mejoría a dichos fármacos o que no los toleran por diversas causas (estreñimiento pertinaz, glaucoma,...) por lo que precisamos tratamientos alternativos.

En nuestro centro diseñamos el siguiente esquema terapéutico para la VH no neurogénica:



La electroestimulación del suelo pelviano si se efectúa a baja frecuencia provoca una relajación del detrusor (provoca una aferencia sensitiva con eferencia inhibitoria a través del nervio hipogástrico) que en algunos trabajos mejoran la VH<sup>3,4</sup>.

En nuestro centro practicamos electroestimulación con sonda vaginal en 15 pacientes con VH no neurógena con los parámetros habituales (sesiones de 30 minutos, baja frecuencia-10 Hz-, longitud de impulso de 200-500 microsegundos e intensidad máxima tolerable) y tras completar 20 sesiones no detectamos apenas mejoría subjetiva por lo que la hemos abandonado para esta indicación. Actualmente practicamos electroestimulación y bio-feedback como refuerzo a los ejercicios del suelo pelviano en pacientes con incontinencia de esfuerzo leve/moderada.

De los fármacos intravesicales hay que destacar los vaniloides : capsaicina y resinferatoxina. Actúan a través de la desensibilización de las fibras tipo C aferentes vesicales . La resinferatoxina es un análogo de la capsaicina pero unas 1000 veces más potente. Tras su instilación en la vejiga se consigue una mejoría clínica y urodinámica en la hiperactividad vesical de tipo neurógeno<sup>5, 6, 7</sup> del 53% al 83%. En la vejiga hiperactiva no neurógena los estudios muestran resultados variables, en algunos encuentran una mejoría clínica/urodinámica<sup>8, 9, 10</sup> y en otros el beneficio es escaso<sup>11</sup>.

La capsaicina a diferencia de la resinferatoxina produce un síndrome irritativo vesical tras su instilación, precisando anestesia. La resinferatoxina no está disponible en nuestro país.

La toxina botulínica tipo A al igual que los vaniloides se utilizó inicialmente para los pacientes con vejiga neurógena: en la disinergia vesicoesfinteriana mediante la inyección de la toxina en el esfínter externo y en la hiperactividad vesical neurógena

mediante su administración en la pared del detrusor.

Debido a los buenos resultados en la VH neurógena , demostrándose incluso superior a los vaniloides<sup>12</sup> se ha extendido su uso a la VH no neurógena aunque su utilización para dicho uso no esté aprobada en la mayoría de países. En los últimos años se han publicado numerosos artículos en VH neurógena y no neurógena que demuestran su eficacia<sup>13-18</sup>.

El mecanismo de acción más conocido de la toxina es a nivel de la unión neuromuscular inhibiendo la liberación de acetil colina dando lugar a una parálisis transitoria de la musculatura que explicaría la acción en la VH con hiperactividad del detrusor. Probablemente la toxina actúa también a nivel de las aferencias sensitivas y ello explicaría su acción en las VH sin hiperactividad del detrusor donde se ha demostrado que la toxina es eficaz<sup>19</sup>. Se ha implicado un mecanismo de acción subepitelial. Apostolidis<sup>20</sup> describe una disminución de receptores sensitivos P2X3 y TRPV1 en las fibras nerviosas suburoteliales tras la inyección de la toxina botulínica que podrían explicar dicha acción.

En la mayoría de centros se prepara la solución diluyendo 100 UI de toxina en 10 ml de suero fisiológico, resultando 10 UI /ml, administrándose mediante inyección via cistoscópica en el espesor del detrusor un total de 200 ui repartidas en 20 puntos para la VH no neurógena y 300 ui repartidas en 30 localizaciones para la VH neurógena. Se inyecta en cada punto un ml es decir 10 ui de toxina, respetando el triángulo con la finalidad de evitar el reflujo vésico-ureteral. Sin embargo hay diversas publicaciones<sup>15,21,22</sup> donde describen que habitualmente inyectan de 3 a 8 dosis en el triángulo sin apreciar reflujo clínico (diluyen las 100 ui en un ml, inyectando en cada punto 0,1 ml) . En nuestro centro inoculamos en cada punto 1 ml buscando una mayor difusión de la toxina en las fibras musculares. No administramos la toxina en el triángulo porque se ha descrito una duración del efecto terapéutico similar en los casos que incluyen el triángulo<sup>22</sup>.

La tasa de respuestas es alto y así en el estudio publicado con mayor número de pacientes con VH neurógena alcanza el 95%<sup>13</sup>. Tras su administración su efecto se inicia a las 24-48 horas, en algunas publicaciones a la semana de su administración, siendo su duración variable y oscila entre los 3 y 9 meses aunque en la mayoría de los trabajos suele alcanzar los 9 meses<sup>13,23,24</sup>.

La mayoría de nuestras pacientes refieren que el efecto se inició a las 48 horas de la administración de la toxina. Presentaron una respuesta clínica 7 de las 8 pacientes y el beneficio clínico persiste a los 7 meses en 6 de las 7 pacientes que respondieron.

Se ha descrito que la administración repetida del fármaco en otras localizaciones a la vejiga puede dar lugar a la producción de anticuerpos y a una disminución de la eficacia de la toxina (la sensibilización se da en un 3-10% en el músculo estriado). Sin embargo hay diversos estudios que indican que las inyecciones repetidas en el músculo detrusor para VH neurógenas en niños y adultos tienen una eficacia similar<sup>22,25,26</sup>. Posiblemente esto esté en relación a que en la VH las dosis se repiten a los 9-12 meses, es decir a un intervalo mucho mayor que en otras localizaciones y posiblemente esto provoque una menor sensibilización.

El análisis con microscopio electrónico de las biopsias vesicales de los pacientes con vejiga hiperactiva neurógena por lesión medular tratada con toxina botulínica no mostró diferencias con el grupo sin tratamiento<sup>27</sup>.

Es un procedimiento bien tolerado y no se han descrito hasta este momento efectos secundarios importantes. Puede producirse hematuria leve, dolor pélvico y disuria autolimitadas<sup>28</sup>. Hay que advertir a los pacientes que pueden precisar cateterismos de forma temporal para vaciar la vejiga<sup>14,29</sup> especialmente si había una hipocontractilidad previa<sup>23</sup>. En un estudio sobre VH no neurógena administran un total de 300 UI de botox, de las cuales 50-75 se inyectan en el esfínter externo en las pacientes con elevado residuo postmiccional para evitar los cateterismos<sup>19</sup>. Podría ser útil reducir la dosis de toxina en los casos con elevado residuo postmiccional o hipocontractilidad y también al repetir la dosis en los casos que han precisado cateterismos. En un trabajo recientemente publicado<sup>18</sup> se administran 100 UI de Botox para la VH no neurógena obteniendo unos resultados similares en cuanto a eficacia y duración con menor número de pacientes con dificultad de vaciado. En otra publicación sobre pacientes con VH neurógena<sup>30</sup> no encuentran una clara diferencia en los respuesta clínica con 200 o 300 unidades. Se ha descrito<sup>21</sup> en la VH secundaria a esclerosis múltiple un empeoramiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo tras la administración de la toxina en el esfínter. En nuestra serie un 50% de los pacientes han precisado autocateterismos de forma temporal que han sido bien tolerados por las pacientes pues se trata de un grupo seleccionado con VH severa e importante repercusión en la calidad de

vida. No obstante y a la luz de las recientes publicaciones vamos a reducir la dosis total a 100 ui para la VH no neurógena.

Tras ser dadas de alta inicialmente citábamos a las pacientes a los tres meses pero en los últimos casos las hemos citado a la semana de inyectar el fármaco para la práctica de flujometría y evaluación del residuo postmiccional para poder detectar precozmente los casos que precisen autocateterismos.

Al igual que en otras publicaciones tras la administración de la toxina se produce una mejoría clínica que reflejan las pacientes en el diario miccional y cambios en el estudio urodinámico (aumenta su capacidad de almacenar orina y aparece una dificultad en su vaciado). En la fase de llenado se ha descrito un aumento de la capacidad vesical, aumento del volumen al primer deseo, desaparición de la hiperactividad del detrusor, aumento de la acomodación. De la fase de vaciado se ha descrito una disminución de la presión del detrusor a flujo máximo y un aumento del residuo postmiccional.

Como consecuencia de la mejoría clínica los pacientes presentan una mejoría en la calidad de vida. Se ha descrito una mejoría en la calidad de vida similar para los pacientes con VH neurógena y no neurógena correlacionándose más con los cambios clínicos que con los urodinámicos<sup>31</sup>.

## Conclusiones

El tratamiento con toxina botulínica es eficaz en la mayoría de pacientes con vejiga hiperactiva refractaria a otros tratamientos.

