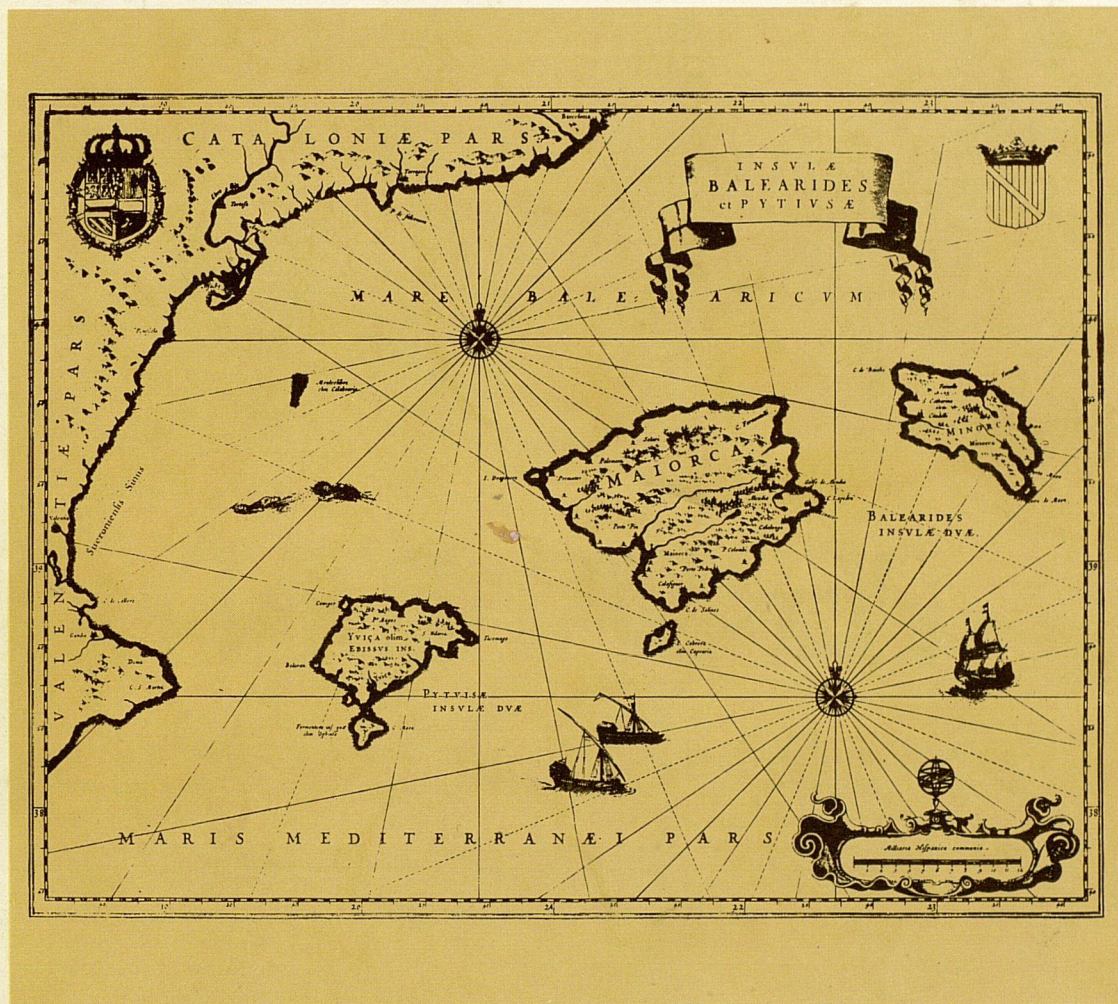
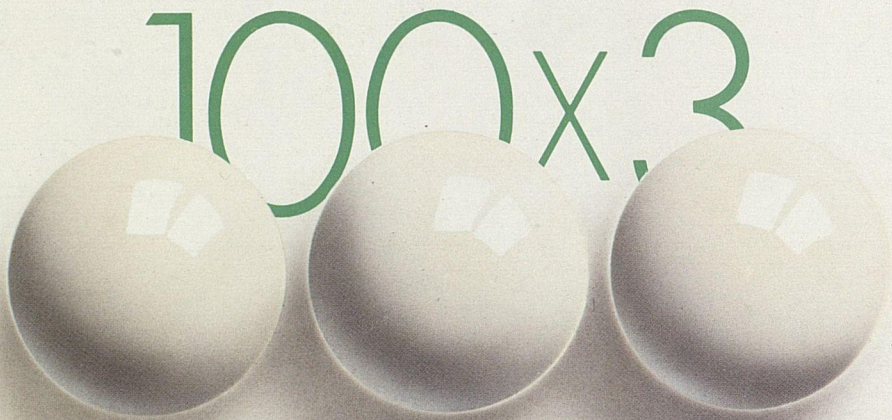


Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



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



PERSANTIN® 100

Prevención de procesos tromboembólicos
en tres tomas diarias

Composición: Una gragea contiene: *Dipiridamol* (100 mg, [2,6-bis (dietanolamino)-4,8-dipiperidino-pirimido-(5,4-d)-pirimidina]). Excipiente c.s. **Indicaciones:** Profilaxis de procesos tromboembólicos post-quirúrgicos o secundarios a circulación extracorpórea o hemodiálisis. **Posología:** *Adultos:* De 3 a 4 grageas al día, hasta un máximo de 6 grageas (600 mg) diarias. **Contraindicaciones y precauciones:** Por su acción vasodilatadora se usará con precaución en pacientes con angina en proceso rápido de agravamiento, estenosis aórtica subvalvular o con inestabilidad hemodinámica debida a infarto reciente. La utilización, de Persantin® 100 mg durante los tres primeros meses del embarazo, debe someterse a las precau-

ciones habituales de cualquier medicación. **Interacciones:** La administración conjunta con anticoagulantes orales y ácido acetilsalicílico puede dar lugar a una potenciación del efecto anticoagulante. **Efectos secundarios:** Suelen ocurrir al principio del tratamiento. El más frecuente es cefalea vascular, que suele ceder por disminución de dosis. Más raramente aparecen dispepsia y diarrea. **Intoxicación y su tratamiento:** La sobredosificación puede dar lugar a dolor de cabeza, sintomatología gastrointestinal o hipotensión. En pacientes con alteraciones isquémicas del miocardio, la excesiva vasodilatación coronaria puede ocasionar dolor precordial. Se procederá a tratamiento sintomático y se instaurarán las medidas usu-

les de mantenimiento de constantes cardiocirculatorias. La aminofilina, en inyección intravenosa lenta, puede ser útil para revertir la vasodilatación coronaria. **Presentación y P.V.P. (IVA):** Envase con 50 grageas, 999,- Ptas.



Boehringer
Ingelheim



Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

Volumen 3, Número 1

Enero/Abril 1988

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Francisco Medina Martí, José M. Mulet Fiol, Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Andrés Torrens Pastor, Victoriano Fernández Vila, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló, Santiago Luélmo Román, Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris, José Tomás Monserrat, Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, B. Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Antonio Montis Suau, Feliciano Fuster Jaume.

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

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 721230. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Problemática de la medicina intensiva.**
R. Abizanda Campos, J. M. Abadal Centellas
5
- Originales** **Primera gestación a término en nuestro programa de FIV.**
B. Darder, R. Calafell, S. Cañellas, J. A. Ferrer, M. Roselló Barberá,
J. J. Salvá, C. Viader
8
- Originales** **Resultados de la cirugía cardíaca mediante revascularización
coronaria (Experiencia de 120 casos).**
M. Ribas Garau, L. Riera de Barcia, A. Casellas Bernat
15
- Originales** **Infarto del ventrículo derecho.**
A. Gómez Jaume, M. Barrera Bustillos
24
- Originales** **Prospecció tuberculina a la població escolar. Any 1985-86.
(Sols escoles públiques).**
L. Quintana Torres, M. Esteva Cantó, A. Botey Ornedal, C. Abraham París,
J. Ferrer Riera, J. C. March Cerdá, S. Sancho Viudes, M. Siquier Pujol
33
- Originales** **Ausencia de gonadotropina coriónica en suero de mujeres portadoras
de dispositivos intrauterinos.**
J. M.^a Verges, A. Forteza, R. Aguiló, M. Durán, M. Lluch
39
- Casos clínicos** **Enuresis primaria en una joven de 16 años.**
C. Serra Oliver, C. Martín Izard
49
- Historia** **Introducción a la obra médica de Ramón Llull (II).**
A. Contreras Mas
53
- Historia** **El Marqués de Comillas. Historia de un buque hospital.**
J. M. Rodríguez Tejerina
63

Editorial

Problemática de la medicina intensiva

R. Abizanda Campos,
J.M. Abadal Centellas

Recientemente estamos demasiado acostumbrados a oír aquello de que la «salud no tiene precio, pero sí tiene un coste».

Esta innegable verdad ha hecho cierto lo de que las cañas se vuelven lanzas, y en nombre de tal razonamiento se intenta limitar la inversión de fondos en recursos sanitarios, olvidando con frecuencia que este tipo de racionalización primaria del binomio coste/resultados es completamente contraria a la más acertada racionalización secundaria, que intenta establecer una prioridad y optimización de resultados posibles, y sólo a partir de ahí decidir cuál es la inversión más adecuada para conseguir una mayor eficiencia, y si es posible una más alta eficacia.

Hasta aquí el lenguaje técnico, de economista sanitario, mejor o peor digerido por la administración, al que

los médicos de a pie nos hemos visto obligados a acostumbrarnos a incorporarlo a nuestro razonamiento asistencial, perdiendo ligeramente de vista que nuestra principal función es prestar asistencia y que ésta debe ser de la mejor calidad posible; por el contrario, arbitrar cómo conseguir los recursos para ejercer esta función asistencial no es responsabilidad nuestra. Nunca debe hacerse al médico cómplice de una política de restricción económica en base a que son sus decisiones las que motivan un crecimiento o, por el contrario, una limitación de los gastos sanitarios.

Por ello, los profesionales nos mostramos estupefactos ante la actitud de limitación de inversión que todos padecemos. Material obsoleto obligado a continuar su función aun a sabiendas de que existen modalidades más versátiles, avanzadas e incluso científicamente adecuadas. Restricción de personal asistencial cualificado o auxiliar, que hace que la labor diaria tenga que realizarse en base a pactismos personales más que en base a la realización de un trabajo bien hecho. Sobrecarga feroz de la presión asistencial sobre unas instalaciones que se han quedado anticuadas, pequeñas y desbordadas. Incapacidad de realizar una función profesional, porque los encargados de cumplirla han de simultanear su función con otra paralela de enfrentamiento innecesario al usuario, que incapaz de deslindar adecuadamente responsabilidades –nadie le ha dicho cómo hacerlo– se enfrenta con aquél al que supone culpable de los déficits que padece.

En el caso de la medicina intensiva, toda esta problemática alcanza un nivel peculiar y de características propias.

La medicina intensiva es una especialidad joven, reconocida legalmente y con entidad académica propia desde 1978. Sin embargo, ya una

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Insalud Son Dureta. Palma de Mallorca

El dr. Abizanda es miembro de la Junta Directiva de la SEMIUC y representa a la misma en una comisión europea encargada de la elaboración de una normativa para el funcionamiento de la medicina intensiva en Europa. El dr. Abadal es también miembro de la SEMIUC.

Las opiniones aquí expresadas representan únicamente el pensamiento personal de los autores y no deben ser identificadas con las propias de la revista ni con las de ninguna de las sociedades mencionadas.

década antes, aparecen en los hospitales de nuestro país las primeras unidades de cuidados intensivos.

Y ello se produce así porque la presión asistencial lo exige. De una forma pragmática, la necesidad de estructurar la asistencia hospitalaria según un esquema de atención progresiva hace necesaria la creación de una posibilidad asistencial que represente el último escalón de ese abanico de prestaciones. Y a partir de ahí primero aparece la exigencia de la posibilidad asistencial, luego la necesidad de dotarla de un personal profesionalmente capacitado y con una formación específica, después la exigencia de una progresiva incorporación tecnológica de novedad desbordante y muy costosa y, finalmente, el imperativo de unos presupuestos de inversión personal, material y tecnológica y de espacio hospitalario que caracterizan a los actuales servicios de medicina intensiva. Y todo ello, ciertamente, tiene su coste; y podrá discutirse si éste es adecuado a los resultados obtenidos o no, pero nunca deberá juzgarse en función de un análisis económico y cuantitativo únicamente.

Y ésta es la situación actual.

En nuestro país, el porcentaje del PIB destinado a inversión en asistencia sanitaria es aún menor que el de los países de nuestro actual entorno político-económico (CEE), y aun a pesar de ello, los médicos nos sentimos agredidos en base a unas restricciones económicas muy importantes y demostrables, destinando grandes cantidades de dinero a problemáticas que, aunque de importancia innegable, poseen una incidencia social mucho menos marcada, al menos en términos absolutos.

Sin embargo, la disyuntiva es sencilla. A nadie se le ocurre dudar de la necesidad de los hospitales; todos comprendemos que éstos no funcionarían bien sin estimular la creación de una primera línea asistencial ope-

rativamente eficaz y que ésta no será completa sin una adecuada educación poblacional en temas sanitarios y de medio ambiente.

Pero mientras tanto, la patología aguda seguirá existiendo, los servicios de urgencias seguirán siendo necesarios y los de medicina intensiva serán imprescindibles dentro de un determinado nivel de capacidad asistencial.

Y todo el problema se reduce a eso. Si queremos disponer de la posibilidad asistencial que representan las UCI como etapa final de un programa progresivo de atención al enfermo, hay que decidirlo de forma clara y aceptar las consecuencias de esa decisión.

Si la respuesta es que sí, la traducción es inversión económica. Punto y aparte será, a partir de ese momento, definir cuál debe ser el límite y la indicación de esa capacidad asistencial. Hay que definir qué masas poblacionales son las más susceptibles de beneficiarse de las UCI; cuáles, de las formas de tratamiento que se aplican, son las más adecuadas para esos grupos poblacionales potencialmente beneficiables; y, sobre todo, cómo vamos a definir esos beneficios, en término de supervivencia, de readaptación social o de calidad de vida, en su sentido más amplio. Es decir, si aceptamos realizar la inversión, podemos discutir cómo no desperdiciarla.

Si la respuesta es que no, hemos de ser conscientes de que ello no puede ser expresado de muy diferentes maneras.

¿Quién asumirá la responsabilidad de enfrentarse a la población del país —los electores a fin de cuentas— y decirles que su familiar, o ellos mismos, no van a gozar de la posibilidad de la asistencia que los actuales conocimientos y tecnología le garantizan a causa de un problema puramente de dinero? Tal decisión no sería aceptada en base a criterios de

solidaridad ni siquiera de prioridades. Existe otra forma más solapada de decir que no. La asfixia económica progresiva junto con la desmoralización profesional consecuente.

Y a los «intensivistas» nos preocupa estar ante esta situación.

De ser éste el método escogido, ¿cuál será el siguiente paso? ¿Convertir los hospitales en fantoches de más apariencia que efectividad real? En todo caso, la decisión no deben tomarla los médicos.

La SEMIUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias) y nuestra Sociedad Balear (SBMIUC) están involucradas en la realización de un amplio programa de estudios encaminados a conocer

cuál es la realidad de nuestra especialidad en este país, cuáles son nuestras reales potencialidades, cuáles nuestros resultados y, sobre todo, cómo podemos ejercer un adecuado control de calidad de los mismos. Ejemplo de ello es el reciente número monográfico de la *Revista de Medicina Intensiva* (octubre, 1986) dedicado a conocer la realidad asistencial de las UCI a través de un estudio de ámbito nacional que recoge 3.000 pacientes.

De cualquier manera, este esfuerzo y otros de similares características están condenados al fracaso si el interlocutor necesario no acepta su papel de tal. Y ésa es nuestra actual impresión.

Originales

Primera gestación a término en nuestro programa de FIV

B. Darder, R. Calafell, S. Cañellas, J.A. Ferrer, M. Rosselló Barbará, J.J. Salvá, C. Viader

Introducción

La fecundación *in vitro* y transferencia de embriones (FIV-TE abreviado) es una técnica de reproducción humana en la que la unión del ovocito y el espermatozoide tiene lugar en el laboratorio.¹

Resumen histórico

La primera vez que se intentó unir gametos masculinos y femeninos de mamíferos para conseguir una fecundación fue por el año 1878.² Desde entonces, los trabajos en este campo se multiplican con un gran número de investigadores de diversos países dedicados a tal objetivo. Sin embargo, hasta 1954 no se consigue (Dauzier y col.) la primera FIV, utilizando ovocitos y espermatozoides de conejos. Cinco años más tarde, Chang informa del primer nacimiento de conejos, mediante transferencia en el útero de la coneja de embriones obtenidos según la técnica de FIV descrita por Dauzier. La FIV es ya una realidad en el campo de la reproducción de mamíferos. En 1968, un investigador y un gine-

cólogo ingleses, Edwards y Step-toe,³ inician una colaboración entre ambos. Step-toe obtenía por laparoscopia los ovocitos humanos y Edwards los intentaba fecundar en el laboratorio.

Tuvieron que pasar diez años de trabajo conjunto ininterrumpidos hasta que, por fin, el martes 25 de julio de 1978, consiguen el nacimiento del primer «bebé probeta» de la historia, Louise Brown.⁴

También en Australia se estudia y trabaja intensamente en el campo de la FIV en humanos, destacando los grupos de trabajo creados en el Queen Victoria Medical Center, de la Universidad de Monash y en el Royal Women's Hospital, de Melbourne. Pero hasta 1980 no se consigue el primer «bebé probeta» australiano, Candice Reed.⁵ En 1984 el australiano dr. Wood comunica el nacimiento del primer niño, que en los inicios de su vida embrionaria estuvo congelado. Uno de los últimos éxitos de los australianos es el nacimiento del primer ser humano fruto de una FIV con ovocito previamente congelado y descongelado.

En los EEUU la FIV en mamíferos despertó un gran interés desde el principio, mientras que la FIV humana estaba algo desfasada respecto a Europa y Australia. El primer programa de FIV lo inicia un grupo privado de profesionales en Norfolk, en 1980. Un año más tarde, en diciembre de 1981, nace el primer «bebé probeta» norteamericano.⁶

Durante este mismo año se introduce un avance importante en la técnica de la FIV. El sueco Wikland y el danés Lenz consiguen obtener ovocitos sin practicar laparoscopia, mediante la punción guiada por ecografía.⁷ Así, en 1982, nace en Goteborg el primer bebé obtenido mediante esta técnica.⁸

En España, el dr. Barri y su equipo de reproducción humana del Departamento de Obstetricia y Ginecología

Centro de Fertilización *in vitro* de Baleares y Reproducción Humana (CEFIVBA).

del Instituto Dexeus es quien consigue el nacimiento del primer «bebé probeta» español, Victoria Ana, en el verano de 1984.⁹ Al verano siguiente, otro grupo de reproducción humana, CEFER, consigue su primer niño de FIV, Nicanor, después de 16 transferencias.¹⁰ Un año más tarde, también en verano, concretamente el 2 de agosto de 1986, nace en Palma de Mallorca, tras la quinta transferencia, el primer «bebé probeta» de las Baleares, Rafael Coronado.

Indicaciones de la FIV

Aproximadamente el 15 % de las parejas en edad reproductora son estériles.

A continuación enumeramos las principales causas de infertilidad en las que está indicada la práctica de una FIV:

a) Factor tubárico: alteraciones de la permeabilidad tubárica debido a procesos infecciosos, patología adherencial post-infecciosa o post-quirúrgica, esterilización.

b) Factor masculino: oligoastenopermias, siempre que se mantengan unos niveles mínimos de motilidad o que se consigan estos niveles mediante la captación del semen.¹¹

c) Infertilidad idiopática: se trata de esterilidades de larga evolución sin que se encuentre causa alguna que la explique. En estos casos, la práctica de una laparoscopia con test de FIV puede ser de gran utilidad diagnóstica y terapéutica.

d) Fracaso de la IAIU o de la IAD: después de 6 ciclos de inseminación artificial con semen donante (IAD) o de 3 ciclos de inseminación artificial intrauterina con espermios capacitados (IAIU con EC) podemos considerar la posibilidad de indicar una FIV.

e) Factor ovárico: a medida que progresamos en las técnicas de reproducción humana, podemos añadir nuevas indicaciones para una FIV. Así pues, con la introducción del congelador programable en el labo-

ratorio de FIV, podemos aconsejar ésta a aquellas mujeres que, estando en edad reproductora, carezcan de ovarios (por extirpación quirúrgica), o bien, éstos sean incapaces de responder al estímulo hormonal y, por tanto, no forman folículos (menopausia precoz). Se procedería en estos casos a una FIV con ovocitos congelados de donante.

Opiniones éticas de la técnica

Pocos temas de la actualidad médica han suscitado una polémica pública como ha sucedido con las nuevas técnicas de reproducción humana.