No hemos encontrado efectos secundarios relevantes. Se administra bajo sedación en régimen de corto ingreso. Tiene un efecto limitado en el tiempo (de nuestras pacientes en una ha durado el efecto terapéutico 5 meses y el resto persiste tras 7 meses de la administración) aunque puede repetirse su administración, esperando una duración de la respuesta similar y sin esperar mayores complicaciones. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de precisar autosondajes especialmente si se objetiva en la UD previa una flujo máximo bajo o un elevado residuo postmiccional.

Posiblemente en estos sea preciso reducir la dosis. En los EEUU se está desarrollando un estudio experimental que en la actualidad está en fase III para demostrar la eficacia de la toxina para la VH y aprobar su uso para esta indicación.

En nuestro entorno, en Diciembre pasado se constituyó el Grupo de Trabajo de Toxina Botulínica dentro de la Asociación Española de Urología para aunar pequeñas experiencias como la nuestra y obtener datos más relevantes.

## Bibliografía

1. Castro D, España M, Prieto M y cols. Prevalencia de la vejiga hiperactiva en España: estudio poblacional. Arch Esp Urol., 58, 2 (131-138), 2005.
2. España M, Puig M. Síntomas del tracto urinario inferior en la mujer y afectación de la calidad de vida. Resultados de la aplicación del King' s Health Questionnaire. Actas Urol Esp. 30(7): 684-91,2006.
3. Siegel SW, Richardson DA, Miller KL, Karram MM, Blackwood NB, Sand PK, Staskin DR, Tuttle JP. Pelvic floor electrical stimulation for the treatment of urge and mixed urinary incontinence in women. Urology, 50(6):934-40, 1997
4. Fall M, Earlandson BE, Nilson AE, Sundin T Long-term intravaginal electrical stimulation in urge and stress incontinence.. Scand J Urol Nephrol Suppl, 44: 55-63, 1977
5. Lazeri M Spinelli M, Zanollo A, Turín D. Intravesical Vanilloids and neurogenic incontinence: ten year experience. Urol Int; 72(2): 145-9, 2004
6. De Seze M, Wiart L, De Seze MP, Soyeur L, Dosque JP, Blajezewski S, Moore N, Brochet B, Mazaux JM, Barat M, Joseph PA. Intravesical capsaicin versus resiniferatoxin for the treatment detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a double-blind, randomized, controlled study; J Urol; 171(1): 251-5, 2004.
7. Kim JH, Rivas DA, Shenot PJ, Green B, Kenelly M, Erickson JR, O' Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB. Intravesical resiniferatoxin for refractory detrusor hyperreflexia: a multicenter, blinded, randomized, placebo-controlled trial. J Spinal Cord, 26(4): 358-63, 2003
8. Soontrapa S, Ruksakul W, Nonthasood B, Tappayuthpijarn P. The efficacy of Thai capsaicin management of overactive bladder and hypersensitive bladder. J Med Assoc Thai; 86(9): 861-7, 2003,
9. Silva C, Ribeiro MJ, Cruz F. The effect of intravesical resiniferatoxin in patients with idiopathic detrusor instability suggests that involuntary detrusor contractions are triggered by c-fiber input. J Urol, 168: 575-9, 2002.
10. Hann-Chorng Kuo. Effectiveness of intravesical resiniferatoxin for anticholinergic treatment refractory detrusor overactivity due to nonspinal cord lesions. J Urol, 170: 835-9, 2003.
11. De Seze M, Wiart L, Ferriere J, de Seze MP, Joseph P, Barat M. Intravesical instillation of capsaicin in urology: A review of the literature. Eur Urol. 36(4), 267-77, 1999.
12. Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini, V, Costantini E, Porena M. Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. J. Urol; 172(1): 240-3, 2004.
13. Reitz A, Stöhrer M, Kramer G, Del Popolo G, Chartier-Kastler E, Pannek J et al. European Experience of 200 cases treated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. Eur Urol 2004; 45:510-5.
14. Popat R, Apostolidis A, Kalsi V, Gonzales G, Fowler CJ, Dasgupta P. A comparison between the response of patients with idiopathic detrusor overactivity and neurogenic detrusor overactivity to the first intradetrusor injection of botulinum-A toxin. J Urol. 2005 Sep ; 174 (3): 984-9.
15. Rackley R , Abdelmalak J . Aplicaciones urológicas del tratamiento con toxina botulínica en las disfunciones miccionales. Current Urology Reports Edición en Español, 4: 21-8, 2005
16. Rapp DE, Lucioni A, Katz EE, O' Connor RC, Gerber GS, Bales GT. Use of botulinum -A toxin for the treatment of refractory overactive bladder symptoms: an initial experience. Urology 63(6): 1071-5, 2004.
17. Rajkumar GN, Small DR, Mustafa AW, Conn G. A prospective study to evaluate the safety, tolerability, efficacy and durability of response of intravesical injection of botulinum toxin tipe A into detrusor muscle in patients with refractory idiopathic detrusor overactivity. BJU Int.96(6): 848-52, 2005
18. Schmid DM, Sauermann P, Werner M, Schuessler B, Blick N, Muentener M, Strebel RT, Perucchini D, Scheiner D, Schaer G, John H, Reitz A, Hauri D, Schurch B. Experience with 100 cases treated with botulinum-A toxin injections in the detrusor muscle for idiopathic overactive bladder syndrome refractory to anticholinergics. J urol; 176(1): 177-85, 2006
19. Schulte-Baukloh H, Weiss C, Stolze T, Sturzebecher B, Knispel HH. Botulinum-A toxin for treatment of overactive bladder without detrusor overactivity: urodynamic outcome and patient satisfaction. Urology, 66(1): 82-7, 2005.
20. Apostolidis A, Popat R, Yiangou Y, Cochayne D, Ford AP, Davis JB, Dasgupta P, Fowler CJ, Anand P. Decreased sensory receptors P2X3 and TRPV1 in suburothelial nerve fibers following intradetrusor injections of botulinum toxin for human detrusor overactivity. J Urol;174(3):977-82; discussion 982-3., 2005

21. Smith CP, Nishiguchi J, O' Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB Single-institution experience in 110 patients with botulinum toxin A injection into bladder o urethra. *Urology*, 65(1): 37-41, 2005.

22. De Miguel F, Chancellor MB. Experiencia del Pittsburgh con la toxina botulínica A inyectable. *Actas Urol Esp*, 30(3): 310-314, 2006.

23. Kuo HC. Urodynamic evidence of effectiveness of botulinum A toxin injection in treatment of detrusor overactivity refractory to anticholinergic agents. *Urology*, 2004; 63 (5): 868-72)

24. Rajkumar GN, Small DR, Mustafa AW, Conn G. A prospective study to evaluate the safety, tolerability, efficacy and durability of response of intravesical injection of botulinum toxin tipe A into detrusor muscle in patients with refractory idiopathic detrusor overactivity. *BJU Int*. 2005 Oct; 96 (6):848-52.

25. Schulte-Baukloh H, Knispel HH, Stolze T, Weiss C, Michael T, Miller K. Repeated botulinum-A toxin injections in treatment of children with neurogenic detrusor overactivity. *Urology*,66(4) : 865-70, 2005

26. GrosseJ, Kramer G, Stohrer M. Success of repeat detrusor injections of botulinum A toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol*, 47(5): 653-9, 2005.

27. Haferkamp A, Schurch B, Reitz A, Krengel U, Grosse J, KramerG et al. Lack of ultrastructural detrusor changes following endoscopic injection of botulinum toxin tipe A in overactive neurogenic bladder. *Eur Urol* 2004; 46: 784-791.

28. Rapp DE, Lucioni A, Katz EE, O' Connor RC, Gerber GS, Bales GT. Use of botulinum –A toxin for the treatment of refractory overactive bladder symptoms: an inicial experience. *Urology* 2004 Jun, 63(6): 1071-5.

29. Kessler TM, Danuser H, Schumacher M, Studer UE, Burkhard FC. Botulinum A toxin injections into the detrusor: an effective treatment in idiopathic and neurogenic detrusor overactivity?. *Neurol Urodyn*, 24(3): 231-6, 2005.

30. Schurch B, De Seze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K. Plante P, Perrouin-Verbe B, Kumar C, Fraczek S, Brin M. Botulinum toxin type A is a safe and effective treatment for neurgenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol*; 174: 196-200, 2005.

31. Kalsi V, Apostolides A, Popat R, Gonzales G, Fowler CJ, Dasgupta P. Quality of life changes in patients with neurogenic versus idiopathic detrusor overactivity after intradetrusor injections of botulinum neurotoxin type A and correlations with lower urinary tract symptoms and urodynamic changes. *Eur Urol*; 49(3): 528-35, 2006.





## La osteonecrosis idiopática del cóndilo medial femoral.

### Diagnóstico y tratamiento

A. Cañellas, Ll. Bernet, L. Prieto, L. Soucheiron, JM. Benet<sup>1</sup>

#### Introducción

El concepto de osteonecrosis del cóndilo femoral (ONC) es relativamente reciente. Al igual que la osteocondritis disecante (OD) se caracteriza por una secuestro ósea a este nivel, pero el comienzo brusco y evolución progresiva diferencian precozmente el proceso osteonecrótico. No obstante, ambas afecciones radiológicas son, en principio, procesos próximos cuando no superponibles.

La osteonecrosis idiopática fue descrita por primera vez como una entidad aparte por Ahlbäck y cols.<sup>1</sup> en 1968. Al margen de alguna causa conocida de la ONC que pudiera llamarse secundaria -vg. tras pauta corticoidea oral o por infiltración articular, alcoholismo, lupus, etc.- al estar bien diferenciadas no fueron integradas en este análisis; dentro de las idiopáticas se barajan dos teorías etiopatogénicas, sin poder confirmarse ninguna de ellas<sup>2,3,4</sup>. Según factores traumáticos, como consecuencia de una microfractura o fractura de stress -propugnada por Lotke<sup>5</sup>- bien por rotura meniscal interna y, una causa vascular consecuente a la oclusión de un vaso local<sup>3,6</sup>.

Aunque la progresión de la enfermedad puede ser detenida en cualquier momento, la resolución completa parece estar restringida a los estadios precoces de la ONC<sup>7,8,9</sup> por tanto, la historia natural de la ONC primaria o secundaria de la rodilla parece seguir un curso de varios estadios secuenciales bien definidos.

Al hablar de osteonecrosis casi siempre nos referimos a pacientes de edades que rebasan los cincuenta años. La OD se localiza, habitualmente, en personas con edad inferior a los treinta años. Surgen casos intermedios que conviene etiquetar en los primeros momentos de su hallazgo. En este sentido es útil recordar, como hace Ficat<sup>10</sup>, algunos rasgos clínicos diferenciales que expresa la tabla I.

Características	OD	ONC
Localización	ángulo externo cóndilo interno	zona de carga, en la convexidad cóndilo
Sintomatología	progresiva	aguda
Forma y tamaño del secuestro	pequeño y redondeado	masivo, alargado, irregular
Etiología	precaria displasia rotuliana	vascular y traumática
Edad	< 30 a.	> 50 a.

Tabla 1

Recientemente, la teoría vascular ha adquirido fuerza a partir de los estudios sobre la microcirculación ósea al estar contenida dentro de un compartimento inextensible. Un aumento en la presión de la médula ósea puede causar isquemia en el hueso junto a una disminución del flujo sanguíneo. La elevación de la presión medular además se observó asociada al uso de esteroides.<sup>10, 4, 11,12, 6, 13</sup>

Algunos autores han implicado alguna forma de traumatismo como causante de la ONC; en primer lugar podría producirse una fractura del hueso subcondral, cuya placa debe estar debilitada por la osteoporosis en estas edades.<sup>14, 15, 16,17</sup>

El paciente tipo es una mujer, mayor de 60 años, con un dolor de inicio brusco en la cara medial de la rodilla. El dolor en las primeras etapas tiende a ser intenso durante la noche y el examen físico destaca un dolor en el cóndilo interno -a un través proximal de las maniobras de Steinman-, derrame articular moderado y en ocasiones se asocia un bloqueo articular.

En estudios histológicos pertenecientes a 6 rodillas no hemos encontrado microestructuralmente diferencias sustantivas entre la OD y ONC. Nuestros hallazgos que podemos inscribirlos conjuntamente con los registrados por Ahuja y Bullough<sup>2</sup> ofrecen como características principales, la presencia en el segmento de hueso necrótico, trabéculas óseas conteniendo lagunas vacías. Los espacios medulares están llenos de material amorfo eosinófilo y acelular. Adyacente a esta zona existen áreas reparativas formadas por tejido fibroso y óseo neoformado.

Servei de Traumatologia i Cirurgia Ortopèdica  
1- Servei d'Anatomia Patològica  
Hospital Verge del Toro. Ib-Salut. Maó (Menorca)

## Material y métodos

Este trabajo implementa un análisis anterior Cañellas y Cols<sup>18,26</sup> que contempla en primer lugar la variabilidad clínica, las evidencias radiográficas diferenciales y en un segundo orden la valoración de resultados y sus tratamientos.

La presentación clínica debuta con un dolor importante en la cara anteromedial de la rodilla, de típica aparición súbita, sin aparente traumatismo, hinchazón recurrente tras la carga completa y una limitación funcional con cojera.

Los parámetros utilizados son:

a) *Clasificación radiológica.*- Con arreglo a la evidencia radiográfica en un sistema de estadios secuenciales siguiendo la clasificación clásica de Koshino<sup>19</sup> aceptada por la literatura (figs.1 y 2) según:

**Grado I.-** Caracterizado por la presencia de dolor mantenido. No manifestaciones radiológicas. Captación isotópica positiva.

**Grado II.-** Presencia de área radiolúcida oval yuxta placa subcondral (signo de la media luna) y en zona de carga. Osteoesclerosis leve.

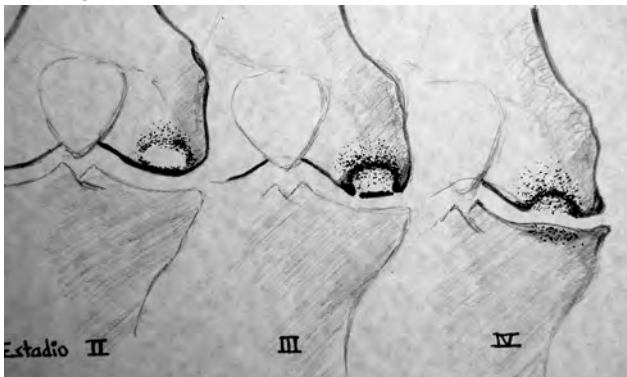


Figura 1. Clasificación radiológica

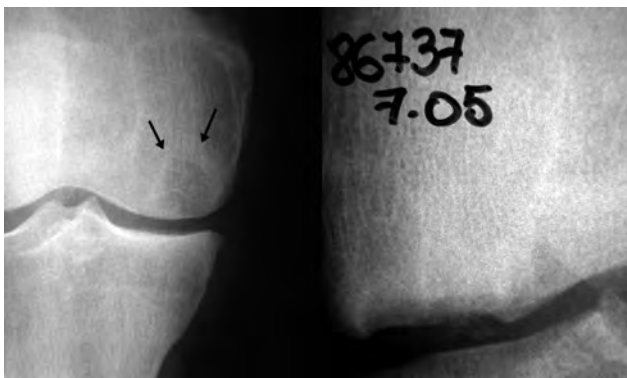


Figura 2. Grados II y III

**Grado III.-** Area de radiolucencia expandida con halo esclerótico perifocal. Hueso subcondral colapsado con su plato residual calcificado.

**Grado IV.-** Estado degenerativo con lesiones osteofíticas y osteoescleróticas, en cóndilo femoral y platillo tibial.(figs.8,9,10)

b) *Estudio gammagráfico.*- Ha adquirido carácter sistemático en los dos primeros estadios. Es de gran utilidad por su positividad evidente cuando aún no hay manifestación radiológica. Bauer<sup>20</sup> obtuvo una captación siempre positiva. Aglietti e Insall<sup>3</sup> la encontraron en el 74% en cóndilo medial. Munheim y Bohne<sup>21</sup> apuntaron que esta captación era más alta en la necrosis que en la gonartrosis, aunque ambas afecciones puedan tener la misma causalidad. En las etapas tempranas de la ONC por tanto, el mejor método para su diagnóstico es la gammagrafia con Tc99m<sup>7,20,21</sup>, y/o la RNM<sup>22,23,24,25</sup>

c) *Calculo de la extensión lesional.*- Medición del área que resulta de multiplicar el diámetro de la imagen radiográfica frontal con la lateral según descripción de Munheim y Bohne<sup>21</sup>, tal es nuestra selección ( $AXB=R$ ). También se puede expresar en porcentaje, estableciendo la diferencia entre la anchura máxima transversal del cóndilo y la anchura lesional, según Lotke<sup>5</sup> ( $Ax100/B=R$ ).

En la primera el pronóstico es favorable todavía cuando no excede de 3,5 cm<sup>2</sup>. Cuando el área rebasa los 5 cm<sup>2</sup> -o bien supera el 40%- las posibilidades de aparición rápida de lesiones degenerativas son elevadas.<sup>21,27</sup>

Es importante por tanto medir estos parámetros; nos decantamos por la primera opción bidimensional. Obtuvimos un caso de >10cm<sup>2</sup>.