Son numerosas las instituciones y sociedades médicas internacionales que se han preocupado de los aspectos éticos, sociales, morales y legales de la técnica. Todos ellos han manifestado unos principios fundamentales muy a tener en cuenta, estableciendo unas fronteras éticas que no conviene traspasar. Así se expresa en su informe Dame Mary Warnock (filósofa de Oxford, Presidenta del Comité responsable de elaborar un informe al Gobierno Británico, «el informe Warnock»,¹² que refleja la opinión pública británica sobre las nuevas técnicas de reproducción humana). Se dice en el informe: «es un sentir generalizado de la población, que haya principios que gobiernen el desarrollo y uso de técnicas nuevas. Debe haber barreras que no pueden cruzarse, ciertos límites fijos más allá de los cuales no debe permitirse que vaya la gente».¹²

También se han pronunciado sobre este tema el Consejo de Europa,¹³ el Comité de Ética del Departamento de Salud de los Estados Unidos de América, «Committee to Consider the Social, Ethical and Legal Issues Arising from In Vitro Fertilization» de Australia, la Sociedad Americana de Fertilidad, el Real Colegio de Ginecología y Obstetricia de Londres, el Consejo de Investigación Médica Británico, entre otros, así como filósofos, teó-

logos y profesores de bioética que reflejan todo un abanico de criterios dispares sobre la problemática ético-social y moral surgida a raíz de la aparición de estas nuevas técnicas. En España, la Sociedad Española de Fertilidad (SEF), que reúne en su seno a los profesionales que trabajan en la FIV, también se ha pronunciado sobre este tema. El profesor J.A. Vanrell, catedrático de universidad y presidente de la SEF, refiriéndose al documento de la Congregación Romana para la Doctrina de la Fe que dirige el Cardenal Ratzinger, se manifiesta en los siguientes términos: «... somos plenamente conscientes de que no todo lo que es técnicamente posible es éticamente realizable. Pero nos ha sorprendido que la jerarquía eclesiástica intente cortar de raíz unas técnicas que, efectuadas con la única finalidad de corregir la esterilidad, no rozan, a nuestro entender, la frontera de la ética... Nos apena como médicos que la iglesia haya redactado un texto tan restrictivo. Como profesionales de una comunidad mayoritariamente católica, estas declaraciones no afectarán a nuestro trabajo, ya que estas técnicas, encaminadas exclusivamente a corregir la esterilidad, no atentan contra nuestra ética profesional».¹⁴ El rector Pierre Macd, de la Universidad Católica de Lovaina, ha manifestado, muy recientemente, que proseguirán sus trabajos en materia de fecundación *in vitro*. El profesor Macd, al igual que otros rectores de universidades católicas de Bélgica, Holanda y Francia, comparten plenamente las consideraciones del documento emitido por el Vaticano referente «al respeto de la vida humana y dignidad de la procreación», pero al mismo tiempo manifiestan su rotunda disconformidad en lo que refiere a la condena de la fecundación *in vitro* dentro del matrimonio. Por último, es deseo de todos que se promulgue en España una ley, con

la mayor brevedad posible, que contenga el marco jurídico necesario para el ejercicio, desarrollo y seguimiento de esta actividad. Una comisión parlamentaria, presidida por don Marcelo Palacios, ha elaborado un informe, aprobado por el Pleno del Congreso de los Diputados, en su sesión del día 10 de abril de 1986, que viene a ser el anteproyecto de Ley a punto de convertirse en esa Ley tan deseada y esperada por todos.

Exposición del caso clínico

Formación del grupo

Se expone el caso clínico de la primera gestación conseguida por la técnica de FIV-TE por el grupo de CEFIVBA de Palma de Mallorca, que posibilitó el nacimiento del primer «bebé probeta» de Baleares.

El grupo de CEFIVBA-Unidad de reproducción humana, se inició en enero de 1985, quedando oficialmente constituido en mayo del mismo año, en la Clínica Mare Nostrum de Palma. Está formado por: B. Darder Andreu, ginecólogo y director del centro; R. Calafell Clar, farmacéutico y analista responsable del área de laboratorio de FIV; S. Cañellas Engel, psicóloga; J.A. Ferrer Lliteras, radiólogo-ecografista; M. Rosselló Barbará, urólogo-andrólogo; J.J. Salvá Garau, ginecólogo; C. Viader Farré, farmacéutico y analista responsable del área de laboratorio de FIV.

Después de casi un año de preparación experimental, se inicia nuestro primer programa de FIV en septiembre de 1985.

Material y métodos

La estimulación de la ovulación se realizó con clomifeno, HMG y HCG, según el protocolo de Mc Bain. Las pautas de administración y la moni-

torización bioquímica y ecográfica se comentarán más adelante.¹⁵

La recuperación de ovocitos se realizó por punción aspiración bajo control laparoscópico.¹⁶ La técnica utilizada para clasificación de los ovocitos, preparación del semen, etc., así como los criterios de fecundación empleados se realizaron siguiendo los métodos ya habituales.¹⁷

Caso clínico

Pareja que consulta por esterilidad primaria de 12 años de evolución. Fertilidad del varón: paciente MMV de 38 años. Obrero de la construcción. Antecedentes personales y familiares sin interés. Seminograma con 148.000.000/ml espermatozoides con un 60 % de movilidad grado 3. El REM (recuperación de espermios móviles) fue de 56×10^6 con un 85 % de grado 3 y TSE positivo. Fertilidad de la mujer: paciente FCG, de 37 años, empleada de hostelería. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: menarquía a los 13 años. Ciclos de 3/23-24. Paciente con estudio de infertilidad realizado en otro centro de Palma y que nos remite para la práctica de una FIV-TE. La HSG demostraba una imagen de stop en trompa derecha y visualización de la trompa derecha con paso de contraste, con dificultad, a cavidad peritonea. Estos hallazgos se confirmaron mediante laparoscopia. También presentaba antecedentes de hiperprolactinemia con episodios de ciclos anovulatorios, tratados con bromocriptina. Cuando revisamos a la paciente, la prolactina era normal. La biopsia de endometrio dio resultado: endometrio secretor correspondiente al día del ciclo. La pareja inició un programa de FIV-TE por factor femenino en octubre de 1985.

a) *Estimulación*: se inició la estimulación ovárica con 100 mg de clomifeno los días 5.º al 9.º del ciclo. La

monitorización hormonal con determinación diaria de 17-beta-estradiol comenzó, asimismo, el 5.º día.¹⁸ La respuesta hormonal obtenida se muestra en la tabla I.

La 1.ª ecografía control se practicó el 9.º día del ciclo (figura 1), repitiéndose diariamente para control del crecimiento folicular.¹⁹ De acuerdo con la monitorización bioquímica se consideró el día de ascenso del 17-beta-estradiol el 8.º desde el inicio del ciclo. La administración de HMG (pergonal 500, serono) fue de 3 ampollas el 10.º y el 11.º día y de 2 ampollas el 12.º. El 8.º día se determinó el valor basal de LH en sangre, monitorizándose a partir del 12.º día. El 13.º día se inyectaron 5.000 IU de HCG, programándose la laparoscopia para 35 horas más tarde.

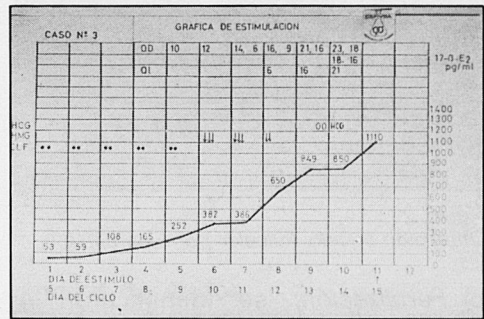


Figura 1
Gráfico monitorización.

b) *Laparoscopia*: el día anterior al programado para la intervención se ingresó a la paciente, recogiéndose orinas seriadas cada 3 horas para determinación de LH, no detectándose pico endógeno. Previo protocolo pre-operatorio se realizó la laparoscopia bajo anestesia general, efectuándose neumoperitoneo con CO₂ al 100 % y a 110 mm de Hg presión intraabdominal. Por vía transumbilical se introdujo el laparoscopio, de 10 mm de visión frontal de 120º, con los siguientes hallazgos: útero de tamaño normal con un pequeño nódulo

miomatoso en cara anterior, de aproximadamente 2 cm.

Ambos ovarios accesibles y libres de adherencia; el derecho presentaba 4 folículos y el izquierdo 1. Se practicó la 2.^a punción con vaina de 5 mm para la introducción de la pinza de sujeción de Renou.²⁰ Cada ovario fue fijado sujetando con la pinza el ligamento útero-ovárico. Se puncionaron 4 folículos.

El sistema de aspiración fue, previamente y en cada caso, purgado con medio de cultivo heparinizado y se utilizó una presión negativa de 100 mm de mercurio para la aspiración del líquido folicular (figura 2).

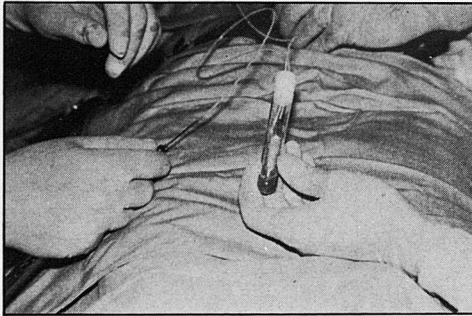


Figura 2
Obtención líquido folicular por laparoscopia.

c) *Fertilización*: se identificaron 4 ovocitos y se clasificaron en 3 maduros y 1 inmaduro.²¹ La incubación de los ovocitos previa a la inseminación fue «a la carta», con 4 horas de duración para los maduros y algunas más para el ovocito inmaduro, realizándose en medio de cultivo Menezzo B2. La muestra de semen fue capacitada también con Menezzo B2 y se utilizaron 297.000 espermios móviles de grado 3 por ovocito. A las 10 horas de la inseminación la observación mostró presencia de 2 pronúcleos en los 3 maduros, sin que aparecieran signos de fecundación en el inmaduro. Se cambiaron a continuación a medio de crecimiento con suero y Menezzo B2²² (figura 3).



Figura 3
Laboratorio FIV: se identifica el ovocito.

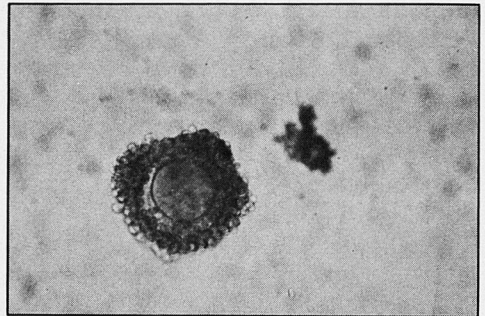


Figura 4
Ovocito con células de la granulosa a su alrededor.

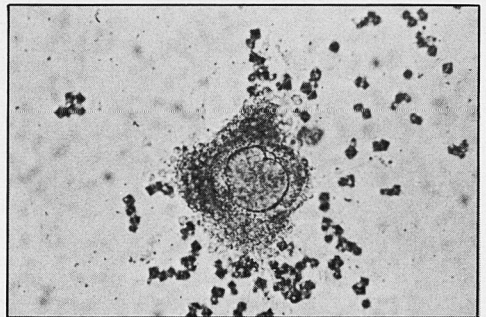


Figura 5
Embrión a las 36 h. post-inseminación.

A las 41 horas de inseminación se contaba con 3 embriones de 2, 2 y 4 células (figuras 4 y 5).

d) *Transferencia*: la transferencia de embriones se realizó a las cuarenta y ocho horas postlaparoscopia. Se utilizó una cánula de Wallace, preparada tal como se indica en la figura 6. La posición de la paciente fue la de litotomía dorsal.²³

No se utilizaron soluciones antisépticas, sino únicamente suero fisiológico, tanto para la limpieza vulvar como cervical, mediante un espéculo vaginal mantenido a 37°, se visualizó el cérvix y se introdujo directamente la cánula sin necesidad de vaina (figura 6).

La paciente permaneció en el quirófano 30 minutos post-transfer y trasladada a la habitación permaneció 24 horas en reposo absoluto.

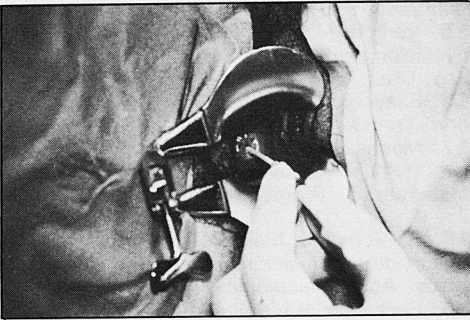


Figura 6
Transferencia embrionaria: cánula de Wallace introducida en el canal cervical.

La medicación administrada fue: 5.000 IU de HCG, 5 horas post-transfer, y un comprimido de 5 mg de alilestrenol cada 8 horas. Fue dada de alta a las 24 horas post-transfer.

e) *Evolución*: se realizó la primera determinación de beta HCG, 12 días post-transferencia, siendo el resultado de 84 unidades mililitro. La segunda, realizada 12 días después, dio como resultado 12.150 unidades, siendo confirmado el embarazo ese mismo día por ecografía, en la cual se visualizó vesícula gestacional.

Embarazo y parto

Fueron realizados controles obstétricos cada 2 semanas durante los primeros 2 meses, así como la serie analítica y seguimiento ecográfico rutinario, permaneciendo todos los parámetros clínicos y ecográficos dentro de los límites normales.

La medicación recibida a partir de las 12 semanas fue un suplemento vitamínico-mineral.

A las 34 y 39 semanas se realizaron monitorizaciones biofísicas fetales, valoradas por el test de Dexeus, siendo los resultados de 9 puntos en ambas ocasiones.²⁴

A las 39 semanas y 4 días se decidió practicar cesárea, extrayéndose feto varón de 3.150 gr de peso, con un Apgar de 9 a 10 (figura 7).

La evolución del post-operatorio fue satisfactoria, dándose de alta a la paciente al 8.º día de la intervención.

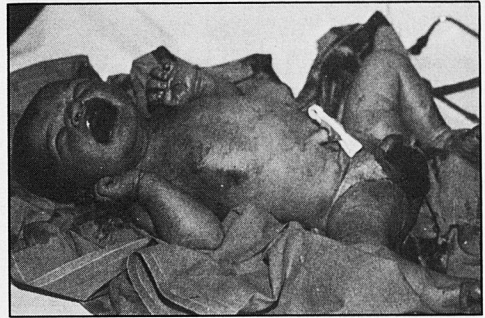


Figura 7
Rafael Coronado, primer «bebé probeta» de Baleares.

Índice de éxitos

Nuestro primer embarazo resultó dentro de una serie reducida de 6 ciclos.

Todos ellos acabaron en laparoscopia, totalizando 5 transferencias el porcentaje de éxito referido a las laparoscopias sería, por tanto, de un 20 %. Estadísticamente no valorable debido al reducido número de casos. En una serie posterior, de 35 transferencias, el número de embarazos conseguidos fueron 5, que representan un 14,29 %. Estos resultados se pueden considerar superponibles con los de otros Centros publicados en la literatura mundial que oscila entre un 10 y un 20 %, utilizando el mismo protocolo de estimulación que podríamos denominar «clásico».

Agradecimiento

Nuestro más sincero agradecimiento al dr. Pedro N. Barri y a su equipo de Reproducción Humana del Instituto Dexeus; al dr. Simón Marina y dr. Alfonso Verges del grupo CEFER, de Barcelona; y al dr. Robert Winston, del Hammersmith Hospital de Londres; por su colaboración y asesoramiento.

Bibliografía

1. Johnston I, Lopata A y cols. (Melbourne). «Current status of an in vitro fertilization programme and early pregnancy diagnosis». «Fertilization of the human egg in vitro». Springer Verlag, 271. Berlín 1983.
2. His W. (1880-1885). «Anatomie menschlicher Embryonen» (Leipzig Vogel).
3. Steptoe PC, Edwards RG. «Birth after reimplantation of a human embryo». Lancet 1978; 11: 366.
4. Steptoe PC, Edwards RG. «Clinical aspects of pregnancies established with cleaving embryos grown in vitro». Brit. J. Obstet. Gynecol. 1980; 87: 757.
5. Lopata A y cols. «Pregnancy following intrauterine implantation of an embryo obtained by in vitro fertilization of a preovulatory egg». Fertil. Steril. 1980; 33:1
6. Jones HW y cols. «In vitro fertilization». Norfolk.
7. Wikland M y cols. «Fertility and Sterility». 1983; 39: 602.
8. Lenz S y cols. Ultra sonically guided aspiration of human follicles a new method of collecting oocytes for IVF. «Fertil. Steril» 1982; 38: 673.
9. Barri PN y cols. «Primeros resultados del programa de FIV del Instituto Dexeus». Progr. Obstet. Ginecol. 1984; 27-1.1
10. Marina S y cols. «Primera gestación en nuestro programa de fecundación in vitro y transferencia de embrión (FIV-TE)». Acta ginecológica 1985; vol. XLII.
11. Marina S y cols. «Indicaciones masculinas de la fecundación in vitro, Acta ginecológica 1984; vol. LXI: 473.
12. Warnock M. «Report of the Committee of Inquiry in into human Fertilization and Embryology». London, Her Majesty's Stationery office 1984.
13. Consejo de Europa. «Working party of the Ad Hoc Committee of Experts on Ethical and legal problems relating to human genetics.
14. Barri PN, Dexeus JM, Vanrell JA, Veiga, Gafo PJ. «El Ciervo, Revista de Pensamiento y Cultura». 1987; 435: 4-11.
15. Vanrell JA y cols. «Monitorización de la ovulación para la fecundación in vitro». Rev. Esp. Obst. Gin. 1984; 43: 136.
16. Beauchamp PJ. Laparoscopic and Embryo Transfer. Plenun. Press. N.Y. 1984; 149.
17. Marina S. y cols. «Identificación del ovocito humano preovulatorio y de su estudio madurativo». Progr. Obstet. Ginecol. 1984; 27: 1.
18. Gil-Vernet L, Marina S y cols. «Monitorización de la ovulación para la fecundación in vitro». Acta ginecológica 1984.
19. Hackelöer BJ. «Ultrasound diagnosis of follicle growth and ovulation»: «Fertilization of the human egg in vitro». Springer-Verlag 1983; 83.
20. Renou y cols. «The collection of human oocytes for IVF Fertil Steril». 1981; 35: 409.
21. Sandow, BA. «Characteristics of human oocytes aspirated for in vitro fertilization». Infertility 1983; 6: 143.
22. Edwards RG. «Physiological overview of in vitro fertilization». XI World Congress on Fertility and Sterility, 26 June July, Dublín 1983.
23. Speirs AL y cols. «Analysis of the benefits and risks of multiple embryo transfer.» Fertil. Steril 1983; 39: 468.
24. Carrera JM. «Tratado de Obstetricia Dexeus». Vol III «Tratado y atlas de operatoria obstétrica». Ed. Salvat. Barcelona 1978.

Originales

Resultados de la cirugía cardíaca mediante revascularización coronaria (Experiencia de 120 casos)

M. Ribas Garau,
L. Riera de Barcia,
A. Casellas Bernat

Introducción

Durante más de diecisiete años—desde que se realizara el primer *bypass* aortocoronario en nuestro país, que había iniciado Favalaro un año antes— se han mantenido las modalidades de revascularización miocárdica. Han variado la asistencia quirúrgica, primero, y la postoperatoria después en un intento de mejorar los resultados a corto y a largo plazo.

Asistimos sin embargo ahora a los albores de nuevas técnicas que permitirán abordar con menor riesgo y aumentar la esperanza de vida a estos sujetos.

Pero antes de entrar en esta nueva era hemos querido recoger los resultados de un grupo de enfermos que por sus condiciones de edad, sexo, socio-culturales, epidemiológicas y clínicas pensamos son representativos.

Policlínica Femenía. Palma de Mallorca.