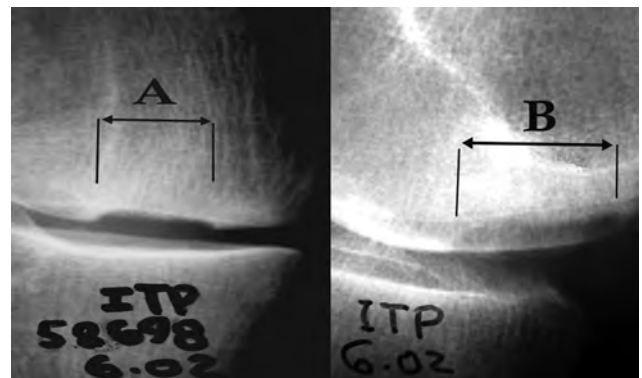


Figura 3. Área de lesión en las dos proyecciones



Figura 4. Imagen en caso de fase aguda y su captación isotópica (grado I).

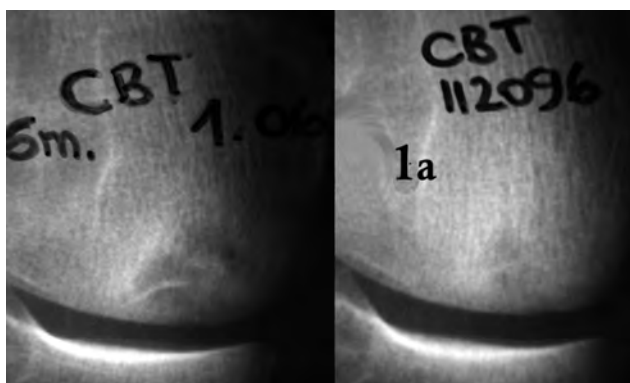


Figura 5. Aparición Rx de lesión gr. II. Regresión progresiva. Curación al año

d) *Material de estudio.*-Nuestro material de trabajo está referido al tratamiento seguido en un estudio retrospectivo en 34 pacientes con rodillas afectas de ONC idiopática unilateral (20 mujeres y 14 hombres) con claro predominio del sexo femenino, una edad promedio de 59,7 años (mínimo de 48 y máximo de 71), y un seguimiento desde 20 años a 7 meses. Se tomaron los datos de la historia clínica, se analizaron los análisis complementarios y el tratamiento realizado.

El resultado final fue evaluado siguiendo el sistema básico de Insall<sup>9</sup> utilizado por otros autores<sup>28,29</sup> y dividido en 4 grupos: a) excelente, cuando la función es próxima a la normal, vida activa y no dolor; b) bueno, flexión próxima a 90°, no dolor y molestias esporádicas; c) regular, flexión menor de 90°, dolor leve y marcha con limitaciones; y d) malo, con dolor, claudicación y función muy restringida.

e) *Tratamiento*

1) *Tratamiento conservador o médico:* Consistió en aliviar el peso corporal, pauta analgésica, antiinflamatoria no esteroidea y ejercicios en descarga. Son

tributarios los pacientes en el grado I con sintomatología bajo sospecha y el grado II con remisión algica.

2) *Artrotomía:* resección del fragmento, curetaje y/o perforaciones del lecho o según Pridie; autoinjerto o aloinjerto osteocartilaginoso.<sup>30,19,6,31</sup>

3) *Artroscopia:* tipificado por lo general en el grado II asociado a gestos mínimamente invasivos como las perforaciones citadas.

4) *Osteotomía tibial alta valguizante:* En grados II con persistencia de la sintomatología y con prevalencia en el grado III.

5) *Prótesis parcial o total.* En los grados III y IV con signos evolucionados de artrosis uni o bicompartimental.

**Resultados**

En referencia al comienzo del cuadro doloroso fue brusco en el 59% de los casos y gradual en el resto, paralelamente a otros autores<sup>29,9,15,6</sup>

Un grupo importante (26 casos) presentaba un cuadro de dolor medial persistente en las primeras semanas; en el grado I únicamente en un caso se pudo diagnosticar con gammagrafía (vide fig. 11 del caso 32) y, en 2 casos con RNM presentando los 3 casos signos de curación a los pocos meses -el caso de las figs.4 y 5 evolucionó a estadio II y pudo mensurarse-. Siguiendo la clasificación expuesta, tres pacientes presentaban grado I, trece grado II, trece grado III y cinco grado IV.

Los diversos gestos terapéuticos vienen pormenorizados en la Tabla II.

La pauta conservadora se instauró y mantuvo en un período no inferior a 3 meses en 19 pacientes, 5 casos tratados en AP con una curación y cuatro operados finalmente; 14 casos seguidos en nuestro hospital con remisión de la sintomatología y resolución del proceso en 7 de ellos (i.e. figuras 4 y 5); en 7 casos se estabilizó o agravó el estadio y entraron en cirugía seis. La descarga del compartimento interno por la osteotomía tibial valguizante aislada (2 casos) o complementada con la resección-autoinjerto (8 casos) presentaron una media de 11 años de seguimiento; de ellos se alcanzó con los años, la sustitución protésica en 2 casos (a los 11 y 7 años del primer gesto), un paciente fue exitus mortis a los 6 años.

Caso/ sexo	Preoperatori						Postoperatori					
	edad	lado	grado / área	FTA pre	A	PC	gestos	fijació	Rev. 1 10	FTA post	Evol. años *	
1/M	49	D	3	1.7x2.4	188°			OT+R.AI	CO+t	E B	178°	20
2/F	62	D	3	1.8x3.4	190°			OT+R.AI	CO+t	B M	176°	11 PT
3/F	48	I	2	2.0x2.7	182°		G	OT	CO	E B	170°	13
4/F	68	I	3	1.6x2.6	186°			OT+R.AI	CO+H	B	177°	9
5/M	56	I	3	1.8x2.0	182°			OT+R.AI	CO+t	E B	174°	10
6/M	61	D	2	1.5x2.1	188°		R	OT+PR	CO	R	178°	8 PT
7/F	54	D	4	1.4x1.9	186°	+		PT	C	E E	180°	13
8/M	56	D	3	1.8x1.4	184°	+		OT+R.AI	CO+t	B	172°	7 PT
9/M	59	I	2	1.0x2.2	184°		G	OT	CO	E B	176°	12
10/M	62	I	4	3.2x3.1	182°	+		PT	C	E	184°	9
11/F	53	I	3	1.3x2.5			G	R. AI	m	B B		12
12/M	49	D	3	1.6x2.5				R. AI	m	B R		18 PT
13/M	56	I	3	1.7x2.8				OT+R.AI	CO+K	E B		13
14/F	58	I	3	1.2x2.4				R. AI	H	E		9
15/M	48	D	2	1.8x2.5			R	A.CU+PP		R		p.s.
16/F	67	D	3	1.5x2.2				A.CU+PP		B		6
17/F	69	D	2	1.2x1.4		+	G	A. PP		M		4 PT
18/F	54	I	2	1.2x1.7				A. PP		R		9
19/F	61	I	2	1.2x1.6				médico		E B		10
20/F	70	D	2	1.3x2.5				OT+R.AI	CO	B		6 Ex
21/F	62	I	2	1.8x2.8		+		Médico		M	No Q	7
22/F	64	D	2	1.5x0.7				médico		E E		11
23/M	51	I	1	-			R	médico		E		6
24/F	57	D	1	2.1x1.1			G	médico		B E		10
25/F	65	D	2	1.1x1.3				médico		E		4
26/F	70	D	3	2.1x3.2	186°	+		PU	C	E B	180°	13
27/M	64	I	4	2.2x2.8	192°	++		PT	C	B	182°	5
28/M	63	I	4	-		+		PT	1/2 C	E R	176°	16
29/F	66	D	3	2.3x3.1	182°	+		PU	C	M	184°	3 PT
30/F	52	D	1	-			R	médico		E		2
31/M	71	I	4	2.7x3.9		++		PT		E		6 Ex
32/F	59	I	2	1.8x1.2		+		médico		R B		14
33/F	65	D	3	2.7x3.8				PU		E E		10
34/M	61	D	2	1.2x1.5				A. PP		B		5

PC: prueba complementaria. A: artrosis. G: gammagrafia. R: resonancia. OT: osteotomía tibial.  
R: resección. AI: autoinjerto. PP: perforaciones Pridie. CU: curetaje. PU: prótesis unicompartmental.  
PT: prótesis total. A: artroscopia. C: cemento, p.s.: pérdida seguimiento, No Q: rehúsa cirugía, t: tornillo AO.  
H: tornillo Herbert, K: Kirschner. CO: grapa Coventry, m: marquetería. médico: medidas físicas. Ex: exitus m.  
Rev.1 : revisión al año; Rev. 10 : revisión a 10 años. FTA: ángulo fémorotibial  
\* el seguimiento numérico corresponde a los años del 1º tratam. y, la 2ª contingencia.

Tabla II

La técnica resección/injerto aislada, de autosujeción en marquetería o bien atornillada, en dos de los 3 casos mantenían un buena función articular en la revisión última. No así el tercer caso que dada la artrosis y el genu varo bicameral fue proteizado el paciente a los 18 años. En la cirugía donde se utilizó injerto osteocartilaginoso, se obtuvo de la vertiente proximal troclear externa del fémur o bien, por translocación de la superficie condilar interna posterior.<sup>19,6,30,31,9</sup> No tuvimos posibilidad de usar aloinjerto toda vez que, la dimensión a resear no planteaba esta necesidad; la artrotomía más amplia en estadios

IV, se reservó para una mayor resección y sustitución protésica. En cambio los tratados con artroscopia/perforaciones/curetaje se indicaron en los casos de fase II con dolor constante y nocturno, con resultado clínico satisfactorio no así el radiológico.

A una paciente de 65 años se le practicó una artroscopia por rotura meniscal interna que, debutó a los dos meses con una imagen en estadio II (caso nº 25), no incrementándose el estadio, sin sintomatología aguda, tratada con pauta conservadora intensa, curación excelente a la valoración a un año, con la esclerosis progresiva lesional.

Las preparaciones histológicas obtenidas de las piezas patológicas -sobre 6 casos-, presentan en la vecindad trabecular ósea una amplia zona de necrosis adyacente neoformada (Fig.9) según tricrómico 250x y en hematoxilina-eosina. En ellas se acompañaba de tejido granular osteoblástico reparador bien vascularizado adyacente a la superficie de necrosis.

Los resultados globales de los 34 pacientes fueron al año, 17 casos excelentes, buenos en 10, regular en 4, y malo en 3. En los tres casos con mal resultado (el caso nº 17 fue erróneo el primer gesto quirúrgico; en el caso 21 se demoró en exceso la indicación cruenta -con un menoscabo clínico-radiológico- y la paciente declinó nuestra oferta; en el caso nº 29 la prótesis unicompartimental mal tolerada clínicamente -que fue sustituida por una prótesis total por aflojamiento aséptico a los 3 años-). El cómputo a tener en cuenta es la valoración clínico-funcional al año de 27 buenos y excelentes resultados (79,4%).

El control del seguimiento a 10 años sobre 16 pacientes, ofrecían un resultado excelente en 4 casos, bueno en 9, regular en dos y malo en uno. El cómputo de buenos y excelentes resultados (81,2%) el 38% del total de casos; únicamente 5 de ellos eran rodillas protésicas ante 11 no recambiadas. A un paciente regular se le implantó prótesis total a los 6 años del primer gesto. El único mal resultado era una rodilla merecedora de artroplastia que se implantó a los 11 años.

## Discusión

El tratamiento de la ONC de rodilla ha sido el tema quizás más controvertido que se ha planteado en la literatura. Dado que la persistencia y severidad de los síntomas también tienen significación pronóstica (Aglietti y cols.), el diagnóstico y tratamiento precoces parecen ser favorables, debiendo utilizarse junto a la radiología simple la RNM precoz para establecer el diagnóstico correcto.

Seleccionamos la clasificación clásica de Koshino<sup>19</sup> ya que el estadio adicional de Aglietti y cols.<sup>3</sup> en nuestro análisis no se evidenció con claridad. Munheim y Bohne<sup>21</sup> fueron los primeros en determinar los factores pronóstico más importantes. Creemos que es más objetivo el uso de las dos mediciones del área ya que Lotke<sup>5</sup> únicamente tiene en cuenta una proyección y de ahí un porcentual. En el tratamiento conservador otros autores, con unos resultados excelentes o buenos en lesiones pequeñas y de precoz

diagnóstico, tales como en el 71% de casos de Rozing y cols.<sup>6</sup>, 81% de Aglietti y cols.<sup>3</sup> y 90% de Lotke<sup>5,14</sup>. Nuestro proceder fue más intervencionista, llevados por la no regresión ágil del estadio radiológico y el complemento inconstante clínico-funcional.

La asociación de lesiones del menisco interno y la ONC ha sido bien establecida en anteriores análisis<sup>22,23,15,8,29</sup>

La ONC postartroscópica es rara y debe ser contemplada como la causa primaria de una ONC espontánea y progresiva de la rodilla ya relatada en la literatura.<sup>33,34,35,36</sup>

Coincidimos con otros autores que la pauta conservadora debe prevalecer en los estadios II y alguno en el grado III, con escasa sintomatología, según edad y área. Según autores<sup>29,32</sup> en los grados III y IV, la necrosis se mantuvo constante y una vez establecida, los cambios ulteriores degenerativos no eran una consecuencia de su progresión gradual.

Los gestos quirúrgicos más conservadores no consiguen mejorar el proceso de necrosis cuando se halla en fase evolucionada. Únicamente las osteotomías constituyen una alternativa razonable, donde Koshino<sup>19</sup>, Aglietti<sup>3</sup> obtienen buenos resultados en ONC grado III y peores en el grado IV. Estos resultados mejoran cuando la OT se acompaña de artrotomía y resección/injerto;<sup>19,6,30,31</sup> en cambio, el tratamiento con el curetaje y perforaciones por artroscopia, fue utilizado por una mayoría de autores en un intento de revascularizar la zona necrótica, aunque estos gestos han perdido credibilidad en los últimos años.(55% de los resultados de Aglietti y cols.<sup>3</sup>,Rozing y cols.<sup>6</sup>, Lotke<sup>14</sup>, Schweitzer y cols.<sup>29</sup>, Soucacos y cols.<sup>8</sup>

Estos resultados mejoran cuando la OT se acompaña de artrotomía y resección/injerto;<sup>19,6,30,31</sup> en cambio, el tratamiento con el curetaje y perforaciones por artroscopia, fue utilizado por una mayoría de autores en un intento de revascularizar la zona necrótica, aunque estos gestos han perdido credibilidad en los últimos años.(55% de los resultados de Aglietti y cols.<sup>3</sup>,Rozing y cols.<sup>6</sup>, Lotke<sup>14</sup>, Schweitzer y cols.<sup>29</sup>, Soucacos y cols.<sup>8</sup> El valor de la prótesis unicameral sigue siendo controvertido.<sup>3,6,28,37,38,39,40,43,44</sup> El resurgimiento del interés se basa en los informes alentadores de centros especializados de Europa que siguen defendiendo su uso en casos seleccionados de la afectación unicompartimental -con preferencia en casos de menor edad y en limitada artrosis-.



Figura 6. Placa calcificada y hueso subcondral colapsado (grado III)

Figura 7. Resultado intraoperatorio y consolidación del proceso



Figuras 8 y 9. Caso unicompartimental grado IV y la lesión amplia macroscópica  
Su estructuración A Patológica y, prótesis unicompartimental final

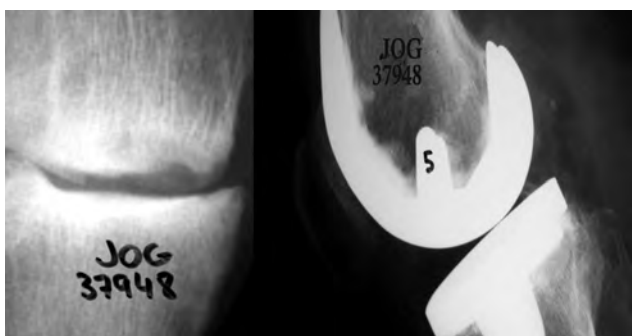


Figura 10. Estadio IV bicameral, y revisión protésica a los 5 años

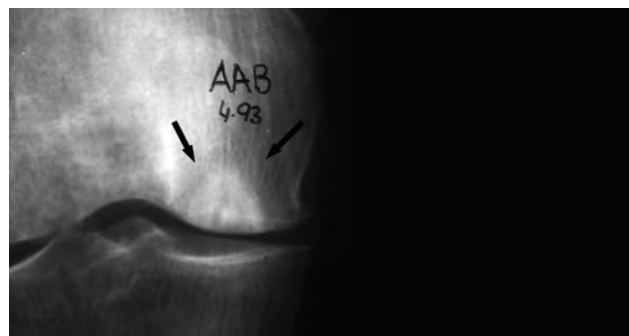


Figura 11. ONC curada con pauta conservadora

Nuestra casuística al respecto por breve nos hace ser cautos y declinar pronunciarnos. Los estudios sobre revisiones protésicas (Callaghan<sup>41</sup>, Aglietti<sup>3</sup>, Ordóñez<sup>28</sup>, Bergman<sup>39</sup>, Ritter<sup>40</sup>, Jones<sup>42</sup>, Tanavalee<sup>43</sup>, So ucacos y cols.<sup>44</sup>), muestran que éstas no son técnicamente exigentes y que son mucho más simples que las debidas al fracaso de una prótesis total, con resultados que probablemente difieren poco de los de una artroplastia primaria.

No obstante, y siendo extensivo a toda sustitución articular protésica, en la unicompartimental se debe acertar en el grado de constricción necesaria y, tener presente que una mayor constricción implica elevar

la tasa del posible aflojamiento.

## Conclusiones

Como reflexiones fundamentales se considera que:

-La RNM es fundamental ante la sospecha de un proceso de osteonecrosis medial en el estadio precoz, por no evidenciar patología la radiología simple.