Material y método

Ciento veinte pacientes procedentes del Centro de Cardiología de la Clínica Femenía de Palma de Mallorca fueron intervenidos en el período comprendido entre los años 1968 y 1985, de los cuales 112 (93,3 %) eran varones y 8 mujeres (6,7 %). Las edades oscilaron entre los 36 y los 76 años, siendo la media global de 55,2 años; edad que con el correr de los tiempos se ha ido manteniendo gracias a la evolución de la cirugía coronaria (figura 1) con el despegue definitivo a partir de 1982, y a la idea de situar cada vez más alto el nivel de la edad para esta modalidad de cirugía.¹

Epidemiología

Se han analizado los factores de riesgo^{2,3} entre esta población (tabla I). Tan sólo dos pacientes no contaban con ninguno entre sus antecedentes, sin embargo cerca del 80 % eran portadores de 2 a 4 factores de riesgo, que por orden de importancia sitúa al tabaco en un 71,7 % de frecuencia (tabla II); a cierta distancia de la hipertensión arterial y la dislipemia, ambos con un porcentaje cerca-

TABLA I

Factores de riesgo	N.º / Paciente
Ninguno	2 Pacientes (1,7 %)
Uno	13 Pacientes (10,8 %)
Dos	28 Pacientes (23,3 %)
Tres	41 Pacientes (34,2 %)
Cuatro	26 Pacientes (21,7 %)
Cinco	7 Pacientes (5,8 %)
Seis	3 Pacientes (2,5 %)

TABLA II
FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Herencia	47 Pacientes	(39,2 %)
H. arterial	58 Pacientes	(48,3 %)
Tabaco	86 Pacientes	(71,7 %)
Dislipemia	56 Pacientes	(46,7 %)
Diabetes	22 Pacientes	(18,3 %)
Infarto previo	80 Pacientes	(66,7 %)

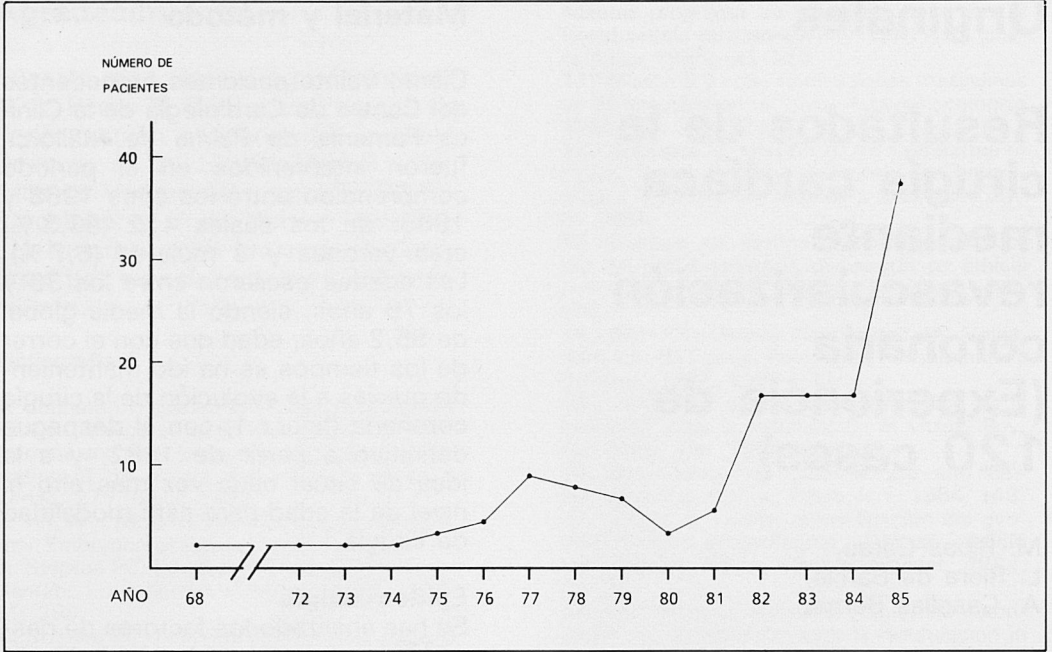


Figura 1
Evolución de la cirugía coronaria.

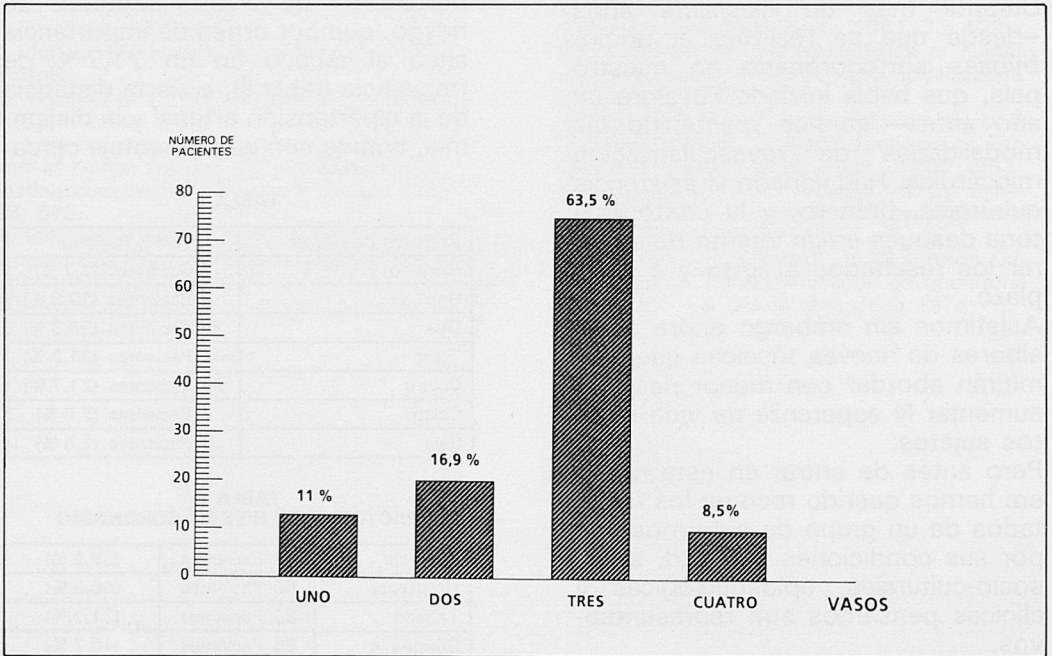


Figura 2
Coronariografía: vasos afectados.

no al 50 %. Hemos incluido la tabulación del infarto previo que creemos de cierta importancia para valorar los resultados quirúrgicos de los pacientes. De los 80 pacientes, 32 lo sufrieron durante la espera quirúrgica.

Clase funcional previa a cirugía (tabla III)

Siguiendo la clasificación de la NYHA se han introducido grupos intermedios, de acuerdo con el consumo de nitroglicerina por semana y/o frecuencia de la crisis. La mayoría concentrados entre los grados II y III, pero sin desdeñar un considerable número de pacientes que acudieron a la cirugía en situación precaria: 11 pacientes con angina inestable y 2 con angor invalidante, no controlable médicamente y/o insuficiencia cardíaca grave por serio deterioro miocárdico.⁴

TABLA III
SITUACIÓN FUNCIONAL PREVIA A LA CIRUGÍA

Grado I	5 Pacientes	(4,2 %)
Grado I/II	3 Pacientes	(2,5 %)
Grado II	37 Pacientes	(30,8 %)
Grado II/III	11 Pacientes	(9,2 %)
Grado III	33 Pacientes	(27,5 %)
Grado III/IV	11 Pacientes	(9,2 %)
Grado IV	20 Pacientes	(16,7 %)

Estudio hemodinámico

Las figuras 2 y 3 ponen de relieve las lesiones anatómicas halladas por coronariografía. Clara mayoría para los setenta y cinco pacientes con enfermedad de los tres vasos, la arteria descendente anterior fue significativamente el vaso más afectado, incluyendo un 94,1 % de los pacientes. Se contabilizaron diecisiete pacientes de tronco común.

La fracción de eyección ha sido fuente de numerosas dudas a la hora de indicar la cirugía. Se aprecian (figura 4) ciertas diferencias según el número de vasos afectados, que llegan a ser importantes para el grupo de pacientes con afectación del tronco

común y de los tres vasos respecto a los que únicamente presentaban lesión aislada en un solo vaso.

Otras anomalías de la ventriculografía: se contabilizaron 15 pacientes (12,7 %) con insuficiencia mitral significativa y sin influencias mecánicas o eléctricas que las provocaran. El aneurisma ventricular fue detectado (23,7 %) y sólo 8 pacientes tenían trombosis intracavitaria (6,8 %).⁵

Cirugía coronaria

El 95 % de los pacientes se operaron en España,⁶ en hospitales de nivel terciario y centros privados, por tan sólo 6 pacientes que lo fueron en el extranjero, antes de 1977, año del primer intento de despegue de la cirugía coronaria entre nuestra población.

Al no disponer del informe quirúrgico de 4 pacientes, la tabulación efectuada indica que sobre un total de 116 pacientes, 65 consiguieron la revascularización completa, y 51 sólo la consiguieron de forma incompleta.

El número de vasos revascularizados por paciente fue el siguiente: en 23 pacientes se colocó 1 *bypass*. En cincuenta y seis pacientes se hicieron 2 injertos coronarios, y 37 pacientes tuvieron una revascularización completa a nivel de los tres vasos.

El total de lesiones no revascularizadas ascendió a 61, que se repartió entre 51 pacientes, siendo la revascularización completa en 65 de ellos.

El número total de puentes fue de 263 (2,26/ paciente) y si exceptuamos los 16 pontajes con AMI (Arteria Mamaria Interna) el resto lo fueron con VS (Vena Safena) con el siguiente reparto:

- Arteria descendente anterior: 106 (40,3 %).
- Arteria circunfleja izquierda: 68 (25,8 %).
- Arteria coronaria derecha: 73 (27,7 %).

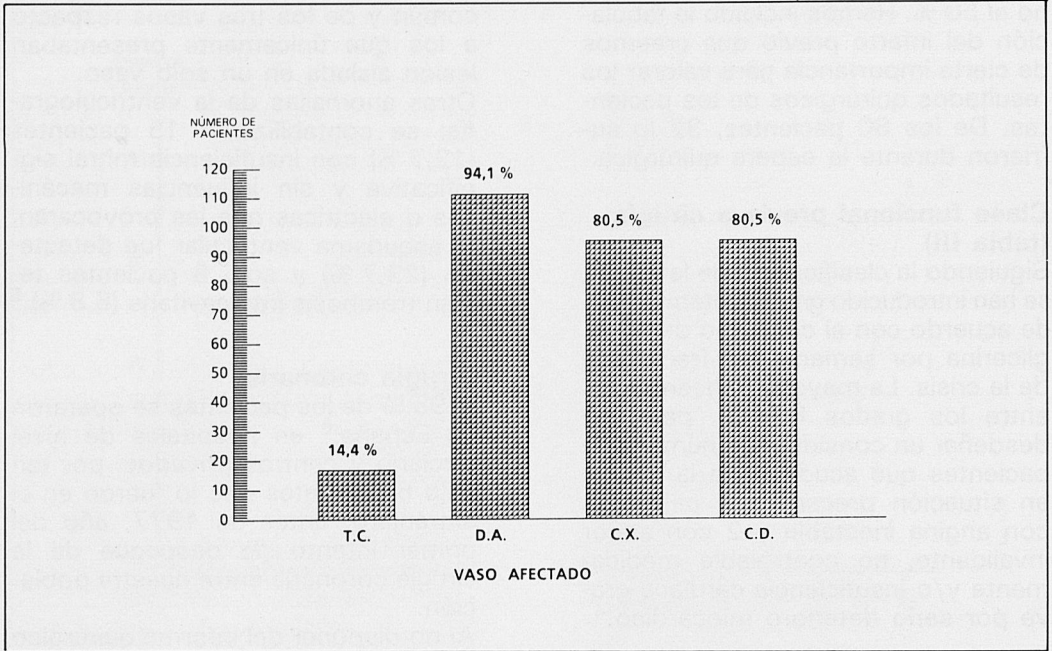


Figura 3
 Coronariografía: anatomía de las lesiones.

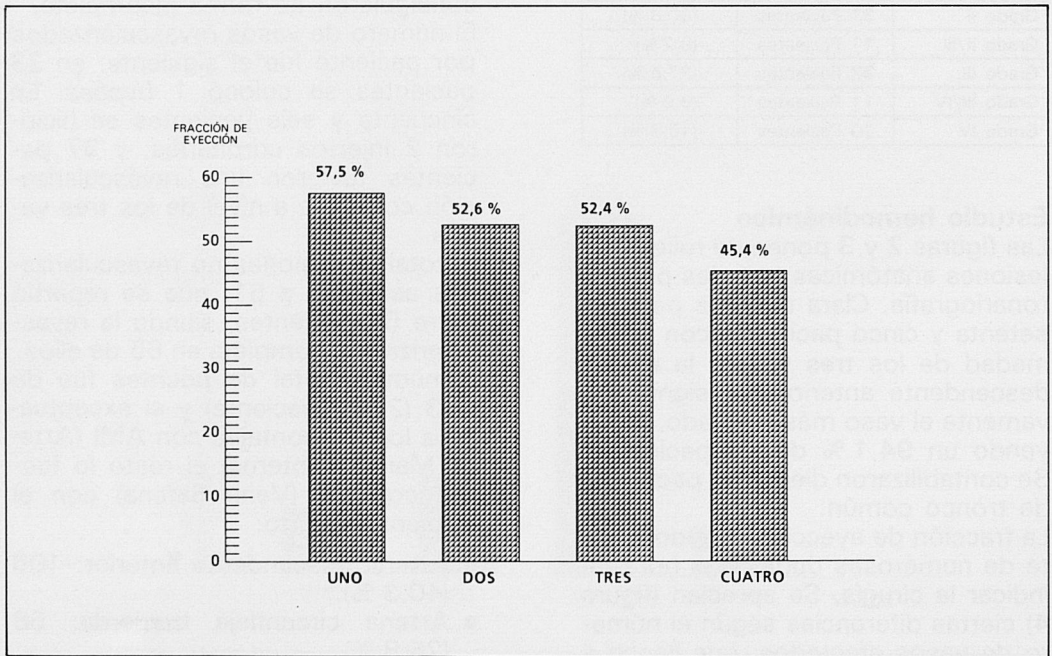


Figura 4
 La fracción de eyección en la enfermedad coronaria.

Se efectuaron: 12 endarterectomías, 13 aneurismectomías, 4 prótesis fueron implantadas y 2 Milking fueron seccionados.

Resultados

Los presentamos en tres apartados en función del momento en que se practicaron los controles:

- 1) Postoperatorio inmediato (a partir del informe quirúrgico).
- 2) Cirugía coronaria: resultados precoces (primer control ambulatorio).
- 3) Cirugía coronaria: resultados a largo plazo (último control establecido: 30 de junio de 1987).

Postoperatorio inmediato

El 53,4 % de los pacientes desarrollaron un post-operatorio sin ningún tipo de problemas; 35 pacientes (30,2 %) presentaron complicaciones cardiovasculares (tabla IV) con un sólo caso de fallecimiento peroperatorio (0,8 %), siendo las más frecuentes las derivadas de fallo de bomba: arritmias ventriculares e insuficiencia cardíaca, precisando 4 pacientes la colocación de un balón intraaórtico de contrapulsación arterial. Nueve pacientes presentaron problemas agudos coronarios y en 5 de ellos se detectó elevación enzimática y cambios electrocardiográficos, indicativos de necrosis miocárdica.

TABLA IV
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN EL POSTOPERATORIO

Éxito intraoperatorio	1	(0,8 %)
Insuficiencia cardíaca	13	(11,2 %)
Balón de contrapulsación	4	(3,4 %)
Infarto agudo de miocardio	5	(4,3 %)
Angina inestable	3	(2,5 %)
Angina variante	1	(0,8 %)
Arritmias	14	(12 %)
Marcapasos	3	(2,5 %)
Pericarditis	4	(3,4 %)
Crisis hipertensiva	3	(2,5 %)

Por último, 19 pacientes mostraban en su informe quirúrgico otro tipo de complicaciones: derrame pleural, complicaciones urológicas, complicaciones neurológicas de la herida o sutura, etc.

Resultados precoces

La tabla IV es altamente demostrativa del cambio funcional experimentado por los pacientes. Un total de 70 pacientes quedan asintomáticos y la mayoría de los restantes con grados ligeros de incapacidad funcional. Tan sólo 3 pacientes denotan empeoramiento después de operarse.

Resultados tardíos

El seguimiento medio por paciente ha sido de 6 años y 8 meses sobre un total de 116 pacientes (3 enfermos sin noticias de ellos y otro que

TABLA V
CIRUGÍA CORONARIA. RESULTADOS A LARGO PLAZO

Grado	N.º Pacientes	Seguimiento medio
Grado 0	64 (54,7 %)	4A + 10M
Grado I	25 (21,4 %)	3A + 8M
Grado II	10 (8,5 %)	6A + 4M
Grado III	3 (2,6 %)	2A + 3M
Grado IV	1 (0,8 %)	6A + 5M
Fallecidos	14 (12 %)	5A + 8M
Perdidos	3 (2,6 %)	3A + 1M

falleció en el acto quirúrgico completo los 120 iniciales).

En la tabla V se puede contemplar la situación funcional por los resultados obtenidos:

La mortalidad global fue del 12 % (incluyendo el éxito intraoperatorio) con un seguimiento medio de 5 años y 8 meses. Fueron 14 los pacientes fallecidos; 9 de los cuales tenían antecedentes de IAM. Siete habían recibido una revascularización completa: 4 fallecieron por causa cardíaca y los 3 restantes por otros problemas no relacionados con la enfermedad. Cuatro de estos pacientes

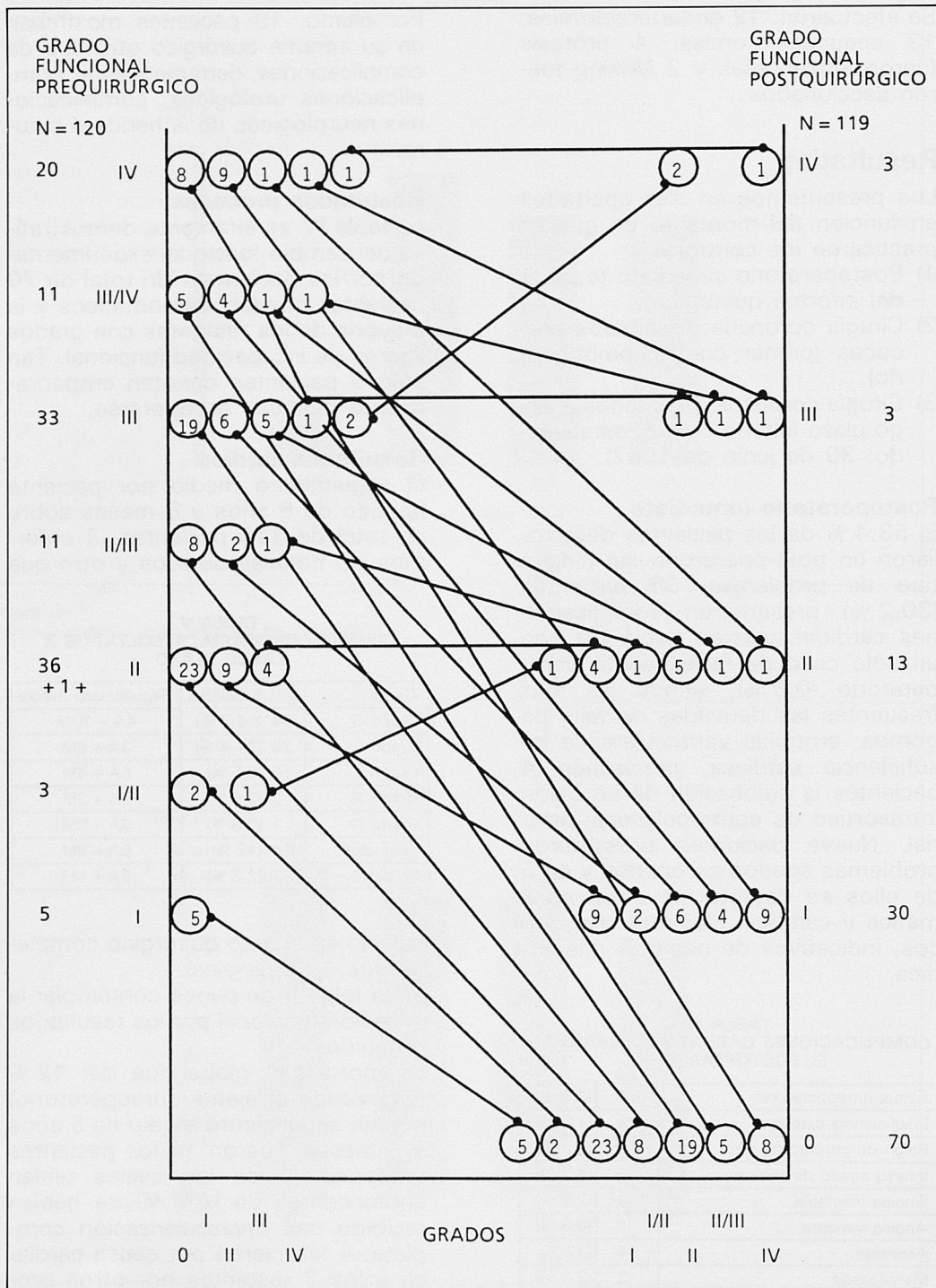


Figura 5
Cirugía coronaria: resultados precoces.

tuvieron una supervivencia de 10 años.

Los otros 7 pacientes, con revascularización incompleta, fallecieron en su totalidad por causa cardíaca.

Contamos con 60 pacientes asintomáticos y sin tratamiento médico; y veinticinco lo precisan para seguir libres de síntomas. Estos dos grupos aglutinan el 76 % de la población estudiada.

Discusión

La cirugía coronaria en nuestro medio continúa siendo un handicap importante. Los habitantes de las islas Baleares seguimos desasistidos ante unas perspectivas que mundialmente colocan al tratamiento quirúrgico como el de elección de la cardiopatía isquémica, no sólo porque mejora la calidad de vida del paciente sino también la supervivencia.

Se han analizado las diversas circunstancias que pueden influir en los resultados. Comenzando por la edad, hemos observado cómo los pacientes que presentan complicaciones cardiovasculares en el postoperatorio inmediato pertenecen a un grupo con una media de edad de 2,5 años superior a la global. El estadio funcional prequirúrgico precario (clase III y IV) y el antecedente de IAM son denominadores comunes. La enfermedad de tres vasos fue para 28 de los 35 pacientes y tan sólo 13 recibieron una revascularización completa.

Nuestra mortalidad hospitalaria en la que incluimos al único paciente fallecido en el acto quirúrgico fue del 0,8 %, muy inferior al 9 % observado en el seguimiento de derivación coronaria de la SEC.⁹

El promedio de puentes fue de 2,26 por paciente, similar al comunicado por el CASS en el tratamiento de la angina inestable (2,3 por paciente) y

superior al 2,09 comunicado en España, aunque no se alcanzaron las cifras de 2,9 y 3,4 vasos por paciente que son los comunicados por el Texas Heart Institute y por la Universidad de Alabama.

El índice de revascularización completa en nuestro estudio fue del 56 %, inferior al encontrado en España por Valle Tudela y A. Pajarón, y muy por debajo del 82 % publicado por la Cleveland Clinic.

Sólo contabilizamos 16 injertos de AMI. En la actualidad, ahora que comenzamos a conocer los resultados de esta modalidad de puente, están aumentando considerablemente. En el estudio de 576 pacientes presentado por Galiñanes⁷ en el XX Congreso Nacional de Cardiografía, celebrado en Málaga, la utilización de AMI aumentó de un 22,6 % en 1983 al 64,2 % en 1986, entre los pacientes que recibieron revascularización aislada por vez primera. Este tipo de injerto mejora los resultados a causa de la relativa inmunidad de la arteria mamaria interna a sufrir arterioesclerosis e hiperplasia intimal.

La mayor incidencia por número de lesiones correspondió a la enfermedad de tres vasos, con un 72 % de la población estudiada, si añadimos además aquellos sujetos con afectación del tronco común, datos que no se asemejan a los publicados por Hurst que nos habla de un 42 %; la razón fundamental de esta gran diferencia creemos encontrarla en la larga espera quirúrgica que sufrieron muchos de nuestros enfermos. Sin embargo, los vasos más dañados fueron los mismos que los encontrados en los otros estudios consultados (Gensini).

La cirugía de resección del aneurisma ventricular ha cambiado considerablemente el pronóstico de estos pacientes portadores de esta anomalía ventricular. Loop y col. han estudiado un grupo de 392 pacientes a los que se practicó aneurismectomía

ventricular con revascularización asociada o sin ella, comprobando que el 76 % sobreviven más de 4 años. Mejoraron sintómicamente el 83 % de los supervivientes que presentaron insuficiencia cardíaca previa; el 91 % de los que sufrían angina de pecho y el 77 % de los que padecían arritmias ventriculares recurrentes. Los resultados son mejores, por lo general, cuando las lesiones de aterosclerosis coronaria se limitan a la arteria descendente anterior. En el capítulo de resultados hemos analizado la situación funcional de los pacientes, comparativamente con el que presentaban antes de la cirugía. Y a tenor de los datos recogidos, nuestras estadísticas no se apartan de las que fueron presentadas por el grupo CASS,¹³ según el seguimiento medio por paciente y la clasificación inicial por el grado de severidad de la angina.

Resumen y conclusiones

Entre los factores de riesgo coronario encontramos que la edad de los pacientes interviene como uno más; de tal modo que el número de lesiones halladas en la coronariografía aumenta con aquella. Sin embargo, no es un índice predictivo sobre la mortalidad, a largo plazo, pues a pesar de no contar con ningún fallecimiento en sujetos menores de 45 años, tampoco los hubo entre los pacientes con edades por encima de los 65 años.

El IAM previo tampoco constituyó valor pronóstico y si el 64,3 % de los fallecimientos contaban con este ascendente, el 74,2 % de los pacientes que habían sufrido algún episodio de insuficiencia coronaria aguda están asintomáticos.

La espera quirúrgica fue un handicap importante: el 53 % de los pacientes que debutan en grado I y II llegan a cirugía habiendo sufrido algún infarto

en este período. El tiempo que media entre el primer síntoma y la cirugía se ha reducido ostensiblemente: si en los años 78, 79 y 80 se situaba entre los 3 y los 4 años, para los años 1984 y 1985 era ya tan sólo de 8 y 3 meses, respectivamente. La situación funcional que experimentan los pacientes a corto y largo plazo se ve muy mejorada, especialmente entre los pacientes con enfermedad de tres vasos y para la modalidad de bypass con AMI.

A pesar de las críticas que inicialmente recibió el método nuestra casuística coincide con la de la mayoría de los autores,^{5,11,13} es decir que la cirugía de revascularización miocárdica no sólo mejora sensiblemente la calidad de vida de estos pacientes sino también la supervivencia de los mismos.

Bibliografía

1. Favoloro RG. Saphenious vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. *J. Torac. Cardiovasc. Surg.* 1969; 58: 178-183.
2. Tomás Abadal L, Varas Lorenzo C, Balaguer Vintró I. Valor predictivo de la tensión sistólica, colesterol, tabaco y sobrepeso para la cardiopatía coronaria en el estudio de Manresa: 15 años de seguimiento. *Rev. Esp. Cardio.* 1985; vol 38: 57.
3. Maynard Ch, Fisher D LI, Passamani ER, Pullum T. Blacks in the Coronary Artery Surgery Study: Risks Factors and Coronary Artery Disease Circulation. July 1986; 74: 64-71.
4. Grupo de trabajo de la angina de pecho de la SEC. Clasificación y tratamiento de la angina de pecho. *Rev. Esp. Cardio.* 1983; 35: 297-306.
5. Rawson FH. The Coronary Arteria and Coronary Heart Disease. The Year Back of Cardiology Year Book Medical Publishers. INC Chicago. London 1983.
6. Cohn PF, Brown EJ Jr, Cohn JK. Detection and Management of Coronary Artery Disease in the Asymtomatic Population. *Am. Heart. J.* October 1984; 108: 1.064-1.067.
7. Galiñanes M, Duarte J, Fernández-Avilés F. Cirugía de revascularización miocárdica: AMI versus vena safena. Comunicaciones del XX Congreso Nacional de Cardiología. Málaga 1987. *Rev. Esp. Cardiol.* 40: 57.

8. McCormick JR, Shick EC, McCabe Carolly BS. Determinants of operative mortality and long-term survival in patients with unstable angina. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1985; 89: 683.

9. Encuesta del grupo de trabajo sobre el seguimiento de la derivación aortocoronaria. Desarrollo y resultado de la cirugía de revascularización coronaria en España. *Rev. Esp. Cardiol.* 1985; 38: 237.

10. Rahimtoola SH. Coronary bypass surgery for chronic angina 1981. A perspective. *Circulation* 1982; 65: 225.

11. Hall RJ, Elayda MA, Gray A et al. Coronary artery bypass; long-term follow-up of 22,284 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68 (suppl II): II-2.

12. Kouchokous NT, Oberman A, Kirklin JV, Russell RO, Pacifico AD, Zoen GL. Coronary artery bypass surgery analysis of factors affecting hospital. *Circulation* 1980; 63 (suppl I): I-64.

13. CASS Principal Investigators and their Associates: Myocardial infarction and mortality in Coronary Artery Surgery Study randomized trial. *N. England. J. Med.* 1984, 310: 750.

Originales

Infarto del ventrículo derecho

A. Gómez Jaume,
M. Barrera Bustillos

Introducción

El infarto del ventrículo derecho (IVD) es una entidad de suma importancia, con características clínicas propias y un tratamiento específico, distinto al del infarto ventricular izquierdo (IVI), que hacen muy importante el conocimiento del cuadro y su diagnóstico correcto.

Aislado aparece raramente, del 1,7 al 3 % de los casos.^{1,2} Sin embargo, sí es frecuente asociado al IVI, con el que se relaciona entre un 3 y un 43 % de los casos,¹ e incluso, según el sistema de selección de los pacientes, hasta un 90 %.³

En el 85 % de los corazones, la coronaria derecha (CD), es responsable de la irrigación de la cara posteroinferior del ventrículo izquierdo (VI), y del tercio posterior del tabique interventricular. Esta arteria es, prácticamente siempre, la responsable del aporte de sangre al ventrículo derecho (VD).^{4,5}

Por este motivo el IVD se asocia, con muy alta frecuencia, a la necrosis del VI de las zonas antes citadas. Por ello y dado lo raro de su aparición aislada, cuando a lo largo de esta exposición hablemos del IVD lo supondremos como una extensión de uno posteroinferior del VI.

La coronaria izquierda, CI, aporta únicamente ramos colaterales para la

irrigación del VD, responsables en escasa importancia, de la nutrición de éste. Por ello, cuando por oclusión de esta arteria aparezca necrosis VD ésta no tendrá importancia clínica, pues el cuadro estará presidido por las manifestaciones de la falla ventricular izquierda. En estos casos el IVD no podrá ser diagnosticado ni clínica ni electrocardiográficamente.^{1,6}

Existen ciertas dificultades para que se produzca el IVD. En el VD, dado que la presión aórtica es mayor que la intraventricular durante todo el ciclo, el flujo sanguíneo se realiza tanto en sístole como en diástole, a diferencia de lo que ocurre en el VI en donde se realiza sólo en diástole. La compresión de los vasos intramurales del VD es también menor, existen menos necesidades metabólicas, siendo más fácil que se desarrolle una circulación colateral suficiente.^{1,3,6,7,8}

Sin embargo, existen ciertas circunstancias que se oponen a estos factores y facilitan el IVD, entre ellas, la hipertrofia ventricular derecha, bastante discutida;¹ la existencia de lesiones obstructivas en la coronaria derecha que en la mayor parte de los reportes de IVD son superiores al 75 %; la brusquedad con que esta obstrucción aparezca favorece también el IVD al no permitir el desarrollo de circulación colateral. Es importante el estado de la coronaria izquierda que en un número elevado de casos aparece obstruida impidiéndose el apartado de sangre a través de colaterales.^{1,3,6,7}

En el caso de que detectemos IVD, éste será transmural, asociado a infartos transmurales de cara posteroinferior del VI y del tercio posterior del séptum interventricular, sin poderse predecir la cantidad de VD que se va a necrosar en función de la masa del VI infartada.^{1,7-9}

Isner y Roberts⁹ establecieron una clasificación de IVD que estaba en

Médicos becarios del I.N. Cardiología Ignacio Chávez (México).

función del grado anatómico de afectación del VD por la necrosis, en cuatro grupos, a los que López Sendón y colaboradores¹⁰ añadieron un quinto grupo. (Figura 1.)

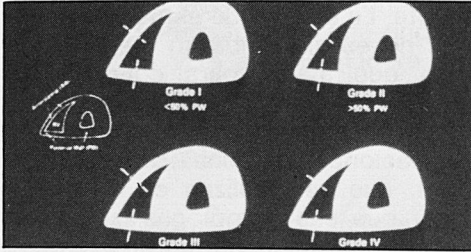


Figura 1
Cortes transversales de ventrículos cardíacos que ilustran el esquema utilizado para medir la amplitud del infarto ventricular derecho (IVD). (De Isner, et al.).

- 1) Necrosis menor del 50 % de la pared posterior del VD.
- 2) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD.
- 3) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD y menor del 50 % de la pared lateral de este ventrículo.
- 4) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD y mayor del 50 % de la pared lateral.
- 5) Necrosis aislada de la pared lateral sin afectación de la cara posterior.

Cárdenas y cols.³ realizaron algunas modificaciones dividiendo las paredes en segmentos, sin que existan diferencias importantes entre ambas clasificaciones.

Clínica

En una parte importante de los casos, las manifestaciones clínicas van a ser las de un evento isquémico agudo (dolor retroesternal opresivo, manifestaciones vegetativas, etc...) no diferenciables del IVI. En estos casos el hallazgo de IVD será electrocardiográfico y con él se harán las

modificaciones en el tratamiento de las que hablaremos oportunamente.^{7,8,11}

Cuando el IVD tenga repercusión hemodinámica encontraremos los signos clínicos descritos como clásicos en éste, conocidos desde que Sanders en 1930 describió el primer caso.¹² Estos signos son:

- 1) Plétora yugular. Por el éstasis retrógrado a partir de un VD incapaz de impulsar sangre hacia adelante.
- 2) Hipotensión arterial. Por este mismo motivo el VI recibe menor cantidad de sangre, lo que dificulta el mantenimiento de tensiones adecuadas.
- 3) Pulmones «limpios». Al no existir éstasis en cavidades izquierdas no aparecen estertores y la auscultación pulmonar es normal.
- 4) Signo de Kussmaul. (Aumento de la presión venosa durante la inspiración, que se expresa por ingurgitación yugular aumentada al realizar esta maniobra). Este signo se ha encontrado en algún reporte con sensibilidad y especificidad hasta el 100 % una vez descartada pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, insuficiencia biventricular crónica y EPOC con cor pulmonale.¹
- 5) Bradicardia. Altamente frecuente por la asociación de IVD con alteraciones de la conducción aurículoventricular por la dependencia del nodo A-V de la coronaria derecha.¹³
- 6) Pulso paradójica. Es decir, una exageración del descenso de la tensión arterial durante la inspiración.
- 7) Regurgitación tricuspídea. La cual se presenta por dilatación anular o por necrosis del aparato subvalvular. Si bien se considera que es poco frecuente D'Arcy y Nanda,¹⁶ por técnica de *doppler* lo encontraron en 8 de 10 pacientes con IVD. La regurgitación tricuspídea no suele ser grave y rara vez se precisa la sustitución de ésta por una prótesis.^{14,15,17}

8) La presencia de tercer y cuarto ruido derecho. Difíciles de diferenciar de los originados en el VI, aun con maniobras respiratorias.

Electrocardiograma

Los signos del ECG en el IVD fueron ignorados durante mucho tiempo, ya que el diagnóstico por este método se considera imposible.^{18,19} La explicación teórica argumentada para restarle valor diagnóstico al ECG consistió en considerar que el trazo que se obtiene en la punta de la cavidad del VD impide el reconocimiento de una onda patológica en los trazos de superficie, al transmitirse a las derivaciones afrontadas a la zona de necrosis derecha (V3R a V6R), ya que la onda r es producto del primer vector septal, que no está afectado, en tanto que en el trazo de superficie se suma la actividad breve de la zona trabeculada del VD, que al destruirse sólo podría involucrar al voltaje de la onda r inicial.^{7,20}

En 1976 Erhart y cols.²¹ señalaron la presencia de una onda en la lesión registrada en una derivación bipolar situada en V4R en pacientes con infarto posteroinferior con extensión al VD. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser secundarios a pericarditis reactiva que tan frecuentemente se asocia a infartos transmurales,²² así por este hallazgo aislado se debe ser cauto en su interpretación como consecuencia de IVD.

Medrano y De Michelli,^{23,24} provocaron el IVD aislado en el perro y encontraron que la necrosis producía disminución de la positividad normal inicial del complejo QRS dando complejos QS, QR, rS o W con empastamiento y duración aumentada, en presencia o no de bloqueo de rama de haz de Hiss. Estos hallazgos aparecían en las derivaciones de V3R a V6R y en corazones horizontalizados en las derivaciones abdominales alta

derecha y abdominal epigástrica, descritas por Medrano y localizadas en la intersección de la línea medioclavicular derecha con el borde inferior de las costillas y a esa misma altura en la línea esternal media respectivamente. La utilidad de estas derivaciones no es sin embargo diagnóstica, sino que ayuda para confirmar el diagnóstico de IVD en los casos en los que aparezcan trastornos en las derivaciones derechas, de V3R a V6R, que se localizan en el mismo lugar que sus homólogas izquierdas en el hemitórax contrario.

En estas derivaciones esperamos encontrar los trastornos electrocardiográficos típicos de la necrosis; con aparición de una pérdida de fuerzas iniciales expresadas por una onda Q. Una zona de lesión expresada por la elevación del ST en estas derivaciones y motivado por la polarización diastólica de la masa miocárdica lesionada. El eje del vector de lesión se desplaza de arriba abajo y de atrás adelante. Recientemente Virgós y cols. demostraron que esta desviación del eje de lesión motivaba la aparición de un infradesnivel del ST de las derivaciones DI y AVL, existiendo excelente correlación estadística entre ambos datos; por ello

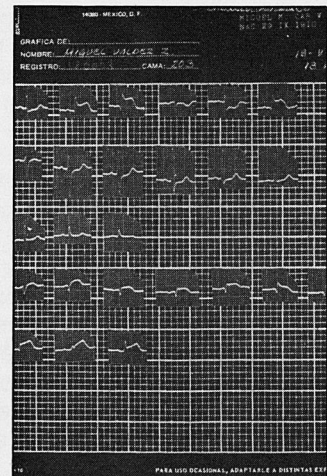


Figura 2

en presencia de infarto posteroinferior del VI con infradesnivel del ST en DI y AVL se debe sospechar el que exista IVD y deberán tomarse siempre las derivaciones precordiales derechas. Junto a estos trastornos aparece además una onda de isquemia, expresada por una onda T invertida de V3R a V6R. (Figura 2.)

Hemodinámica

Las alteraciones hemodinámicas que producen la extensión al VD de IVD han sido objeto de múltiples publicaciones.^{2,9,30,31}

Estas alteraciones están en relación con la masa del VD destruida y las lesiones preexistentes.

La necrosis del VD se caracteriza hemodinámicamente por un aumento de la presión telediastólica de dicho ventrículo, con disminución de la presión sistólica; como consecuencia hay un aumento importante de la presión venosa central (PVC) con disminución de las presiones sistólica, media y diastólica de la arteria pulmonar, cayendo la presión de llenado del VI a no ser que exista insuficiencia cardíaca izquierda. (Figura 3.)

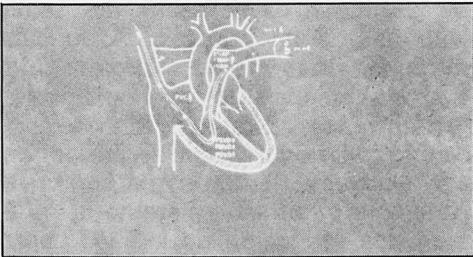


Figura 3
Características hemodinámicas del infarto del ventrículo derecho. (Tomado de Cárdenas M y col.: *El infarto del ventrículo derecho*, Arch Ins Cardiol, vol 50, pág 295, 1980).

De este modo toda la circulación derecha se hace a través de cavidades y vasos que tienden a ser isobá-

ricos. Por todo ello se explica fácilmente la caída del gasto cardíaco y la plétora retrógrada que se produce en el IVD.^{3,32}

Así se explican los hallazgos clínicos de hipotensión con pulmones «limpios» y manifestaciones de éstasis retrógrada en los pacientes con infarto extendido al VD.

Las presiones pulmonares se mantienen en general bajas a pesar de que existe casi siempre un aumento de las resistencias pulmonares.

La morfología de la curva de presión intraauricular derecha es similar a la de la arteria pulmonar, lo que expresa el que las cavidades derechas se comportan como una vía isobárica de paso de sangre. Coma Canella y López Sendón³⁴ describieron una morfología típica de la curva de presión intraauricular derecha consistente en un descenso Y mayor o igual que el descenso X que sin la necesidad de coexistencia de PVC altas puede ponerse de manifiesto tanto con la administración de líquidos como con la inspiración profunda, esta curva de presión traduce una pobre distensibilidad del ventrículo derecho.

La alteración de la distensibilidad puede también ponerse de manifiesto mediante la curva de presión intraventricular derecha que dibuja el signo de la raíz cuadrada o de Dip y Plateau tan característico de la pericarditis constrictiva. Este signo aparece por la existencia de presión diastólica final muy elevada con importante caída al principio de la diástole. La diferencia con la pericarditis constrictiva se establece por que en ésta la presión sistólica es normal o alta mientras que en el IVD es baja, como consecuencia de la disminución de la capacidad contráctil del ventrículo que el infarto provoca.^{1,3,35}

En la clínica se ha hecho mención a la normalización de las curvas auriculares en siete días;³⁴ otros hacen

hincapié en la normalización de las curvas de presión después de tres a seis semanas cuando el infarto no cursa con síndrome de gasto bajo.³¹

Ecocardiografía

Mediante el ECO 2D en su vista subcostal se visualiza el VD y se ofrece la mejor imagen de la pared libre de este ventrículo, si esta no es del todo satisfactoria se puede recurrir al eje paraesternal o al apical de cuatro cámaras.³⁶

Por este método se puede observar la dilatación del VD, que aunque poco sensible, es un dato común en el IVD con importante afectación hemodinámica.^{35,37}

López Sendón y colaboradores³⁷ describieron en 1983 el hallazgo de movimiento paradójico del séptum en ocho de diecinueve pacientes con IVD y consideran que esto pudiera ser secundario a la sobrecarga ventricular derecha, a la existencia de insuficiencia tricuspídea o a la mala distensibilidad del VD.