-Los estadios I y II marcan una elevada resolución espontánea.

-El tratamiento conservador mantenido es favorable en una proporción significativa de casos. Es preciso un período de observación de entre 3 y 6 meses bajo continua terapia, de cuya evolución se debe tomar puntual lección.

-La artroscopia y la artrotomía miniinvasiva como gestos únicos, no alteran la evolución de la enfermedad y sólo nos ofrecen un deterioro articular más acelerado.

-La artrotomía aislada de resección-injerto, como cirugía abierta, debe ser un gesto complementario y muy ocasional.

-La osteotomía valguzante sola o combinada con la artrotomía es una operación altamente exitosa.

-La osteotomía aislada se considera un gesto quirúrgico básico y fundamental.

-Creemos que la prótesis total debe reservarse para el grupo etario mayor, menos activo, en casos evolucionados o en técnicas previas insatisfactorias.

## Bibliografía

1. Ahlbäck S, Bauer GCH, Bone WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum.* 1968;11:705-733.
2. Ahuja SC, Bullough PG. Osteonecrosis of the knee: A clinicopathological study in twenty-eight patients. *J. Bone Joint Surg.* 1978;2A:191.
3. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee: Aetiology, prognosis and treatment. *J. Bone Joint Surg.* 1983;65B: 588.
4. Hungerford DS. Pathogenetic considerations in ischemic necrosis of bone. *Can. J. Surg.* 1981;24:583-591.
5. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. *J. Bone Joint Surg.* 1988; 3A:470.
6. Rozing PN, Insall J, Bohne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *J. Bone Joint Surg.* 1990;1A:2.
7. Al-Rowaih A, Bjorkengren A, Willen H, Wingstrand H, Gustafsson T, Lindstrand A, Thorngren KG. Primary osteonecrosis in the knee, evaluated by histopathology and specimen scintimetry related to clinical radiography, scintimetry and MR. *Chir. Organ-Mov.* 1992;77(3):257-269.

8. Soucacos PN, Xenakis TH, Beris AE, Soucacos PK, Georgoulis A. Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle. Classification and treatment. *Clin. Orthop.* 1997;8:82-89.
9. Insall JN, Aglietti P, Bullough PG, Windsor RE. Osteonecrosis. En: *Insall Cirugía de la rodilla.* 2ª Ed. Panam. 2000;21(2):631-655.
10. Ficat P, Arlet J, Mazières B. Osteochondrite diséquante et ostéonécrose de l'extrémité inférieure du fémur. Intérêt de l'exploration-fonctionnelle médullaire. *Sem. Hop. Paris*(51) 1975; 28:1807.
11. Barreira JC, García MO, Scheines E, Maldonado CJ. Osteonecrosis espontánea de la rodilla en personas de edad avanzada. *Rev. Española Reumat.* 1984; 11(4):127-130.
12. Mc Carthy DJ, Mc Carthy G, Carrera G. Intraarticular corticosteroids possibly leading to local osteonecrosis and marrow fat induced synovitis. *J. Rheum.* 1991;18(7):1091-1094.
13. Havel PE, Ebraheim NA, Jackson WT. Steroid-induced bilateral avascular necrosis of the lateral femoral condyles. A case report. *Clin. Orthop.* 1989;6:166-168.
14. Lotke PA. Osteonecrosis of the knee: current concepts review. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 1988;70A:470-478.
15. Norman A, Baker ND. Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiol.* 1978;129:653.
16. Stallard D, Sundaram M. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Orthop.* 1991;14(8):916-917.
17. Cañellas TA. Alteraciones paleopatológicas del hueso subcondral. Parte (I). AEP. Ed. Fundació Uriach. Barcelona. 2001;2:15-32.
18. Cañellas A, Bernet LL, Parrilla G. Osteonecrosis idiopática de la rodilla. Abstract XXX Congreso Nac. de Soc. Esp. COT. Barcelona. 1993;O099:59.
19. Koshino T. The treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee by high tibial osteotomy with and without bonegrafting drilling of the lesion. *J. Bone Joint Surg.* 1982;64A:47-58.
20. Bauer GCH. Osteonecrosis of the knee. *Clin. Orthop.* 1978;130:210-217.
21. Munheim G, Bohne WH. Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee: Investigation by radionuclide scintimetry and radiography. *J. Bone Joint Surg.* 1970;4B:605-612.

22. Bjorkengren AG, Airwaih A, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren K, Petterson H. Spontaneous osteonecrosis of the knee: Value of MR imaging in determining prognosis. *A Journ. Radiol.* 1990;154:331.
23. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD, Friedman MJ, Flannigan BD, Resnick DL. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MRI imaging. *Radiol.* 1991;178:851-853.
24. Healy WL. Osteonecrosis of the knee detected only by magnetic resonance imaging. *Orthop.* 1991;14(6):703-704.
25. Weissman BN, Hussain S. Magnetic resonance imaging of the knee. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1991;17(3):637-668.
26. Cañellas TA. Diagnóstico diferencial entre la osteocondritis disecante y la osteonecrosis de la rodilla. Congreso Nac. Paleop. Ed. Fundació Uriach.1996;44:354-355.
27. Al-Rowaih A, Bjorkengren A, Egund N, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG. Size of osteonecrosis of the knee. *Clin. Orthop.*1993;28(7):68-75.
28. Ordóñez JM, Sánchez V, López F, Munuera L. Osteonecrosis evolucionada del cóndilo medial del fémur. *Rev. Ortop. Traum.*1987;1:27-32.
29. Sweitzer D, Fernández-Centeno M, Barrios RH, Valentí JR. Osteonecrosis idiopática de cóndilo interno. Tratamiento y evolución. *Rev. Ortop. Traum.*1994;38IB(6):459-463.
30. De La Caffinière JY. La translocation osteocartilagineuse autogène dans les nécroses condyliennes du genou chez le vieillard. *Rev. Chir. Orthop* 1980;64:653.
31. Coventry FR, Meyers MH, Akeson WH. Fresh osteochondral grafting of the femoral condyle. *Clin. Orthop.* 1991;273:139-145.
32. Pape D, Sell R, Fritsch E, Rupp S, Kohn D. Prevalence of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elderly patients. *Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc* 2002;10(4):233-240.
33. Rudberg U, Ahlback SO, Uden R, Rydberg J. Radiocolloid uptake in spontaneous osteonecrosis of the knee. *Clin. Orthop.* 1993;28(7):25-29.
34. Faletti DL, Robba T, De Petro P. Postmeniscectomy osteonecrosis. *Arthroscopy* 2002;18(1):91-94.
35. Johnson TC, Evans JA, Gilley JA, DeLee JC. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy* 2000;16(3):254-261.
36. Santori N, Condelfo V, Adriani E, Mariani p. Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy.*1995;11:220-224.
37. Ackroyd CE. Artroplastia del compartimento medial de la rodilla. *J. Bone Joint Surg.Br.* 2004;1(5):5-10.
38. Insall JN, Aglietti P. A five to seven-year follow-up of unicondylar arthroplasty. *J. Bone Joint Surg.*1980;62A:1329.
39. Bergman NR, Rand JA. Total knee arthroplasty in osteonecrosis. *Clin. Orthop.*1991;273:77.
40. Ritter MA, Eizember LE, Keating M, Faris PM. The survival of total knee arthroplasty in patients with osteonecrosis of the medial condyle. *Clin. Orthop.*1991;267:108.
41. Callaghan J, Rodríguez-Merchán EC. Artroplastia total de rodilla. Monogr. AAOS-SECOT Ed. Panam. 2006;1:1-59.
42. Jones WT, Bryan RS, Peterson LFA y cols. Unicompartmental knee arthroplasty using polycentric and geometric hemicomponents. *J Bone Joint Surg. Am.* 1981;63:946-952.
43. Tanavalee A, Choi YL, Tria AJ Jr. Unicondylar knee arthroplasty: past and present. *Orthop.* 2005;28(12):1423-1433.
44. Soucacos PN, JohnsonEO, Soultanis K, Vekris MD, Theodorou SJ, Beris AE. Diagnóstico y tratamiento de la tríada osteonecrótica de la rodilla. *Orthop. Clin. North Am.*2004;4(3):433-444.

Conflicto de intereses. Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Por otra parte, ninguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estemos afiliados.



## Síndrome de la esotropía congénita

B. Anderíz, M. Pons, J. Montañez

### Caso clínico

Paciente de 14 meses de edad que acude a la consulta de motilidad ocular, presentando esotropía bilateral desde los 3 meses de edad, con exploración neurológica normal y sin antecedentes de interés.

#### *Exploración:*

Agudeza visual (AV): no colabora por la edad, pero fija los objetos con cada ojo.

Miopía de -8 esf en AO.

Medios oculares y fondo de ojo normal.