Pueden también aparecer alteraciones segmentarias de la motilidad parietal por acinesia o hipocinesia.

Como datos indirectos que pueden obtenerse en ECO modo M son, la apertura precoz de la válvula pulmonar, por elevación de la presión telediastólica del VD que supera a la diastólica pulmonar y la disminución de la pendiente E-F secundaria a la caída del gasto cardíaco.⁶

Medicina nuclear

La centellografía con fosfatos radioactivos ha demostrado ser poco sensible aunque muy específica en el diagnóstico del IVD.³⁸ Por éste método se detectan entre el 25 y el 40 % de los infartos posteroinferiores con extensión al VD; la proyec-

ción usada para este fin es la oblicua anterior izquierda.³⁹

En esta proyección puede observarse la imagen del tres acostado descrita por Cárdenas y cols.^{3,39} y que otros autores han llamado de la E acostado o de la omega.

La utilidad del procedimiento es principalmente durante el tercer y cuarto día, siendo válido en los cinco primeros días.

La angiografía por radionúclidos puede evidenciar disfunción del VD si existen: dilatación del VD, acinesia o discinesia del VD y una fracción de expulsión menor del 40 % en presencia de positividad para la prueba del tecnecio.

En los pacientes con deterioro de la fracción de expulsión en estudios a largo plazo se observa que ésta se recupera en el curso de dos meses.⁷

Tratamiento

La alta mortalidad que produce el IVD puede disminuirse con un tratamiento oportuno y adecuado.

El tratamiento más preconizado en la literatura para el IVD ha sido la infusión de líquidos en cavidades derechas, con la finalidad de mantener un aporte sanguíneo suficiente hacia el VI. El lugar de infusión de estos líquidos fue en principio la aurícula derecha, sin embargo, Verdejo, Cárdenas y colaboradores^{3,40} propusieron que ésta se realizara a nivel de la arteria pulmonar, con el fin de no sobrecargar volumétricamente el VD, obteniendo con este sistema de infusión una reducción de la PVC hasta en un 30 %, un aumento de la presión diastólica pulmonar de hasta un 25 % y un aumento del índice cardíaco en un 30 %. La cantidad de líquidos o plasma administrados oscilan entre tres y ocho litros día, a una velocidad de infusión de alrededor de 100 cc hora, guiándose por la presión diastólica de la arteria pul-

monar, a la que mantuvieron en valores entre 12 y 16 mmHg.

El aporte de líquidos debe ser paulatino ya que si se sobrecarga de forma brusca un VD muscularmente deteriorado puede deprimirse su función, dilatarse y aumentar sus requerimientos de oxígeno, agravándose con ello la insuficiencia coronaria.

El uso de vasodilatadores del tipo de nitroprusiato u otros debe realizarse con mucha cautela, dado que puede producir hipotensión arterial y reducir la perfusión coronaria, por ello su uso debe reservarse a aquellos casos en que exista aumento de las resistencias periféricas.

El uso de drogas inotrópicas, principalmente dobutamina, puede ser muy útil en estos pacientes.^{41,44,45}

La recanalización mediante trombolisis se ha demostrado eficaz en el caso de que la obstrucción sea proximal de la coronaria derecha, sin que existan modificaciones en los resultados cuando la trombolisis se aplica a pacientes con obstrucciones distales.^{16,42}

En el uso del balón de contrapulsación pulmonar para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha no se posee a juicio de la mayor parte de autores experiencia clínica en cuanto a su eficacia.⁴⁶⁻⁴⁸

El uso de marcapaso temporal para la corrección de la bradicardia o del bloqueo auriculoventricular se mantiene según las indicaciones habituales; se ha demostrado una mayor eficacia en cuanto a los marcapasos secuenciales al conservar el orden

habitual de contracción auriculoventricular respecto al marcapaso ventricular.

Evolución

En fase aguda

La evolución en fase aguda del IVD tiene un pronóstico bastante pobre, se ha calculado que existe una mortalidad de alrededor del 20 %.^{6,15,49}

En realidad, ésta no difiere de la mortalidad por la IVI, considerada globalmente. Sin embargo, considerando el IVI afectando únicamente a la cara posteroinferior, la mortalidad se reduce alrededor del 2 %.^{15,50}

Coma Canella⁴⁹ calculó retrospectivamente la incidencia de complicaciones en el IVD en comparación al IVI, encontrando mayor porcentaje de *shock* en los pacientes con necrosis del VD en relación a los que ésta se había limitado al VI. Estos resultados son semejantes a los observados en otros estudios.¹⁵

La mortalidad en el curso del *shock* fue, sin embargo, menor en los pacientes con IVD (31 %) que en los que tenían IVI y *shock* (71 %); según el estudio de Coma Canella.

Las complicaciones del tipo de la ruptura de la pared libre o del séptum, embolismos sistémicos y pulmonares, disfunción papilar y pericarditis fueron también significativamente mayores en los pacientes con extensión al VD de su infarto del VI.

TABLA I
INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

	Coma-Canella		Legrand		Haines		Inc.		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mortalidad	6	8	6	12	3	11	2	5	17	9
Reinfarto	4	5	11	22	2	7	5	14	22	11
Angina	20	26	13	26	3	11	12	33	48	25
Insuf. card. d.	4	5	2	4	-	-	0	0	6	3
Insuf. tricusp.	0	0	1	2	-	-	1	3	2	1
N.º pacientes	78		49		27		36		190	

TABLA II
INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO
EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO CON GRAVE DISFUNCIÓN V.D.

	<i>Mortalidad</i>	<i>Insuf. card. D.</i>	<i>Infarto</i>	<i>Angina in.</i>	<i>Revasc.</i>
Coma-Canella	4 (12 %)	4 (12 %)	NI	NI	NI
Haines	1 (7 %)	NI	1 (7 %)	2 (13 %)	2 (13 %)
Inc.	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	3 (25 %)	1 (8 %)
Total (n = 60)	5 (8 %)	4 (9 %)	1 (4 %)	5 (18 %)	3 (11 %)

En este estudio también se encontró relación entre la edad y el sexo con la mortalidad, concluyendo que, a mayor edad, fundamentalmente por encima de los 60 años, mayor mortalidad y que en las mujeres también era más frecuente este hecho.

La incidencia de trastornos del ritmo por alteraciones de la conducción auriculoventricular fue también mayor en estos pacientes que en los que tenían IVI aislado,¹³ sin que esto se relacionara con una mayor mortalidad.

Evolución a largo plazo

Una vez superada la fase aguda, existe franca mejoría en el pronóstico de estos pacientes. Virgós y colaboradores¹⁵ estudiaron a 36 pacientes diagnosticados de IVD con un seguimiento de unos 39 meses de promedio. El diagnóstico se realizó por datos clínicos y electrocardiográficos (tablas I y II).

Estos autores encontraron una mortalidad del 5 %, semejante a la des-

crita para el IVI aislado en su evolución a largo plazo,⁵¹ sin que existiera mayor mortalidad en los que habían padecido de *shock* en la fase aguda.

El 14 % tuvieron un nuevo infarto, el 25 % angina, siendo estos datos semejantes a los encontrados por Coma Canella⁴⁹ o Haines.⁵²

Rara vez se demostró la existencia de insuficiencia cardíaca a largo plazo (3 %), o de insuficiencia tricúspidea residual.

El 10 % de ellos fueron a lo largo de su evolución sometidos a revascularización coronaria.

Por todo ello, está admitido que la evolución a largo plazo de los pacientes con IVD no depende de las alteraciones funcionales dependientes del fracaso de este ventrículo en fase aguda, ya que una vez pasada ésta, la masa muscular de ese ventrículo se recupera progresivamente hasta la normalidad, sino que va a depender del estado del VI, casi siempre también afectado por la necrosis.

Bibliografía

1. Dell'Italia, Starling MR. Right ventricular infarction, an important clinical entity. *Curr Prob Cardiol*, 9: 157; 1984.
2. Wartman W, Hellestrein H. The incidence of heart disease in 2.000 autopsies. *Ann Int Med*, 28: 41; 1948.
3. Cárdenas M, Díaz del Río A, González Hermosillo JA, et al. El infarto agudo del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx*, 50: 295-311; 1980.
4. Abrams HL. *Coronary arteriography*. Ed I Boston: Little brown and co, 1983.
5. King Spencer B, Douglas J. *Coronary arteriography and angioplasty*. Ed I McGraw Hill Book Company, 1985.

6. Viros Lamela A, Pedreira Pérez M, Crespo FJ, et al. Infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx* (próxima publicación).
7. Medrano G. Infarto del ventrículo derecho (1ª parte). *Principia Cardiologica*. Epoca II. Vol 1 nº 5, 97-100; 1985.
8. Medrano G. Infarto del ventrículo derecho (2ª parte). *Principia Cardiologica*. Epoca II. Vol 2 nº 1, 7-10; 1986.
9. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol*, 42: 885-894; 1978.
10. López Sendón, Coma Canella I, Gamallo. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation*, 64(3): 515-525; 1981.

11. Medrano G, Sánchez Torres G, De Michelli A, *et al.* El electrovectocardiograma en el infarto de miocardio con extensión al ventrículo derecho en el hombre. *Arch Inst Cardiol Méx*, Vol 53, 291-301; 1983.
12. Sanders HO. Coronary thrombosis with complete heart block and relative ventricular tachycardia. A case report. *Am Heart J*, 6: 820-823; 1930-31.
13. Córdoba M, Olivares A, González Hermosillo JA, *et al.* Disritmias en el infarto agudo de miocardio con extensión al ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx*, 55: 469; 1985.
14. McAllister RG, Frieslinger GC, Sinclair Smith. Tricuspid regurgitation following inferior myocardial infarction. *Arch Int Med*, 136: 95-99; 1976.
15. Virgos A, Pedreira M, Hurtado L. Evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx*, 57: 103-109; 1987.
16. D'Arcy B, Nanda NC. Two dimensional echocardiography features of right ventricular infarction. *Circulation*, 65: 167; 1982.
17. Korr KS, Levenson H, Borgh EW, *et al.* Tricuspid valve replacement for cardiogenic shock after acute right ventricular infarction. *JAMA*, 244: 1958-1960; 1980.
18. Sodi Pallares, Anselmi G, Contreras P, *et al.* Proceso de aceleración y correlación anatómica en cortes seriados como base de una nueva clasificación de los infartos. Aterosclerosis y enfermedad coronaria. Chávez I Ed Interamericana, México; 1960.
19. Hyen G, Klein H, Hiratzka T. Correlation of ECG and pathology findings in infarction of the ventricular septum and right ventricle. *Am Heart J*, 37: 720; 1949.
20. Mesquita QH. Contribuição para o estudo de comporto do ventriculo direito. *Arq Brasileiros de Cardiologia*, 13: 161; 1960.
21. Erhardt L, Sjorgren A, Whalberg I. Single right sided precordial had in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J*, 91: 571; 1976.
22. Wade WG. The pathogenesis of infarction of right ventricle. *Brit Heart J*, 21: 545; 1957.
23. Medrano G, De Michelli A. Necrosis experimental del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx*, 48: 708; 1978.
24. Medrano G, De Michelli A. Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. *Electrocardiography*, 12: 19; 1979.
25. Sodi Pallares, Bisteni S. Some view in the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. *Am Heart J*, 43: 716; 1952.
26. Klein H, Tordjimon T. The early recognition of right ventricular infarction diagnosis accuracy of electrocardiographic V4R lead. *Circulation*, 67: 3; 1983.
27. Coma Canella I, López Sendón. Electrocardiographic alterations on leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. *Am Heart J*, 112: 940-45; 1986.
28. Halkett J, Commorford PJ. Right ventricular infarction mimicking extension anterior infarction. *Chest*, 90: 617-18; oct 1986.
29. Cabin HS, Soni Clubb. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction. An autopsy study. *Am Heart J*, 1: 113; 1987.
30. Geft Ivor, Predimon KS. ST elevation in lead V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am Heart J*, 53: 991-996; 1984.
31. Cohn JN, Ghitta NA, Border MI, *et al.* Right ventricular infarction and hemodynamic features. *Am Heart Cardiol*, 33: 209-264; 1974.
32. Rotman M, Ratliff N, Hawley J. Right ventricular infarction and hemodynamic diagnosis. *Britt Heart J*, 36: 941; 1974.
33. Jensen A, Goosly J, Oliva P. Hemodynamic patterns resembling precordial constriction after acute myocardial infarction with right ventricular infarction. *Am J Cardiol*, 42: 858; 1978.
34. Coma Canella I, López Sendón J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*, 45: 555-611; 1980.
35. López Sendón J, Coma Canella I, Lomberra F, *et al.* Diagnosis ischemic right ventricular dysfunction by mode M echocardiography. *Eur Heart J*, 3: 230-7; 1982.
36. Bellamy GR, Ramussen H, *et al.* Value of two dimensional echocardiography, electrocardiography and clinic signs in detecting right ventricular infarction. *Am Heart J*, 112: 304; 1986.
37. López Sendón J, García Fernández MA, Coma Canella I, *et al.* Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two dimensional echocardiography study in 63 patients. *Am J Cardiol*, 51: 390-96; 1983.
38. Cuarón A, Cárdenas M, Acero A. Evaluación de la centellografía con fostatatos radioactivos en relación con el miocardio. *Arch Inst Cardiol Méx*, 49: 604; 1979.
39. Cárdenas M, Huerta D, Fernández RG. Utilidad de la centellografía con tecnecio 99m-difosfonatos para el diagnóstico del IAM. Correlación electrocardiográfica. *Arch Inst Cardiol Méx*, 48: 979; 1978.
40. Verdejo J, González Hermosillo JA, Díaz del Río, *et al.* La infusión de líquidos en la arteria pulmonar en el infarto de miocardio extendido al ventrículo derecho. Valoración del método. *Arch Inst Cardiol Méx*, 52: 487-494; 1982.
41. Lorell B, Leinbach RC, Pohort AM, *et al.* Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol*, 43: 456; 1979.

42. Braat H, Ramentel M, Halders S, *et al.* Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery. Effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J*, 113: 257-60; 1987.
43. Trappler B, Abkiwicz SR, Millar RNS, *et al.* *S Afr Med J*, 50: 1135-37; 1976.
44. Clark G, Strauss HD, Roberts R. Dobutamine vs furosemide in the treatment of cardiac failure due to right ventricular infarction. *Chest*, 77: 220-23; 1980.
45. Sponitz HM, Berman MA, Reis RL, *et al.* The effects of synchronized contrapulsation of the pulmonary artery on right ventricular hemodynamic. *J Thorac Cardiovasc*, 61(2): 167-74; 1971.
46. Symbas PN, McKeown PP, Santora AH, *et al.* Pulmonary artery balloon contrapulsation for treatment on intraoperative right ventricular failure. *Ann Thorac Surg*, 39: 437; 1985.
47. Jevy GK, Sieweck LG, Picone AL, *et al.* Pulmonary artery counter pulsation for right ventricular failure. *J Thorac Cardiovasc*, 86: 364-71; 1983.
48. Coma Canella I, López Sendón J, Seoane, *et al.* Evolución y pronóstico del infarto del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol*, 36: 4; 1984.
49. Olivares A, Córdoba M, Hurtado L, *et al.* Infarto del ventrículo derecho; evolución en etapa aguda, comparación con el infarto posteroinferior. *Arch Inst Cardiol Méx*, 55: 490; 1985 (abstr).
50. Salazar E, Romero L, Fernández de la Reguera, *et al.* Pronóstico a largo plazo del infarto agudo de miocardio. *Arch Inst Cardiol Méx*, 52: 191-203; 1982.
51. Haines D, Beller GA, Watson DE, *et al.* A prospective clinical scintigraphy, angiography and functional evaluation of patterns after myocardial infarction with and without right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 6(5): 995-1003; 1985.
52. Virgos A, Pedreira M, Roldán D, *et al.* Valor de las derivaciones D1 y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol México*, 57; marzo 1987.

Originals

Prospecció tuberculínica a la població escolar de Palma. Any 1985-86. (Sols escoles públiques)

L. Quintana Torres,
M. Esteva Cantó, A. Botey Ornedal,
C. Abraham París, J. Ferrer Riera,
J.C. March Cerdá,
S. Sancho Viudes,
M. Siquier Pujol

Consideracions generals

Un dels millors paràmetres per mesurar el benestar d'una comunitat és la prevalença de malaltia tuberculosa i d'infecció tuberculosa.

La lluita antituberculosa es representa essencialment pel descobriment de tots els individus portadors de bacils i també pel seu tractament correcte.

L'estudi de la sensibilitat a la tuber-

culina és el test més fidel per mesurar la difusió de la infecció tuberculosa a una població. Habitualment és efectuada als nins perquè es considera una població de risc. Així podem calcular la prevalença i la incidència. Per estudiar la incidència farem l'estudi dels convertors (que seran el nombre de nins que en el curs d'un període determinat es fan positius a la prova).

Material i mètodes

La investigació tuberculínica que es realitza a la població de les escoles públiques de Palma comprèn una població de 2.987 nins aproximadament i es realitza a cinc edats diferents:

Estudi d'incidència/convertors als 8 anys i 2 anys (curs 1985-86) o sigui Estudi d'incidència/convectoros als 8 anys i 2 anys (curs 1985-86) o sigui els nins que als 6 anys i 1 any foren negatius a la prova (Taula II).

En tots els casos la prova es realitza previa autorització dels pares.

S'utilitza la prova de tuberculina estàndard amb 2 UT de tuberculina RT 23 del Serum Institut de Copenhagen.

S'ha considerat positiva quan la induració de la pàpula ha estat igual o

TAULA I
DISTRIBUCIÓ PER EDATS DELS MANTOUX PRACTICATS I DELS NO PRACTICATS

EDAT	TOTAL A PRACTICAR LA PROVA	NO AUTORITZATS	%	ABSENTS A LA INOCULACIÓ	%	TOTAL MANTOUX NO PRACTICATS	%	TOTAL MANTOUX PRACTICATS	%
1 any	142	65	45,77	16	11,27	81	57,04	61	42,90
6 anys	2.096	461	22	98	4,67	559	26,67	1.537	73,33
14 anys	1.767	330	18,67	48	2,72	378	21,37	1.389	78,61
TOTAL	4.005	856	21,37	162	4,04	1.018	25,42	2.987	74,58

Equip Sanitari del Servei de Salut Escolar.
Ajuntament de Palma

superior a 6 mm de diàmetre i de 15 mm en els casos vacunats.

TAULA II
ESTUDI DELS CASOS CONVERTORS

EDAT	NBRE. MANTOUX PREVISTS	NBRE. MANTOUX PRACTICATS	% MANTOUX PRACTICATS	NBRE. MANTOUX NO PRACTICATS	% NO PRACTICATS
2 anys	155	33	21,29	122	78,71
8 anys	1.312	735	56,02	577	43,98

Nins que varen ésser negatius a l'any i als 6 anys.

Respecte als vacunats hem de dir que dins l'estudi no hem fet separació de grups referents a si eren o no vacunats, però tan sols resta població vacunada en l'edat de 13 anys ja que la vacunació massiva amb BCG es deixà de fer l'any 1978.

Els positius es deriven al Dispensari de Malalties del Tòrax pel seu diagnòstic i tractament.

Tots ells són seguits des del Servei de Salut Escolar bé sigui amb la comprovació de la visita al DMT o en el seu defecte amb contactes telefònics o personals amb les famílies. (Taules III a V).

Discussió

La prospecció tuberculínica ha donat una prevalença de tuberculin-positius a les escoles públiques de Palma de l'1,34 % (Taula III). Aquesta dada és inferior a la trobada a la resta de països. Per exemple, a Holanda a l'any 1980 tenien una prevalença de tuberculin-positius a la població es-

colar de set a catorze anys del 2,4 %, ¹⁰ a New York a l'any 1984 era del 2,26 %. ¹¹ Per una altra banda, a Barcelona a l'any 1980 als 7 anys, teníem una prevalença del 2,8 % i als 14 anys la prevalença de tuberculin positius va ser del 10 %. ⁹

Les dades trobades a la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social a les escoles concertades de Palma varen ser al curs 1984-85 del 2,5 % i al curs 86-87 de l'1,16 % ¹² molt similars a les nostres.

L'evolució de la prevalença de mantoux positius trobats al nostre servei ha anat disminuint des de l'any 1984 al 1986 (figura 1); també han disminuït les dades trobades a l'estudi de convertors des de l'any 1983 al 1986 (figura 2).

Fent l'evolució del mantoux positiu segons l'edat a dos cursos escolars (1985-85 i 1985-86) també es veu que ha disminuït d'un any a l'altre; però es manté que els nins de catorze anys tenen una prevalença més alta que els escolars de 6 anys (figura 3).

TAULA III
DISTRIBUCIÓ PER EDATS DEL RESULTAT DE LA PROVA DE LA TUBERCULINA

EDAT	NBRE. ALUMNES	NEGATIUS	%	POSITIUS	%	ABSENT LECTURA	%
1 any	61	55	90,16	0	-	6	9,84
6 anys	1.537	1.445	94,01	21	1,36	71	4,62
14 anys	1.389	1.336	96,18	19	1,37	34	2,45
TOTAL	2.987	2.836	94,94	40	1,34	111	3,72

TAULA IV
ESTUDI DELS CASOS CONVERTORS, DISTRIBUCIÓ PER EDATS DEL RESULTAT DE LA PROVA

EDAT	NBRE. MANTOUX PRACTICATS	NEGATIUS	% SOBRE EL TOTAL DE PRACTICATS	POSITIUS	%	ABSENT LECTURA	%
2 anys	33	29	87,9	0	-	4	12,1
8 anys	735	699	95,10	5	0,65	31	4,22

PREVALENCIA MANTOUX POSITIUS %

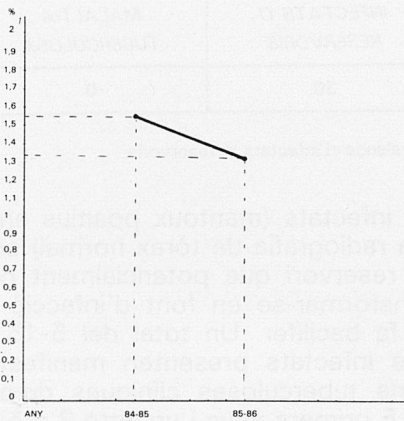


Figura 1
Evolució de la prevalença de mantoux positius trobats al nostre servei durant dos cursos escolars.

PREVALENCIA MANTOUX POSITIUS %

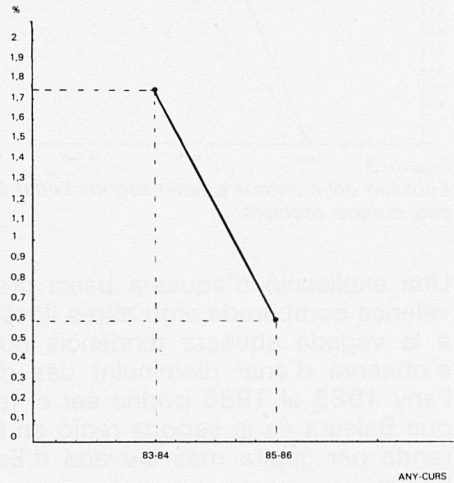


Figura 2
Evolució del mantoux positiu a l'estudi de convertors durant dos cursos escolars.

TAULA V
SEGUIMENT DELS CASOS TUBERCULIN-POSITIUS, DISTRIBUCIÓ PER EDATS DE LA CONDUCTA SEGUIDA PER LES FAMÍLIES

EDAT	HAN CONSULTAT AL DISPENSARI DE MALALTIES DEL TÓRAX		ALTRES INSTITUCIONS		NO HAN CONSULTAT		NO LOCALITZATS	
		%		%		%		%
6 anys	12	57,14	3	14,29	1	4,76	5	23,28
8 anys	2	40	-	-	-	-	3	60
14 anys	13	68,42	-	-	1	5,26	5	26,31
TOTAL	27	60	3	6,67	2	4,44	13	28,89

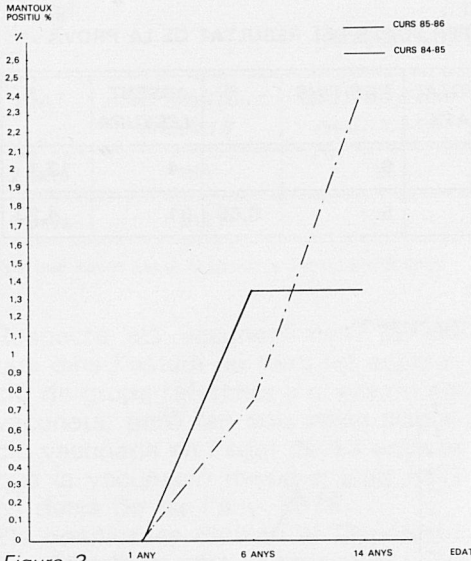


Figura 3
Evolució del mantoux positiu segons l'edat de dos cursos escolars.

Una explicació d'aquesta baixa prevalença comparada amb altres llocs i a la vegada aquesta tendència que s'observa d'anar disminuint des de l'any 1983 al 1986 podria ser el fet que Balears és la segona regió en la renda per càpita més elevada d'Espanya.

La població perduda a la qual estava prevista realitzar la prova és del 25,42 % (Taula I). Si considerassim que no han aconseguit l'autorització dels pares perquè són famílies amb un baix índex socio-econòmic i sanitari, aquests nins podrien ser els causants de la baixa prevalença de mantoux positius, (això no ho hem

Bibliografia

1. Criterios y recomendaciones para una actuación eficaz en el problema sanitario de la tuberculosis pulmonar. Govern Balear. Conselleria de Sanitat i Seguretat Social.
2. Guía para la elaboración del programa del Adulto en Atención Primaria de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.
3. Manual de Control i Notificació de les Malalties de Declaració Obligatòria. Generalitat de

comprovat). Vàrem fer un seguiment dels nins tuberculin-positius, 13 nins no varen ser localitzats (28,89 %) i no haurien consultat el 4,44 % (Taula V). Es va recollir informació sobre el diagnòstic i tractament rebuts dels 30 nins localitzats, essent tots diagnosticats d'infecció tuberculosa i cap de malaltia tuberculosa (Taula VI).

TAULA VI
SEGUIMENT DELS CASOS
TUBERCULIN-POSITIUS. RESULTATS DEL
SEGUIMENT

INFECTATS O RESERVOIRIS	MALALTIA TUBERCULOSA
30	0

Prevalença d'infectats o reservoris.

Els infectats (mantoux positius amb una radiografia de tòrax normal) són un reservori que potencialment pot transformar-se en font d'infecció si es fa bacilífer. Un total del 5-15 % dels infectats presenten manifestacions tuberculosos clíniques durant els 5 primers anys i un altre 3 a 5 % emmalalteixen durant la resta de la seva vida.⁵ Així, amb el descobriment i tractament dels malalts i els infectats de la comunitat aconseguim eliminar les fonts d'infecció.

Per una altra banda, el control i tractament dels contactes d'aquests nins mantoux positius descoberts ens permetrà evitar la difusió del germen en la comunitat.

Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social.

4. Manual para el Control de las Enfermedades Transmisibles en los centros docentes. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social.

5. Manual de Prevenció i Control de la Tuberculosis. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social.

6. Pediatría Social. Raymond Mande N, Marse M. Mancixu. Ed Labor.

7. Problemas de Salud en la edad escolar. J Juvanet, L Salleras, A García.

8. Seguimiento y control de los niños tuberculín-positivos descubiertos en los reconocimientos escolares. J Alcaide. Gaseta Sanitària, nº 7.

9. Informe: La tuberculosi a Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social.

10. Vigilancia de las medidas de diagnóstico y tratamiento en Holanda. Comparación entre los períodos 1973-76, 1977-80 y 1981. HA van Geuns, HA Bleiker, HS Hellinga, K Styblo.

Tuberculosis Surveillance Reserch Unit. La Haya (Holanda). Boletín de la Unión Internacional contra TBC. Vol 59, nº 3. Sep 1984.

11. Alumnos de la ciudad de Nueva York; 15.845 escolares no vacunados con BCG, 1980-81. Boletín de la Unión Internacional contra TBC. Volumen 59, nº 3. Septiembre de 1984.

12. Dades obtingudes de la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social (Dispensari de Malalties de Tòrax).

Originales

Ausencia de gonadotropina coriónica en suero de mujeres portadoras de dispositivos intrauterinos

J.M.^a Verges, A. Forteza,
R. Aguiló, M. Durán, M. Lluch

En el Servicio de Tocoginecología del Hospital General llevamos a cabo un estudio controlado para determinar si se producen de forma rutinaria gestaciones ocultas en mujeres portadoras de DIUs.

Conocemos que los DIUs reducen el riesgo de gestación a 2 embarazos x 100 mujeres año de uso o algo menos, existiendo entre otras la teoría de que los DIUs actúan a través de un mecanismo abortivo impidiendo la implantación de blastocito.

En estudios animales los efectos publicados de un cuerpo extraño intrauterino van desde la alteración de la función endometrial y prevención de la fertilidad, a la creación de un entorno uterino que es hostil al desarrollo de los blastocitos.¹⁻⁵ Estos hallazgos son difíciles de correlacionar con la situación humana.

Por ello recogimos muestras de sangre en mujeres portadoras de DIUs que menstruaban regularmente y que no utilizaban ningún método anticon-

ceptivo asociado al DIU; estas muestras de suero se analizaron por RIA (radio-inmunoanálisis) para el estudio de BHG y progesterona plasmática el día 25 del ciclo menstrual; asimismo determinamos BHCG el 25 día del ciclo en 15 mujeres sin anticoncepción que menstruaban regularmente. Ninguna de las muestras de suero estudiadas en portadoras de DIU dio resultado positivo para BHCG. Por el contrario, 2 de las 15 mujeres sin anticonceptivos dio resultado positivo para BHCG.

Estas observaciones no pueden dilucidar hechos a los pocos días después de la fertilización, antes de la producción de HCG por el blastocito en desarrollo, pero este breve período de tiempo no ha sido nunca implicado en el efecto contraceptivo de los DIUs.^{2,3,5-7} De todas formas no hay modo conocido que permita detectar la presencia de un huevo fecundado antes del aumento de niveles detectables de HCG.

Estudiamos 90 ciclos de mujeres con DIU que distribuimos en tres grupos según la edad:

- Grupo A: menores 30 años
- Grupo B: entre 30-35 años
- Grupo C: mayores 35 años

Los resultados fueron los siguientes:

Grupo A: el tiempo promedio de DIU *in situ* fue de 12,06 meses; la BHCG promedio fue de 1,95 (0,10-2,97). Progesterona plasmática, promedio 13,6.

Grupo B: el tiempo promedio de DIU *in situ* fue de 19,86 meses. La BHCG promedio, 1,64 (0,1-4,1). Progesterona plasmática, promedio 10,72.

Grupo C: el tiempo promedio de DIU *in situ* fue de 17,96 meses. La BHCG promedio, 1,76 (0,08-4,15). Progesterona plasmática, promedio 9,33.

En los ciclos control (mujeres sin anticoncepción) obtuvimos 2 resultados de BHCG significativos de embarazo.

En ninguno de los 90 ciclos estudiados en portadoras de DIU se obtuvo evidencia bioquímica de embarazo, menstruando todas ellas entre el 3.º y 10.º día después del estudio. Con el uso de la densidad distributiva binomial acumulativa hemos comparado la posibilidad exacta de observar incidencia de embarazos en portadoras de DIU y en grupo control.

GRUPO	EMB	F		
		0,16	0,26	0,33
DIU	0 30	0,005	0,0007	0,000
GRUPO CONTROL	2 15	0,56	0,23	0,003

Posibilidad de observar embarazos en dos grupos de asunción de fertilidad.

Las columnas F corresponden a la posibilidad actual de concepción en 1 mes sin anticoncepción (fertilidad natural).

La posibilidad de no observar embarazos en 30 ciclos de exposición en la población con fertilidad natural

está calculada según distintos autores entre 1.200 y 1.100.000.¹⁻⁶

Siguiendo las muestras de asunción de fertilidad más conservadoras, que da en los ciclos naturales un índice de embarazos de 0,16;^{5,7,8} los ciclos de cada grupo estudiados en portadoras de DIUs sin ningún embarazo dan una tasa de asunción de fertilidad de 0,005; por contra, el hecho de que en 15 ciclos de fertilidad natural haya 2 embarazos da un índice de asunción de fertilidad de 0,5, lo cual demuestra que el DIU disminuye el índice de fertilidad de la mujer.

Este estudio demuestra, sobre la base de presencia o ausencia de BHCG en sangre en la fase lútea del ciclo menstrual, que las mujeres con DIUs no mantienen su fertilidad natural y que los DIUs no actúan como abortivos.

Si se confirma la existencia de un embarazo en una mujer portadora de DIU puede aceptarse como un fallo aislado de fallo contraceptivo.

Bibliografía

1. Sivia L, Stern J. Long acting and more affective copper IUD. A summary of S.U. experience Stud Plann 10.263. 1979.
2. Berling CG, Codergvist LL, Fuch F. Demonstration of gonadotropin during the mercond half of the cycle in Women using intrauterine contraception. Am J Obslet Gynecol 125.866. 1976.
3. Landonnan R, Coutinho EM, Sarena BB. Detertion of human chorand gonadotropin in the blaud of regularity bleeding women using copper intrauterine contraceptive derivas. Fertl Sterl 27.1062. 1976.
4. Sharpe RM, Winxon W, Hobson BM, Corder DC, Mclean HA, Short RV. Abance of HCG-like activity in the blood of women fitted

with intrauterine contraceptive derives. J Clin Endocrino Metab 45.496. 1977.

5. Kleis TA, Mishell Dr Jr. Abance of circulating choronkgonodatropin in wearers of intrauterine contraceptive deveces. Am J Obetet Gynecol 129.626 1977.
6. Rochert RD, Ryan RJ. Protease inhibitor block hormona activation of adenylate cyclase. Bro Biop Re 78.799. 1987.
7. Marue T, Secal S, Korde SS. Studies on the apparent humes gonadotropin-like factor in the craba Oral. End 104.832. 1979.
8. Adejuwon CA, Koide SS, Mitudos SM, Segal S. Apparent chorad gonadotropin immunoreactivity in human non placental reduction by protear inhibitors orheat in Chortonk Gonadotropin. Edited by S. Serge New York. Plenum Press. 411. 1980.

Casos clínicos

Recuperación espontánea después de interrumpir las maniobras de resucitación tras parada cardíaca. A propósito de un caso

J.M. Cano,* J.I. Casas,**
J. Ibáñez,*** V. Torres, ****
R. Sánchez del Campo,****
P. Garrido,**** L. Aliaga,**
J.M. Villar-Landeira**

Introducción

La reversión espontánea de una fibrilación ventricular y de la asistolia, tras parada cardíaca, aunque probablemente sea un hecho infrecuente, ha sido descrito¹⁻³ por Wetherill¹ y por Harden.² El cese espontáneo se produjo mientras aún se mantenía el masaje cardíaco. En el primer caso coincidió con un cuadro de hiperpotasemia y no fue utilizado el desfibrilador.

El paciente de Harden era un enfermo que presentaba una acido-sis metabólica que no respondió a la desfibrilación, pero sí a la administración de 20 mEq de bicarbonato sódico. Horas después consiguió de la misma forma la finalización de una taquicardia ventricular. Ninguno de los dos enfermos presentó signos de fallecimiento. Ambos trabajos fueron publicados hace más de 20 años y estaban relativamente próximos a la introducción en 1960 del masaje cardíaco externo por Kouwenhoven *et al.*⁴

Creemos que en ninguno de los 2 enfermos se puede hablar propiamente de reversión espontánea, o en todo caso hay notables diferencias con los 3 casos descritos por Linko *et al.*³ –y con el que seguidamente describiremos nosotros–, en los que la recuperación del paciente se produjo tras haber transcurrido un intervalo de tiempo variable (de hasta 20 min) desde que fueron finalizadas las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). La suspensión del tratamiento se decretó ante los evidentes signos de éxitus. Queremos añadir que nuestro paciente, al igual que uno de los descritos por Linko *et al.*, no tuvo déficit neurológico alguno.

Caso clínico

Paciente varón, de 64 años de edad, con antecedentes de EPOC y úlcus gástrico desde hacía 7 años. Acudió a Urgencias por presentar desde 2 meses antes historia de dolor abdominal difuso, con vómitos y hematemesis. A la exploración se trataba de un paciente en mal estado general, con signos de deshidratación, con un abdomen doloroso y defendido. La auscultación cardiorrespiratoria denotó la existencia de roncus diseminados. El pulso era rítmico y la frecuencia de 90 pm. Presentaba una tensión arterial (TA) de 90/70. En la

* Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital General de Mallorca. Palma de Mallorca.

** Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

*** Servicio Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General Virgen de Lluch. Palma de Mallorca.

**** Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Virgen de Lluch. Palma de Mallorca.

analítica destacaba una glucemia de 1,46 gr/l, urea 0,56 gr/l y Na 134 mEq/l con un K normal. Se le administraron 500 cc de una solución de lactatorringer y 500 cc de una solución macromolecular. Fue conducido a quirófano –con el diagnóstico de perforación de víscera hueca– donde se monitorizó el ECG y se le colocaron 3 catéteres venosos periféricos. Después de premedicar con 0,5 mg de atropina, se realizó la inducción anestésica con 250 mg de tiopental y tras la administración de 50 mg de succinilcolina se intubó con un Rusch del 36. El mantenimiento se hizo con O₂/N₂O al 50 %, fue relajado con 4 mg de bromuro de pancuronio y se utilizó el fentanil como analgésico. Iniciada la laparotomía desarrolló fibrilación ventricular que evolucionó rápidamente a asistolia. De inmediato fueron iniciadas las maniobras de reanimación (tabla I), las cuales se

**TABLA I
MANIOBRAS Y FÁRMACOS UTILIZADOS EN
LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR**

Tiempo transcurrido desde la inducción al paro (minutos)	10
Ventilación (intubación, oxígeno al 100 %)	+
Masaje cardíaco (interno)	+
Monitor ECG	+
Desfibrilación	-
Sueroterapia	+
Adrenalina (mg)	1
Bicarbonato sódico (mmol)	180
Isoproterenol (mg)	0,4
Atropina (mg)	1,5
Cloruro cálcico (mg)	500
Lidocaína	-
Dopamina	-
Hidrocortisona (mg)	1.000
Tiempo de reanimación (minutos)	15

suspendieron ante la falta de respuesta y observarse signos de éxitus: apnea, midriasis arrefléxica, ausencia total de pulsos centrales (carótida y femoral), TA, respiración y de latido cardíaco, que podía el cirujano palpar directamente. Se extubó al paciente y se le extrajeron las sondas, catéteres y electrodos electrocardiográficos.

A los 15 minutos aproximadamente,

se observó que el enfermo presentaba leves movimientos respiratorios, así como débiles parpadeos. Fue de nuevo reintubado, monitorizado y se obtuvieron nuevas venoclisis. El paciente presentaba un pulso rítmico, una TA de 100/60 y el ECG mostraba ritmo sinusal. La coloración de piel y mucosa se normalizó rápidamente y se intervino al paciente, apreciándose un úlcus gástrico perforado con salida de 6.000 cc de pus a tensión.

Finalizada la intervención se trasladó al paciente –intubado y relajado– a la UCI, donde ingresó con una puntuación de la escala de Glasgow de 5 (tabla II), el pulso, la TA y el ECG

**TABLA II
ESCALA DE COMA**

Hora	21	3	9
Apertura de ojos	1	3	4
Mejor respuesta verbal	T	T	5
Mejor respuesta motora	3	5	6

T: tubo endotraqueal.

fueron normales. A las pocas horas tenía una buena respiración espontánea, presentando una gasometría normal respirando aire ambiente, por lo que fue extubado. Estaba consciente, orientado y obedecía órdenes (escala de Glasgow: 15). Fue dado de alta a la planta, donde falleció 3 días después. No se practicó necropsia, aunque en el momento del fallecimiento estaba en una situación de insuficiencia renal aguda.

Discusión

La RCP fue suspendida en el momento que se consideró que el paciente era irresucitable, y que presentaba

signos persistentes de fallecimiento, silencio absoluto cardiorrespiratorio, midriasis arrefléxica, ausencia de pulso carotídeo y TA, desaparición del latido cardíaco, coloración pálido-grisácea, etc. La posibilidad de equivocación respecto a los signos de éxito puede parecer, aparentemente, totalmente improbable, especialmente si tenemos en cuenta que la reanimación fue realizada por un equipo médico-sanitario familiarizado con estas situaciones. Sin embargo, creemos que debemos llamar la atención en que existe una mayor dificultad de diagnóstico de muerte cerebral después de RCP por parada cardiorrespiratoria, en enfermos bajo anestesia general.⁵ Algunos signos, en un enfermo anestesiado, pueden perder su valor absoluto: así la apnea es poco valorable en un enfermo relajado con bromuro de pancuronio. La midriasis arrefléxica puede ser secundaria a la administración de medicamentos. La ausencia de pulso, o la imposibilidad de detección de la TA por un oscilómetro puede ser observada en situaciones de bajo gasto. De igual modo, puede ser explicada la existencia de un débil latido, que tras el diafragma, sería de difícil palpación por el cirujano. La coloración de la piel puede estar modificada por una descarga adrenérgica o la administración de fármacos vasoactivos. Asimismo, es modificable por la temperatura corporal. Diversas situaciones clínicas se pueden acompañar de cambios en el color de la piel (EPOC, insuficiencia corticosuprarrenal, etc.).