#### *Motilidad ocular:*

Esotropía bilateral de gran ángulo (80 Dp); fijación alterna; tortícolis horizontal puro con fijación en aducción con ambos ojos en posición primaria de mirada (PPM). (Figs. 1 y 2)

Severa limitación bilateral de la abducción (mirada hacia fuera) con nistagmus en resorte al intentarla  
Nulo componente acomodativo (similar desviación con gafas y sin gafas)

Como tratamiento, se realizó cirugía bajo anestesia general a los 16 meses de edad, mediante un amplio retroceso de recto medio en ambos ojos, alcanzando en el postoperatorio la ortotropía, así como, la normalización del movimiento de abducción en ambos ojos, de manera permanente. (Figs. 3, 4 y 5)

Los pacientes afectados de esotropía congénita carecen de visión binocular, por lo que en esta paciente se realizaron oclusiones horarias alternas, así como, controles periódicos de la AV y de la refracción en cada ojo hasta alcanzar la madurez visual.

### Diagnostico diferencial

#### *Paresia congénita del VI par*

Presenta un cuadro muy similar, pero la limitación de la abducción no se resuelve con el retroceso amplio de los rectos medios.



Fig 1. Fijación con OD (previa)



Fig 2. Fijación con OI (previa)



Foto 3. Ortotropia (poscirugía)



Foto 4. Abducción OD corregida (poscirugía)

### Síndrome de Duane tipo 1

Es también un cuadro congénito que presenta una limitación completa de la abducción, en general unilateral, pero se diferencia por el estrechamiento de la hendidura palpebral al realizar la aducción y por la ausencia o mínima esotropía en PPM.

### Comentario

La esotropía en el momento del nacimiento es excepcional y desde Costembader en 1950 se acostumbra a considerar como congénitas las esotropías que aparecen entre los 2-5 meses de vida, ya que son el resultado de una condición congénita.

Su prevalencia es del 0,1% de la población, con similar distribución por sexos. Ciancia llamó la atención sobre su asociación con el nistagmus latente (1962) y Lang con la desviación vertical disociada (DVD), la disfunción de músculos oblicuos, la ausencia de patología neurológica objetivable y la baja incidencia familiar (1964).

La genética en el origen de la esotropía congénita no está clara. En cuanto a la patogenia nos movemos en el terreno de las hipótesis, aunque está generalmente admitido que la ausencia congénita de binocularidad cortical ocasiona la interrupción del patrón madurativo normal, en el ámbito sensorial y motor, produciéndose un retraso en la maduración de las fibras musculares mono-inervadas del músculo recto lateral, con la afectación del movimiento de seguimiento de la mirada hacia fuera, lo que a su vez induce a una rápida y progresiva respuesta de los músculos rectos medios de tipo adaptativo, con la aparición del cuadro motor de esotropía. En cuanto al ámbito sensorial, existe persistencia en la asimetría de los potenciales evocados visuales (PVE) y del nis-

tagmus optocinético (NOK), así como manifestaciones electrooculográficas propias (EOG).

El objetivo del tratamiento es reconducir el desarrollo visual y disminuir las secuelas sensoriomotoras. En el periodo previo al tratamiento quirúrgico, se recomiendan oclusiones alternantes para igualar la AV de cada ojo. Se realiza en general cirugía precoz (antes de los 18 meses de edad) para evitar cambios secundarios en los músculos extraoculares, conjuntiva y Tenon, con corrección posterior más difícil y menos predecible. La técnica que más frecuentemente utilizamos es el retroceso de ambos rectos medios, dosificada según el ángulo de desviación y los test bajo AG. Hay autores que emplean la inyección de Toxina Botulínica A en ambos rectos medios como primera opción.

Hay que realizar un seguimiento de la AV, refracción y de la aparición de alteraciones motoras asociadas (DVD y disfunción de oblicuos)



Foto 5. Abducción OI corregida (poscirugía)

### Bibliografía

1. Costenbader FD. Infantile esotropia. Trans Am Ophthalmol Soc 1961; 59:397.

2. Ciancia A. La esotropía con limitación de la abducción en el lactante. Arch Oftalmol B Aires 1962; 36:207.

3. Lang J. The congenital strabismus syndrome. E: International IOC Symposium edited by A. Castanera de Molina. Barcelona: Jims, 1989, p.121.

4. Guyton D. Dissociated vertical deviation: aetiology, mechanism and associated phenomena. J AAPOS. 2000; 4:131.

5. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Estrabismo 5º edición, 2005, p 160-180.



---

## Síndrome de *la couvade*

Cristóbal Serra, Carmen Serra<sup>1</sup>

---

*Hay que volver las cosas complejas lo más simple que sea posible  
Pero no hay que volverlas más simples de lo que es posible*  
Albert Einstein

La palabra *couvade* deriva del verbo “couver” y, en sentido figurativo, “se dice todavía en ciertos lugares de Francia a la extraña costumbre en virtud de la cual, cuando una mujer pare, el marido se acuesta, coge al bebé en sus brazos y recibe las felicitaciones de sus parientes y amigos”. La enciclopedia Gran Larouse precisa que el padre ocupa el lugar de la madre que acaba de dar a luz y recibe los cuidados y las felicitaciones destinadas habitualmente a la madre. Añade que el ritual de “la *couvade*” se encontraba muy extendido en los pueblos europeos de la antigüedad y en los indios americanos. Actualmente, el término “síndrome de la *couvade*” se utiliza por extensión en psiquiatría para describir manifestaciones psicósomáticas en los hombres durante el embarazo de la compañera o en el postparto, es decir, en relación con los procesos genéticos.

En la década de los 60 del siglo pasado tuve conocimiento de una costumbre presuntamente practicada en la isla de Ibiza.

Hace unos años el compañero médico Dr. Nofre Pons publicó un libro, *Rondalles de metges vells*, en el que describe lo siguiente: “A Eivissa, en el temps de rondalles, quan una dona havia tengut un al·lot, el que se colgava era el seu marit; el posaven amb una cinta fermada a la perdiu. Si el fill havia estat mascle, la cinta era blava i rosada si havia estat femella. El tapaven amb la flassada i deixaven la cinta per un costat del llit. Quan venien els amics i familia a celebrar el naixement, passaven després de beure una copeta a saludar l’home, estès i sense moure’s i pegaven una estirada a la cinta tot dient “des guard l’emprenyador”.

Fuentes populares afirman que la fórmula era algo

diferente en las formas. Lo que decían al felicitar al padre era “Quin pixot teniu, l’amo” dando un golpe al órgano reproductor, a modo de espaldarazo. Este ritual que se practicaba, o no, en Ibiza tenía en Mallorca una interpretación superficial y jocosa, y formaba parte de un arsenal en cierta forma entre jocoso y agresivo que se utilizaba para ridiculizar al vecino y reforzar nuestra autoestima, siempre vulnerable.

He de reconocer que formé parte de este colectivo que no comprendió el sentido profundo del ritual. Durante mi formación de psiquiatra en Gibebrá leí un artículo del Profesor A. Haynal titulado “El síndrome de la *couvade*. Contribución a la psicopatología del hombre y de la reproducción”. Las enseñanzas de esta publicación y la experiencia clínica acumulada en el ejercicio de mi profesión como psiquiatra y psicoterapeuta me disponen a una autocrítica de ignorancia personal, pecado de juventud. Actualmente no siento necesidad de afirmación y por lo tanto no puedo considerar este ritual de la *couvade* como una pintoresca costumbre ridícula: los rituales, los tabúes, tienen siempre un sentido y una función.

### Historia

El ritual de la *couvade* es citado por numerosos autores clásicos. Plutarco relata en “Theseus” una costumbre muy cercana a la *couvade* en la isla de Chipre; Diodorus Singulus escribe que en la isla de Córcega el marido se acuesta y es rodeado de atenciones como si hubiera sido él el que sufre. Marco Polo observó en un viaje al Turkestán chino un ritual en el cual el marido compartía los dolores del parto .

La antropología moderna aporta nuevas observaciones que estaban todavía vigentes a principios del siglo XX. Blos, en 1912, sitúa estos rituales en Baleares y Península Ibérica (País Vasco).

En Francia se han descrito casos en pequeñas aglomeraciones de viticultores en las montañas de la región de Reims, en 1924.

---

Psiquiatra-psicoterapeuta  
1- Psicóloga

Lo describían de esta forma: “El marido se acostaba durante tres días después del parto, y recibía la felicitación de los vecinos. Así el padre protegía a la madre y al recién nacido del frío”.

Podemos afirmar que la *couvade* no es una costumbre aislada y excepcional sino una forma ritualizada generalizada con distribución temporal y geográfica. Vamos a describir dos formas de la *couvade* desde el enfoque antropológico. A continuación nos centraremos en la psicopatología y las posibilidades de prevención. Podemos describir dos formas de ritual de la *couvade*: la prenatal o pseudomaternal y la postnatal o dietética.