El inicio de la recuperación espontánea de la respiración pudo coincidir con el cese de los efectos anestésicos (bromuro de pancuronio, fentanil...) al dar por finalizada la RCP.

Otra posibilidad sería un fallo mecánico del monitor, desconexión de electrodos, etc., aunque normalmente es de fácil detección y diferencia-

ción, no debe descartarse que en ocasiones pueda dar lugar a confusión con arritmias, fibrilación...

La RCP puede producir alteraciones fisiológicas, que desaparecen al dar por terminada la reanimación. Así, es bien conocida la relación que hay entre la manipulación de las vías aéreas, intubación, etc., y la coincidencia de arritmias cardíacas.⁶⁻⁹ La estimulación mecánica de las vías aéreas—por estímulos y reflejos neurovegetativos— pueden ser causa de bradicardia, inhibición de la ventilación, laringoespasma, asistolia y, en general, a un incremento de la vulnerabilidad del ventrículo a la fibrilación. Ha sido descrita la finalización de una taquicardia ventricular por extubación.¹⁰

Asímismo, es posible la presencia de una alcalosis en el curso de la RCP, que podría originarse por hiperventilación o por administración de bicarbonato en exceso. Efectos perjudiciales de la alcalosis son: hiperosmolaridad plasmática e hipernatremia, disminución del flujo coronario,¹² depresión miocárdica,¹³ aumento de la afinidad de la Hb por el O₂ con la consiguiente reducción de su liberación a nivel periférico,¹¹ incremento de la resistencia vascular cerebral y descenso del flujo cerebral,¹¹ agravamiento de la acidosis intracelular y marcada disociación entre el pH arterial alcalótico y el pH del LCR.^{13,14} Sin embargo, la alcalinización incrementa la respuesta a las aminas adrenérgicas.¹¹

Por otra parte, un pH alcalino dado no regresa a un pH no alcalótico hasta tardíamente en el curso de la RCP. De igual manera, la disminución de la PCO₂ por hiperventilación es rápida y su reposición por subventilación es lenta.¹⁵

Por el contrario, podría ocurrir que el paciente estuviere acidótico y en hipercapnia. Una elevación de la PCO₂ incrementa el flujo sanguíneo cerebral y coronario, lo cual podría mejo-

rar la acción de los medicamentos.^{12,16}

Es bien conocido que en una situación de acidosis se produce un desplazamiento de la curva de Hb, disminuyendo su afinidad por el O₂, con la consiguiente mejor cesión de O₂ a los tejidos.

Se ha observado que en una hipercapnia moderada hay una elevación proporcional de la adrenalina y noradrenalina, pero ante una gran hipercapnia (PCO₂ de más de 27 kPa o 200 mmHg) se produce una brusca elevación de la adrenalina. Cambios similares, aunque variables, han sido obtenidos en un ámbito inferior de la PCO₂ en sujetos humanos voluntarios que inhalaban mezclas de anhídrido carbónico.¹⁶

Recordemos que nuestro paciente no sufrió déficit neurológico alguno, lo que entraña un flujo cerebral y coronario al menos suficiente. En trabajos experimentales recientes, se sugiere que los niveles endógenos de adrenalina y noradrenalina están muy incrementados durante un paro cardíaco y se afirma la importancia de estos agentes simpaticomiméticos en el mantenimiento de un adecuado riego coronario y cerebral.¹⁷ La adrenalina mejora el flujo sanguíneo miocárdico, pues éste depende de la presión de perfusión miocárdica generada por las maniobras de RCP y la adrenalina incrementa esta presión de perfusión, así como el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo.¹⁸

Es bien conocida la posibilidad de que un corazón que ha fibrilado pueda, al cabo de un período de tiempo, latir con eficacia. Asimismo, es observable, en unidades de reanimación o cuidados intensivos, que enfermos irrecuperables a los que se desconecta el respirador pueden tardar un cierto tiempo en hacer silencio eléctrico. Ya en el año 1936,

Kountz, mediante perfusiones artificiales, conseguía restablecer la actividad cardíaca satisfactoriamente en corazones de cadáveres, incluso 6 horas después de la muerte, durante al menos 2 horas, especialmente en individuos fallecidos de tuberculosis. Por ello, Kountz consideraba probable que la hipoxemia crónica fuese una circunstancia favorable de la resucitación.¹⁹

Por otra parte, ha sido bien estudiado el efecto estimulante del CO₂ sobre la respiración, que es máximo a una PCO₂ entre 13,3-20 kPa (100-150 mmHg). A niveles mayores la estimulación está reducida, mientras que a niveles muy altos está deprimida y, más tarde, cesa en su totalidad. Sin embargo, se ha observado que perros mantenidos a una PCO₂ muy alta (por encima de 46,7 kPa o 350 mmHg) aparentemente empezaban a respirar de nuevo. La respiración era jadeante, pero suficiente para mantenerlos con vida durante al menos una hora sin necesidad de ayudar artificialmente a la ventilación.¹⁶

Existen pruebas de que la hipófisis anterior se encuentra estimulada por el anhídrido carbónico, provocando un aumento de la secreción de ACTH.¹⁶

Un factor de gran importancia en la preservación de lesiones celulares irreversibles, tanto cardíacas como cerebrales, es la temperatura corporal. Desgraciadamente, en nuestro enfermo no fue monitorizada, por lo que no disponemos de datos.

En la mayoría de los pacientes baja la temperatura durante la intervención, tanto porque la anestesia hace disminuir el metabolismo como porque la anestesia incrementa el flujo sanguíneo de la piel. Este aumento, causado por la anestesia, disminuye la temperatura esofágica alrededor de 0,5-1 °C, mediante el paso de calor del interior del cuerpo a la piel, en los

primeros 15 minutos, después de aplicada la anestesia. También se pierde calor en las intervenciones de la cavidad peritoneal y por la administración de líquidos fríos. Pacientes normotérmicos en el preoperatorio a menudo se enfrían de manera inadvertida hasta 35 °C, y hasta 31 °C durante la intervención.²⁰ Además, los enfermos de más de 65 años tienden a presentar temperaturas corporales en relación a la temperatura ambiente, pudiendo haber descensos progresivos y excesivos de la temperatura corporal incluso en un medio ambiente moderadamente frío.²¹ La vasoconstricción periférica retarda el ritmo de enfriamiento.

La hipotermia provoca reducciones intensas en el consumo de oxígeno, con valores aproximadamente del 50 % de los basales a 31°C. Parece ser que el metabolismo cerebral disminuye de una manera exponencial. Ello es de interés, porque incluso reducciones muy ligeras de la temperatura, en circunstancias clínicas, ejercerán un efecto importante al disminuir la necesidad de oxígeno por el cerebro. Efecto principal será el alargamiento del período de supervivencia sin lesiones de las células en caso de provocarse o producirse un paro circulatorio. Además, disminuye el desarrollo de edema.^{16,22-24}

La hipotermia disminuye la concentración alveolar mínima (CAM) de todos los agentes, aunque la cantidad recucida por grado de temperatura corporal varía según el agente. Es decir, los enfermos hipotérmicos necesitan menos anestésicos y la terminación (o la recuperación) de la anestesia es más dificultosa.²⁰

La hipertermia tiene, generalmente, efectos contrarios a la reducción de temperatura.

Creemos que también debemos mencionar la importante y conocida influencia de la anestesia general sobre la circulación cerebral y sus me-

canismos de control, no sólo por las modificaciones que ocurren a menudo de la TA, PVC, PO₂, PCO₂, viscosidad sanguínea, temperatura, etc., durante la anestesia general, sino también por los efectos de los distintos agentes empleados. De los anestésicos utilizados en nuestro caso, probablemente sean los barbitúricos los más extensamente estudiados en el campo de la protección neurológica en diferentes formas de isquemia cerebral.

La más clara acción de los barbitúricos sobre el SNC es una depresión reversible de la función neurológica. Aunque los precisos mecanismos de acción son desconocidos, parece ser que suprime la transmisión sináptica.^{25,26} Asociado a ello se produce una reducción de la actividad metabólica cerebral y flujo cerebral. La supresión de la actividad sináptica se asocia con máximas reducciones en el consumo cerebral de O₂ y flujo sanguíneo de un 50 %.^{27,28} La reducción del flujo se acompaña de incrementos de la resistencia vascular cerebral y reducciones en el volumen sanguíneo, lo que presumiblemente explique su acción en el descenso de la presión intracraneal (PIC).^{25,29}

La protección producida por los barbitúricos se explica comúnmente como consecuencia de la reducción del consumo de O₂ y de la depresión del metabolismo cerebral.³⁰ Sin embargo, es preciso que persista cierto grado de actividad eléctrica para que puedan ejercer su acción.²⁸

Numerosas teorías han surgido para explicar la capacidad de los barbitúricos en la prevención o tratamiento de la isquemia cerebral. No existen pruebas de que el mecanismo protector sea único y es posible que, a través de una combinación de acciones, se pueda prevenir o reducir los efectos de la isquemia cerebral.²⁵ El mecanismo molecular íntimo está por descubrir.^{25,26}

Han sido bien estudiados los efectos

beneficiosos de los barbitúricos en la isquemia focal, es decir, cuando la hipoxia no es completa o el flujo no es nulo.³¹⁻³⁶

Es, precisamente, en la isquemia cerebral global donde existe mayor controversia.³⁷⁻⁴¹ Así, Blayaert *et al.*, con dosis masivas de barbitúricos obtuvieron resultados prometedores,³⁷ pero posteriormente Gisvold *et al.* fueron incapaces de obtener efectos beneficiosos de tiopental tras isquemia cerebral global.³⁸ Recientemente, Abramson *et al.*, en un estudio internacional multicéntrico randomizado después del uso de tiopental en 281 pacientes tras parada cardiopulmonar, no encontraron diferencias entre los pacientes tratados con tiopental y los que recibieron un tratamiento estándar.³⁹

Diversas drogas han sido propuestas para su uso en la isquemia cerebral: calcioantagonistas, etomidato, midazolán, althesin, gammahidroxibutirato, isofluorano, naloxone, indometacina, etc.⁴²⁻⁴⁴ De todos ellos, únicamente fueron utilizados los corticoides en la reanimación de nuestro paciente, sin embargo, la eficacia de estas drogas en el tratamiento de la isquemia cerebral es controvertida y ninguna de ellas puede ser presentada hoy en día como de valor absoluto.⁴³

Conclusiones

La reanimación cardiopulmonar deberá ser adecuada, precoz y prolongada.^{24,45-48} Aunque es improbable que pacientes que han precisado una RCP superior a los 15 minutos sobrevivan,^{17,49,50} opinamos que el período de tiempo durante el cual fueron aplicadas maniobras de resucitación a nuestro paciente fue pequeño (tabla I). Creemos que en aquellos pacientes que estén bajo efectos de

fármacos depresores, anestésicos, hipotermia, etc., el tiempo de resucitación ha de ser mayor.

En la decisión para abandonar la RCP, es corriente que influyan un conjunto de factores arbitrarios o subjetivos: duración de la reanimación, edad del paciente, valoración de la patología previa o asociada, etc.; junto a la presencia de determinados criterios clínicos de pronóstico ominoso: ausencia de respiración espontánea, pupilas fijas y dilatadas durante más de quince minutos, falta de respuesta del sistema cardiovascular, nivel de conciencia... Sin embargo, muchos de estos signos pueden estar enmascarados por la anestesia general. En todo caso no son signos infalibles de muerte cerebral.^{5,48}

Es errónea la creencia de que la presencia persistente de pupilas dilatadas y arreactivas en el curso de la RCP indica lesión cerebral y justifica el abandono del tratamiento.^{17,50} La ausencia de respiración deberá comprobarse que no es secundaria a fármacos relajantes. La falta de respuesta del sistema cardiovascular puede ser equivalente a definir que el corazón ha muerto, pero no indica el estado neurológico del paciente.

El concepto de muerte cerebral implica la ausencia de todos los reflejos del tallo cerebral: pupilas fijas, falta de reflejo corneal y vestíbulo-ocular, ausencia de respuesta motora a estímulos nociceptivos, no hay reflejo de respuesta a la estimulación bronquial por un catéter, los movimientos respiratorios estarán ausentes con unos niveles de PCO₂ suficientes para estimular la respiración.^{5,51-54}

La recuperación del ritmo cardiorrespiratorio espontáneamente, después del abandono de la reanimación tras parada cardíaca, es una posibilidad a tener en cuenta. Por ello, debe asegurarse antes de considerar a un enfermo como irresucitable, que la depresión del tallo cerebral no se

debe a la administración de medicamentos, descenso de la temperatura

o trastorno metabólico o endocrino.

Bibliografía

1. Wetherill JH, Nixon PGF. Spontaneous cessation of ventricular fibrillation during external cardiac massage. *Lancet*, 12: 993-994; may 1962.
2. Harden K, MacKenzie IL, Lendinghan IMcA. Spontaneous reversion of ventricular fibrillation. *Lancet*, 2: 1140-1142; 1963.
3. Linko K, Honkavaara P, Salmenpera M. Recovery after discontinued cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*, 1: 106-107; 1982.
4. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*, 173: 1064-1067; 1960.
5. Jennett B. Lesiones a la cabeza. En Cecil Gray T, Nunn JF, Utting JE. *Anestesia General*. Barcelona. Editorial Salvat, 1723-1744; 1983.
6. Converse J, Landmesser CM, Harmel MH. Electrocardiographic changes during extubation. *Anesthesiology*, 13: 163-168; 1952.
7. King BD, Elder JD, Proctor DF. Reflex circulatory responses to tracheal intubation performed under typical anaesthesia. *Anesthesiology*, 15: 221-228; 1954.
8. De Vault M, Greifenstein PE, Harris IC Jr. Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anaesthesia: the effect of atropine and phentolamine. *Anesthesiology*, 21: 360-362; 1960.
9. Derbyshire DR, Chmielewski A, Fell D, Vatter M, Achola K, Smith G. Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 55: 855-860; 1983.
10. Palmer SK, Patel KD. Ventricular tachycardia terminated by extubation of the trachea. *Anesthesiology*, 50: 57-59; 1979.
11. Mattar JA, Weil MH, Shubin H, Stein L. Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolar states following cardiac arrest. *Am J Med*, 56: 162-168; 1974.
12. Foex P, Ryder WA. Interactions of adrenergic Beta-receptor blockade (oxprenolol) and P_{CO} in the anaesthetized dog influence of intrinsic Beta-sympathomimetic activity. *Br J Anaesth*, 53: 19-26; 1981.
13. Bishop RL, Weisfeldt ML. Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. Effect on arterial pH, P_{CO} and osmolality. *JAMA*, 235: 506-509; 1976.
14. Berenyi KJ, Wolk M, Killip T. Cerebrospinal fluid acidosis complicating therapy of experimental cardiopulmonary arrest. *Circulation*, 52: 319-324; 1975.
15. Ivanov SD, Nunn JF. Influence of duration of hyperventilation on rise time of P_{CO} after step reduction of ventilation. *Resp Physiol*, 5: 243-244; 1968.
16. Nunn JF. Fisiología respiratoria aplicada.

Barcelona. Editorial Salvat, 319-328; 1980.

17. Gilston A. Cardiopulmonary resuscitation: time for clinical science. *Intensive Critical Care Digest*, 3: 2-4; 1984.
18. Michael JR, Koehler RC, Guerci AD, *et al*. Epinephrine improves myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Anesthesiology*, 59(3): 122; 1983.
19. Kountz WB. Revival of human hearts. *Ann Int Med*, 10: 330-336; 1936.
20. Eger II El. Absorción y acción de los anestésicos. Barcelona. Editorial Salvat, 11-13, 159-161; 1976.
21. Fox RH, MacGibbon R, Davies L, Woodward PM. Problem of the old and the cold. *Br Med J*, 1: 21-24; 1973.
22. McDowall DG. Circulation cerebral. En Cecil Gray T, Nunn JF, Utting JE. *Anestesia General*. Barcelona. Editorial Salvat, 615-637; 1983.
23. Berntmann L, Welsh FA, Harp JR. Cerebral protective effect of low-grade hypothermia. *Anesthesiology*, 55: 495-498; 1981.
24. Schissler P, Parker MA, Scott SJ. Profound hypothermia: value of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *South Med J*, 74: 474-477; 1981.
25. Shapiro HM. Barbiturates in brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 82-95; 1985.
26. Saidman LJ. Mecanismos de acción de los barbitúricos. En: Eger II El. Absorción y acción de los anestésicos. Barcelona. Editorial Salvat, 250-255; 1976.
27. Pierce EC Jr, Lambertsen CJ, Deutsch S, *et al*. Cerebral circulation and metabolism during thiopental anaesthesia and hyperventilation in man. *J Clin Invest*, 41: 1664-1671; 1962.
28. Michenfelder JD. The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology*, 41: 231-236; 1974.
29. Shapiro HM. Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. *Anesthesiology*, 43: 445-471; 1975.
30. Steen PA, Michenfelder JD. Barbiturate protection in tolerant and intolerant hypoxic mice: comparison with hypothermic protection. *Anesthesiology*, 50: 404-408; 1979.
31. Cucchiara RF, Michenfelder JD. The effect of interruption of the reticular activating system on metabolism in canine cerebral hemispheres before and after thiopental. *Anesthesiology*, 39: 3-12; 1973.
32. Smith AL, Hoff JT, Nielsen SL, Larson GP. Barbiturate protection in acute focal cerebral ischaemia. *Stroke*, 5: 1-7; 1974.
33. Hoff JT, Smith AL, Hankinson HL, Nielsen SL. Barbiturate protection from cerebral ischaemia in primates. *Stroke*, 6: 28-33; 1975.

- 34.** Michenfelder JD, Milde JH, Sundt JM Jr. Cerebral protection by barbiturate anaesthesia. Use after middle cerebral artery occlusion in Java monkeys. *Arch Neurol*, 33: 345-350; 1976.
- 35.** Castaño Santa J, Capdevila JM, Pascual MA, Cairols MA, Gracia T, Marco Luque MA. Complicaciones neurológicas en la cirugía de los troncos supraaórticos en relación con el método de protección cerebral empleado. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 30: 149-154; 1983.
- 36.** Castaño Santa J, Capdevila JM. Protección cerebral en la cirugía de los troncos supraaórticos: actualización e introducción de un nuevo método. *Rev Esp Anes Reanim*, 30: 166-173; 1983.
- 37.** Bleyaert AL, Nemoto EM, Safar P, Stezoski SW, Mickell JJ, Moosy J, Rao GR. Thiopental amelioration of brain damage after global ischaemia in monkeys. *Anesthesiology*, 49: 390-398; 1978.
- 38.** Gisvold SE, Safar P, Hendrick HHL, Alexander H. Thiopental treatment after global brain ischaemia in monkeys. *Anesthesiology*, 55: A 97; 1981.
- 39.** Abramson NS, Safar P, Detre K, Kelsey S, Monroe J, Reinmuth O, Snyder J, Mullie A, Hedstrand U, Tammisto T, Lund I, Breivik H, Lind B, Jastremski M. Results of a randomized clinical trial of brain resuscitation with thiopental. *Anesthesiology*, 59: A 101; 1983.
- 40.** Stanski DR, Mihm FG, Rosenthal MH, Kalman SM. Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. *Anesthesiology*, 53: 169-171; 1980.
- 41.** Mullie A, Abramson N, Safar P, Lund I, Bjorgo S, Breivik H, Hedstrand U, Hoel T, Jastremski M, Kampschulte S, Lind B, Snyder J, Tammisto T. Clinical pilot studies of thiopental (TH) loading after cardiac arrest. *Crit Care Med*, 9: 148; 1981.
- 42.** Heuser D, Guggenberger H. Ionic changes in brain ischaemia and alterations produced by drugs. *Br J Anaesth*, 57: 23-33; 1985.
- 43.** Gisvold SE, Steen PA. Drug therapy in brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 96-109; 1985.
- 44.** Mc Dowall DG. Induced hypotension and brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 57: 110-119; 1985.
- 45.** Taylor GJ, Tucker WM, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. Importance of prolonged compression during cardiopulmonary resuscitation in man. *N Engl J Med*, 296: 1515-1517; 1977.
- 46.** Thompson RG, Hallstron AP, Cobb LA. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation in the management of ventricular fibrillation. *Ann Intern Med*, 90: 737-740; 1979.
- 47.** Prentiss JE. Cardiac arrest following caudal anesthesia. *Anesthesiology*, 50: 51-53; 1979.
- 48.** Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA*, 244: 453-509; 1980.
- 49.** Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med*, 309: 569-576; 1983.
- 50.** Planas Vilá, Álvarez Villuendas A. Parada cardiocirculatoria. *Jano*.
- 51.** Scafer JA, Caronna JJ. Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology*, 28: 661-666; 1978.
- 52.** Conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. Diagnosis of brain death. *Lancet*, 2: 1069-1070; 1976.
- 53.** The conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the UK. Diagnosis of death. *Lancet*, 1: 261-262; 1979.
- 54.** Cabarrocas E, Espinel E. Diagnóstico de la muerte cerebral. Libro de Actas del XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación, 279-297.