La *couvade* prenatal o pseudomaternal tendría como objetivo la transferencia mágica de los dolores durante la gestación y el parto a la persona del padre; en la *couvade* postnatal o dietética el padre es considerado como debilitado y sufriente en el postparto. Se le acuesta y se le proporciona un régimen alimenticio especial para recuperar sus fuerzas. Se le mimaba y se le reconoce.

Para comprender las manifestaciones del ritual como elemento protector de la fragilidad del varón y sus posibles manifestaciones psicopatológicas vamos a esquematizar cómo se desarrolla un ser humano y se organiza la pareja y la familia. El ser humano nace con una dotación genética y en un estado de gran inmadurez. Este hecho es ventajoso ya que un proceso de maduración largo le permitirá adquirir muchos conocimientos hasta llegar a la madurez; al mismo tiempo, el largo periodo de desarrollo lo mantendrá frágil y dependiente de la relación y apoyo materno y paterno. La confluencia de lo innato y lo adquirido condicionará la identidad del individuo.

Los progenitores han tenido su recorrido existencial en un desarrollo y constituyen el entorno relacional privilegiado donde va a crecer y madurar el nuevo ser. Si tomamos como modelo más simple el de una pareja ante una primera gestación se pasará de una relación dual simple y gratificante a un cambio en el momento de iniciarse una gestación. La futura madre empieza a vivir una relación fantasmática con su futuro bebé. Irá progresivamente invistiendo esta relación al mismo tiempo que se irá retirando del mundo exterior, cambiando también la relación de pareja. Los deseos y fantasías de los progenitores deberán finalmente enfrentarse con el paso del bebé soñado al bebé real. Todos estos procesos harán necesaria una capacidad de adaptación al proceso. En

el varón, el desarrollo sexual pasa por los procesos de identificación y sus precursores, la imitación de Spitz con la madre. Su deseo de engendrar le hace sentirse inferior a la madre. El niño trata de superarlo con su posesión fálica; posteriormente, en el periodo edipiano, la triangulación característica (padre-madre-hijo) dará paso a la identificación sexual con el padre del mismo sexo: de este modo, el individuo va desarrollando en la perspectiva genética la capacidad de asumir el rol sexual, macho o hembra. La tendencia actual es considerar la evolución del niño y de la niña con un cierto paralelismo: el deseo de engendrar, en el varón; el deseo de poseer un pene, en la niña. El deseo de tener un bebé es más antiguo y tiene sus raíces en la identificación primitiva con la madre. Una de las condiciones previas para la evolución normal del varón consiste en la renuncia de los deseos de gestación o en la sublimación de esta capacidad. En la niña la renuncia a la posesión del pene: ambas renunciaciones no siempre absolutas conducirán a la adquisición de los roles sexuales diferenciados.

La identidad masculina es puro fruto de la evolución, tiene una historia personal, un aspecto diacrónico. Se trata de un proceso que en su ontogénesis es vulnerable y cuyos trastornos dan luz a la comprensión del síndrome de la *couvade*. Los hombres que consiguen un grado de madurez en su desarrollo, poseen una buena imagen de sí mismos, de una estabilidad suficiente como figura paternal, figura masculina, padre del niño y fecundador de la esposa, sin resentir angustias. No presentarán sintomatología en relación con el embarazo de la mujer. Otros varones más vulnerables pueden sufrir trastornos en función de sus capacidades evolutivas.

### Conclusiones

Hemos descrito los rituales de la *couvade* en sus distintas formas: pseudomaternal, con identificaciones a los estados de la gestante, con trasvase por identificación de los dolores de la gestante a manifestaciones psicósomáticas en el varón; la *couvade* postnatal, con vivencias de debilidad, pérdida de rol y necesidades de refuerzo fálico como defensa frente a fantasías de castración: “Quin pixot teniu, l’amo”, le animan los amigos. En nuestra práctica clínica nos encontramos con trastornos psicósomáticos, distocias de pareja que la desequilibran y pueden producir crisis que alteran el desarrollo familiar. En esos momentos, una buena gestión de la crisis puede constituir una acción preventiva en salud mental.

## PROGRAMA DE PREMIOS PARA EL CURSO 2007

### A.- PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE LAS ILLES BALEARS

La Real Academia de Medicina de las Illes Balears abre Concurso para conceder durante el año 2007, el Premio de esta Real Academia, de título de Académico correspondiente y 1.000 €, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de medicina o cirugía en cualquiera de sus especialidades.

### B.- PREMIOS PATROCINADOS

Asimismo, la Real Academia de Medicina de las Illes Balears convoca, en colaboración, los siguientes premios dotados de 1.500 € y un diploma acreditativo.

**Premio Dr. Francisco Medina Martí.** Pediatría.

**Premio Dr. Ramón Rotger Moner.** Cirugía y especialidades quirúrgicas.

**Premio Mutua Balear.** Salud laboral.

**Premio Fundación MAPFRE Medicina.** Gestión sanitaria.

**Premio Policlínica Miramar.** Medicina y especialidades médicas.

**Premio Grup Fer.** Medicina Veterinaria.

**Premio Air Europa.** Medicina Aeronáutica.

**Premio Médicos Rosselló.** Urología.

**Premio TIRME.** Salud medioambiental.

**Premio Fundació Mateu Orfila.** A la trayectoria de un profesional de la salud.

**Premio "Sa Nostra", Caixa de Balears.** Estudio histórico sanitario sobre las Illes Balears.

**Premio Fundación Cabana.** Humanidades Médica

La concesión de estos premios se registrará por las siguientes:

### BASES

1. El Premio *Fundació Mateu Orfila* se concederá a un profesional sanitario seleccionado entre los currículos profesionales propuestos por los Colegios Oficiales de la Comunitat Autònoma de les Illes Balears, que tengan relación con las ciencias de la salud. Las propuestas y curriculumms deberán remitirse antes del 1 de Noviembre de 2005.

2. A los otros premios podrán concursar doctores o licenciados en medicina y cirugía o en ciencias afines, de la Unión Europea. Los aspirantes deberán remitir sus trabajos antes del 1 de Noviembre del año en curso. **Los patrocinadores podrán divulgar las bases del concurso de cada uno de los premios en los medios de comunicación que consideren oportuno.**

3. Los trabajos que opten a los premios deberán ser originales e inéditos, no siendo aceptados aquellos que en el momento de la adjudicación hayan sido total o parcialmente publicados.
4. Los trabajos estarán escritos mediante programa Word o WordPerfect de tratamiento de textos, a espacio y medio. La extensión de los originales será de un mínimo de 20 hojas y un máximo de 50 hojas DIN A4 por una sola cara, incluyendo en el texto bibliografía o referencias documentales, además de iconografía complementaria..
5. Los originales (cuatro copias impresas y un disquete), redactados en lengua catalana o castellana, serán remitidos a la Secretaria General de la Real Academia de Medicina de las Illes Balears (Calle de Can Campaner, 4, bajos. 07003 Palma de Mallorca) bajo sistema de lema y plica, sin firma del autor o autores, cuya identificación, dirección y teléfono deberán figurar en un sobre cerrado, a su vez identificado con el mismo lema del trabajo original. Junto al lema, en el trabajo figurará claramente el nombre del premio al que se concurre. En aquellos casos que la Real Academia estime conveniente , por el contenido del trabajo, podrá reasignarse a optar al premio más afín.
6. Los premios se votarán en sesión de gobierno extraordinaria de la Real Academia, previo informe de la Sección correspondiente. **En los premios patrocinados, un representante designado por el patrocinador podrá participar, con voz pero sin voto, en las deliberaciones de la Sección de evaluación.**
7. El fallo del concurso será inapelable y se hará público a través de rueda de prensa con los medios de comunicación locales. Igualmente será comunicado oficialmente al primer autor de los trabajos premiados. La entrega de los premios tendrá lugar en la Solemne Sesión inaugural del próximo Curso Académico de 2008. **El Secretario general de la Real Academia reflejara en la memoria anual una semblanza del patrocinador.**
8. En caso de que el trabajo galardonado con el Premio de la Real Academia fuese de más de un autor, el título de Académico correspondiente sólo será otorgado, obligatoriamente, al primer firmante.
9. Los trabajos premiados quedarán en propiedad de la Real Academia de Medicina de las Illes Balears, que podrá publicarlos en su revista de Medicina Balear, en cuyo caso se podrá solicitar a los autores las correcciones necesarias con el fin de adaptarlos a las características de dicha publicación.
10. Los premios no podrán dividirse, pero podrán ser declarados desiertos, en cuyo caso la cuantía de los premios patrocinados se destinará a becas concedidas por un concurso convocado a tal fin, que se publicará en los medios de comunicación y la pagina web de la Real Acadèmia.
11. La participación en el presente concurso implica la aceptación total de las bases de esta convocatoria, cuya interpretación será exclusiva de esta Real Academia.

El secretario general  
*Bartolomé Anguera Sansó*

El Presidente  
*Alfonso Ballesteros Fernández*

Palma de Mallorca, 26 de enero de 2007