Casos clínicos

Enuresis primaria en una joven de 16 años

C. Serra Oliver, C. Martín Izard

Introducción

Es frecuente en psiquiatría encontrarse con enfermos cuyos síntomas no ceden con la misma facilidad con que lo hacen otros pacientes de análoga patología. Se trata de pacientes que no remiten de sus síntomas con los tratamientos biológicos habituales, ni con psicoterapias individuales, de grupo o institucionales.

Otros enfermos mejoran su cuadro clínico mientras están hospitalizados y vuelven a empeorar rápidamente en su medio. Se trata de personas poco individualizadas, muy dependientes y con escasa autonomía de su sistema familiar,¹ medio escolar, laboral, etc.

Fue la Escuela de Palo Alto (California)² la que puso en evidencia, en la década de los 50, un hecho fundamental. Los enfermos psicóticos tratados con neurolépticos remitían de sus cuadros clínicos con relativa facilidad, se les daba de alta y volvían a empeorar en su medio familiar, siendo de nuevo reingresados en el hospital.

Los psiquiatras estudiaron lo que pasaba en estas familias y se percataron que había familias en las que se producían unas crisis con gran tensión que hacían difícil la vida familiar.

Una vez ingresado un miembro de la familia, ésta se compensaba de nuevo, reestableciéndose la homeostasis. Es decir, como si en la familia el paciente designado constituyera el síntoma familiar, siendo el «enfermo» un chivo expiatorio que permitía, una vez hospitalizado, la supervivencia psíquica de la familia.

Selvini y cols.³ llevan años en Milán tratando con éxito casos graves de anorexia mental utilizando la terapia familiar.

Estas experiencias y otras que no desarrollamos por su exhaustividad, estuvieron centradas en casos psiquiátricos graves.

En la actualidad se trabaja en la prevención de las enfermedades mentales con actuaciones puntuales sobre el sistema familiar o incidiendo en la relación madre/hijo en edades más precoces.³ En efecto, existen interacciones circulares entre padres e hijos. En función de nuestras observaciones clínicas, podremos definir la estrategia de nuestras intervenciones a nivel de las interacciones recíprocas entre padres e hijos durante el desarrollo.⁴ El fin de nuestra acción psicoterapéutica consistirá en reducir las *proyecciones*,⁵ *introyecciones* e *identificaciones* regresivas que interfieren con el proceso de individualización de los hijos, parasitando la autonomía de los selfs respectivos.

Método

Podemos enfocar al enfermo utilizando diferentes aparatos conceptuales que podemos clasificar (tabla I).

En nuestra exposición utilizaremos una comprensión global del problema para, a continuación, organizar una estrategia y trabajar al nivel que consideramos más eficaz o rentable.

El caso clínico con el que vamos a ilustrar nuestra exposición fue, en

Especialistas en psiquiatría y psicoterapia infantil y de adultos.

TABLA I
ENFOQUE DEL ENFERMO: ALGUNOS MODELOS

<i>MODELOS</i>	<i>OBJETO DE ESTUDIO</i>
MEDICINA SOMÁTICA	<i>Organismo biológico humano:</i> (cuerpo entero y órganos aislados). La enfermedad es considerada como el resultado de una alteración somática. La medicina consiste en prevenir y frenar estas enfermedades. La psiquiatría puede ser concebida como una especialidad de la medicina biológica.
PSICOANÁLISIS PURO ^{5,7}	<i>Psiquismo humano:</i> (investigación de los procesos psíquicos, independientemente de su base orgánica). Admite la existencia de factores somáticos, constitucionales o congénitos, pero estos últimos escapan a la investigación psicoanalítica.
PSICOLOGÍA MÉDICA ⁸	<i>Relación médico-enfermo:</i> a) Balint (referencia psicoanalítica), actitudes del paciente, contenido latente de la demanda, contraactitud del médico. b) Modelos tipo de relación: apoyo, reparación, entrevista psicoterapéutica, etc.
SISTÉMICO ^{1,2,3}	<i>Conjuntos:</i> conjunto médico-enfermo considerado como una unidad, familia del enfermo considerada como un todo.

primer lugar, abordado desde el punto de vista clínico-biológico. En un segundo tiempo se trabajó con un modelo de comprensión psicodinámica.

Caso clínico

Se trata de una chica de 16 años del medio rural que nos ha sido remitida por un neurólogo que, después de un examen neurológico completo, descarta toda organicidad.

En la primera consulta se presenta con su madre que coge el mando de la entrevista hablando del síntoma «enuresis», por el que viene consultando de forma intermitente desde que su hija tenía 3 años. A esta edad consultó los urólogos más prestigiosos de la capital de su provincia y más tarde los de Barcelona. Todos ellos le aseguraron que su hija era normal. Seguidamente, nos habla espontáneamente de la bondad de su hija, que no quiere salir ni casarse, ni frecuentar discotecas. A continuación nos describe sus proyectos para el futuro. Su hija dispondrá de un piso construido en la parte superior del de su madre para que puedan estar cerca la una de la otra. Preguntada sobre la infancia y la escolaridad

de su hija, nos dice que todo fue bien menos la escuela con la que tuvo problemas, hasta el extremo que la madre la sacó del colegio y le puso un profesor particular. En la actualidad, ayuda a su madre en atender un negocio de comestibles. En la época de los problemas escolares, consultó de nuevo a los médicos que siguen las vivencias de la madre, la tranquilizan sobre la «normalidad» de su hija. Se le practicaron EEG y se le pasaron tests psicológicos.

En la segunda consulta la madre empieza de nuevo con la «bondad» de la «niña», en contraste con el hermano, al que describe de forma totalmente negativa.

Al parecer, los conflictos de la madre con el hijo varón alcanzaron tal envergadura que la madre requirió los servicios de la Guardia Civil para echarle de casa...; tras un silencio, asocia y dice que tiene un hermano subnormal al que quiere mucho, «lo quiero tanto que desde el día de mi boda me lo llevé a casa y desde entonces sigue viviendo con nosotros». Preguntada por su marido, dice que éste hace su vida fuera de casa, trabaja y viene a dormir y comer.

En la tercera visita decidimos entre-

vistar a la hija sin la presencia de la madre, que queda sorprendida de nuestra actitud.

La joven se anima, abandona su actitud pasiva y su rostro de «tontina», pendiente siempre de confirmar lo que dice o quiere su madre. Me cuenta con cierto rubor que ha dejado de ser enurética desde la última visita (hace 15 días), «se acabaron los problemas de este tipo». A continuación, empieza a hablar muy animada de sus amigas que salen con chicos, frecuentan discotecas y se divierten...

Cuarta consulta: no se presentan ni dan señales de vida, aunque habían concertado la visita.

Discusión

Se trata de un caso en el cual la fantasía constante de la madre es el miedo de la posible anormalidad de la hija. Esto la culpabiliza y surge la necesidad de consultar a los médicos. A los 3 años consulta por una enuresis (sin significación patológica a esta edad).

El fracaso escolar provocó una nueva «crisis» en esta madre angustiada de nuevo por la lucha que se establece entre sus necesidades de una relación fusional con una gran dependencia de su hija respecto a ella, como si fuera un bebé o un subnormal como su hermano. Así, una subnormalidad de su hija sería un castigo a los deseos posesivos de la madre.

Una nueva crisis se produce con el desarrollo y la autonomía de su hijo varón, al que no puede soportar como hombre adulto.

Por último, la aparición de fantasías de posibles relaciones sexuales de las amigas de su hija que frecuentan discotecas, desencadenan en la madre nuevas inquietudes. Se quiere convencer de que su hija no desea frecuentar discotecas, no quiere ca-

sarse... Este es el deseo de la madre, que su hija dependiente ha captado y hecho suyo.

El deseo de la madre que impide el desarrollo de la autonomía, culpabiliza a la madre, que tiene miedo de que su hija tenga problemas. Busca la ayuda de los médicos y repara su culpabilidad ofreciendo a su hija los que considera mejores profesionales de la medicina.

El síntoma se ha organizado después que se establece la marcha⁶ y en los momentos de la fase de control de esfínteres. La madre no pudo elaborar el luto⁷ de su bebé complaciente y prácticamente dependiente.

En cuanto a la hija, hay una clara ambivalencia, deseo de crecer, de autonomía, de hacer lo que hacen sus amigas. Por otro lado, seguir siendo dependiente y sentirse segura bajo la protección de la madre (se le hizo esta interpretación).

A través de estas entrevistas, la joven puede desear la autonomía, abandonar el síntoma, la enuresis, que le impide ser adulta. También puede hablar con un hombre, el terapeuta, de sus deseos. Cree encontrar un aliado que le permita afirmarse frente a los deseos surmoicos⁷ de la madre.

La madre capta también que la enuresis y la dependencia de su hija van juntas y su inquietud no le permite asumir que sigan las entrevistas, que teme hagan cambiar la relación con su hija. Evita al médico, al que teme no poder neutralizar como a su marido.

Conclusiones y resumen

1) En las primeras consultas se aplicó, fundamentalmente, el método clínico-somático. La madre presentó el síntoma, la enuresis a los 3 años. Con esta metodología no detectaron ninguna patología. Respondieron de

esta forma a la demanda manifiesta de la madre.

2) En la edad escolar, de nuevo la madre repite la consulta sobre la salud de la «enferma». Se le hicieron tests de inteligencia, EEG, etc. Con estos métodos no encuentran nada de especial significación patológica.

3) Por último, la adolescencia provoca una nueva «crisis» y de nuevo consultan al neurólogo por el síntoma de enuresis primaria (síntoma permanente durante toda su existencia...). El neurólogo descarta organicidad y nos la remite.

Con nuestro aparato conceptual psicodinámico, observamos que detrás de la demanda manifestada hay otra demanda latente.⁸ ¿Es normal mi hija? Hay otra demanda latente y preconsciente,⁷ nos pide que le aseguremos que ella es una buena madre y que sus ansias protectoras sobre su hija no afectan a la joven. Todo ello es fundamental para esta madre que está dispuesta a pagar cualquier precio para la salud de su hija, excepto el único precio que no puede permitirse, que es que la hija alcance una autonomía que la distancie de ella.

Nuestra intervención ha permitido

movilizar el síntoma enuresis, la madre no puede asumir, de momento, el miedo a una posible independencia de su hija. El «síntoma» es un compromiso entre las necesidades protectoras de la madre y la expresión de alarma del sufrimiento defensivo de la hija frente a la intrusión materna.

Este caso ilustra las dificultades que se presentan cuando tenemos que tratar a niños o enfermos adultos con escasa autonomía. En estas situaciones no basta tener en cuenta el factor intrapsíquico causante del síntoma. También hay que tener en cuenta que madre e hija constituyen, en este caso, un «área de mutualidad psíquica».⁴ Un cambio de uno de sus miembros, la hija, produce una reacción del otro miembro, la madre, que vive este hecho de forma amenazante para su equilibrio psíquico que no puede dejar proseguir el proceso.

El pronóstico vendrá condicionado por la capacidad que tengan esta madre y esta hija después de una experiencia en la que ambas han descubierto algo de lo que no eran conscientes en el pasado. Su relación en el futuro tendrá que ser necesariamente diferente.

Bibliografía

1. Bateson G. Vers une ecologie de l'esprit. Ed Du Seuil. París, 1977.
2. Minuchin S. Families and family therapy. Harvard Univ Press. USA, 1974.
3. Selvini M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G. Paradoxe et contrapadoxe. ESF. París, 1980.
4. Cramer B. Interventions thérapeutiques brevés avec parents et enfants. Psychiatrie de l'enfant. XVIII, 53-117, 1974.

5. Freud, S. Análisis fragmentario de una histeria (el caso de Dora). Obras completas en español. Tomo III. Madrid, 1972.
6. Mahler M. The psychological birth of the human infant. Basic Books. Nueva York, 1971.
7. Freud, S. Duelo y melancolía. Obras completas en español. Tomo VI. Biblioteca nueva. Madrid, 1971.
8. Balint M. The doctor, his patient and the illness. Londres, Pitman, 1957.

Historia

Introducción a la obra médica de Ramón Lull (II)

A. Contreras Mas

Ramón Lull: etapas de su vida intelectual

El P. Platzek proporciona una interesante cronología de la producción científica y literaria lulliana que ha sido posteriormente revisada por A. Bonner.⁴³ De acuerdo con ambos autores podemos establecer los siguientes ciclos o etapas de la obra lulliana:

1.^a) 1263-1274. Etapa pre-Art. Comprende su conversión, las peregrinaciones y los nueve años de estudio. Sólo escribió tres obras en este período, ninguna de ellas médica, aunque es posible que en estos años iniciara la redacción del *Liber principiorum medicinae*. Sólo en una obra de esta etapa, el *Libre de contemplació en Deu* (1273-1274?), hallamos algunos comentarios sobre medicina.

2.^a) 1274-1283. Ciclo del *Art abreujada de atrobar veritat* o *Ars compendiosa inveniendi veritatem*. Esta etapa comprende la iluminación de Randa y la fundación de Miramar. Durante esta etapa redactó unas dieciséis obras, por lo menos. Entre ellas el *Liber principiorum medicinae*, redactado entre 1274 (?) y 1278 (?), tal vez iniciado en Mallorca. Fue escrito junto a otros tres *Libri principiorum* que se ocupaban respectivamente de la teología, la filosofía y el derecho. Obra no médica de este

período, pero que se ocupa de la medicina es la *Doctrina Pueril* (1282-1283).

3.^a) 1283-1289. Ciclo del *Ars demonstrativa*. En ella emprende sus primeros viajes fuera de los dominios del rey de Mallorca: Bolonia, Roma, París..., visitando los principales centros intelectuales, políticos y religiosos de Europa. En esta época redactó unas quince o más obras. Entre ellas se hallan el *Ars compendiosa medicinae* (1285-1287?) y el *Tractatus de Retentiva*, actualmente perdido. Como obras no médicas pero con referencias de interés para nuestro estudio hallamos en este período el *Liber Chaos* (1285-1287?) y el *Libre de meravelles* (1283-1287?).

4.^a) 1290-1308. Ciclo ternario del *Ars inveniendi veritatem* y de la *Taula general*. En esta etapa pasa por la crisis «psicológica» de Génova y realiza varios viajes fuera de Europa: Túnez (1292-93), Chipre (1301 y 1302) y Bugía (1307).

Durante esta etapa escribió la mayoría de sus obras científicas. Entre ellas el *Liber de levitate et ponderositate elementorum*, redactado en 1294 y el *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*, redactado en Montpellier (1303).

Otras obras en las que menciona cuestiones relacionadas con la medicina hechas durante esta etapa serían: el *Arbre de Scientia* (1295-1296), los *Proverbis de Ramón* (1296?) y la *Aplicació del Art General* (1301). Cabe citar especialmente la mención que hace en el *Libro del ascenso y descenso del intelecto* (1305) sobre la forma de graduar las medicinas.

Textos científicos de esta fase en los que se tratan aspectos de la medicina lulliana serían: el *Tractat d'Astronomia* (1297) y el *Liber de Geometria nova compendiosa* (1299). Más relacionados con los temas médicos están algunas de las *Quaestiones Atrebatenses* o *Liber super Quaestio-*

nes *Magistri Thomas Attrebatansis* (1299) y la segunda parte de la obra *Aplicació de la nova logica al dret i a la medicina* (1303).

5.ª) 1308-1316. Ciclo post-Art o ciclo del *Art Breu* y del *Ars generalis ultima*. Comprende la última estancia en París (1309), con su famosa campaña antiverroísta, y la redacción de la *Vida Coetanea* (1311). En este período hallamos también su intervención en el concilio de Viena, en 1311, en la que preconizó, dentro del contexto de una reforma cultural general, una reforma del arte médico: «que se haga (por orden del papa y de los señores cardenales) una ciencia médica constituida sobre los principios innatos, así como yo hice una... de modo que la medicina procure la curación de los enfermos y el conocimiento de sus enfermedades». Abarca también esta última etapa de su vida su presencia en Sicilia y su último viaje a África del Norte, a Túnez esta vez, después del cual falleció.

Obras médicas de Ramón Lull

Cuatro son las obras médicas que llamaríamos «principales» o «enciclopédicas» de Ramón Lull. Es decir, aquellos cuatro tratados que se refieren de forma exclusiva a medicina. Y digo de forma exclusiva pues, al intentar analizar la obra médica de nuestro autor, hay que considerar también los fragmentos y los comentarios sobre medicina y médicos que aparecen en diversas obras no médicas, que pueden contribuir no poco al conocimiento de la formación intelectual de Ramón Lull y de su visión del mundo médico de su tiempo. La primera obra es el *Liber principiorum Medicinae*, redactado tal vez en Mallorca entre los años 1274 y 1278; la segunda es el *Ars*

compendiosa medicinae, redactado en Montpellier entre los años 1285 y 1287; la tercera es el *Liber de levitate et ponderositate elementorum*, hecho a petición de los médicos de Nápoles en 1294; la cuarta es el *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis* que fue redactado en Montpellier en 1303. Posiblemente habría que incluir en las obras médicas de Lull un *Tractatus de retentiva*, cuyo texto se ha perdido, que menciona nuestro autor en el *Ars compendiosa medicinae*.

La difusión de estos textos médicos de Lull es bastante desigual. Los más difundidos son el *Ars compendiosa medicinae* y el *Liber de levitate et ponderositate elementorum*. El *Liber principiorum medicinae* aparece prácticamente sólo en las colecciones que contienen las obras médicas. Esto hace pensar que la obra médica luliana no siguió una tradición uniforme, sino que fue algo fragmentario y accidentalmente añadido a la ciencia médica, tanto de su tiempo como de los siglos posteriores.⁴⁴

Los textos médicos son las obras científicas más ricas y profundas de Lull. Suelen estar ampliamente documentadas con tratados clásicos y discusiones especializadas en la materia, con una abundancia que no se encuentra en otros textos concernientes a otras disciplinas, como por ejemplo el derecho o la astronomía.⁴⁵

1.ª obra: *Liber principiorum medicinae* o *Començaments de medicina*

Mallorca 1274-1278 (?). Impresa en *Raymundi Lulli. Ópera Omnia*, tomo I, Maguncia 1751. En ella Lull expone los principios de la medicina según su «Arte» usando los triángulos de la figura T y el *quadrangulus praedestinationis*, figuras elaboradas en el *Ars*

compendiosa inveniendi veritatem, con el que esta obra se halla estrechamente relacionada.⁴⁶ En esta obra nos dice Llull: «así como los martillos y las tenazas son los instrumentos del arte fabril, así los grados y los triángulos son los instrumentos de la medicina.»⁴⁷

Esta obra tiene, con respecto a las otras tres, un carácter general de introducción. Está basada de acuerdo con la formulación de la combinatoria cuaternaria introducida en el antecitado *Ars compendiosa inveniendi veritatem* y en el *Liber principiorum philosophie*. Tras un capítulo introductorio en el que explica el plan y pretensiones de la obra, pasa a tratar de las gradaciones de las cualidades de los elementos. Esto último constituye uno de los aspectos más interesantes de la obra, pues ésta cuestión constituía uno de los problemas clave de la teoría médica de la época, alrededor de la cual se desarrolló una de las polémicas más largas y más arduas de la medicina. Esta polémica desarrollada alrededor de la teoría farmacológica de los grados de las medicinas compuestas, tan típicamente galénicas, era una de las cuestiones más críticas que se debatían en la segunda mitad del s. XII en las universidades de París y Montpellier, tan frecuentadas luego por Llull. A este problema trató Ramón Llull de dar una respuesta mediante su «arte».⁴⁸ Esta cuestión volverá a reaparecer en el resto de su obra médica, como veremos más adelante.

En sucesivos capítulos explica Llull las ventajas de su sistema de los grados elementales sobre los sistemas anteriores, puramente empíricos, especialmente los de Avicena y Mateo Plateario. Examina la teoría aristotélica de la generación y la corrupción, es decir los principios de la vida y de la muerte aplicados a los animales y a los metales. Revisa también las teorías sobre las fiebres,

orinas y pulsos de acuerdo con la aplicación de su teoría combinatoria de los elementos. En la última parte se dedica a explicar diversas cuestiones tanto de medicina, de las que ha expuesto más arriba, como de otros aspectos de lo que entonces se conocía como filosofía natural.

A. Bonner, en un estudio sobre los paradigmas de las obras lulianas, ha analizado esta obra, hallando que los conceptos básicos de esta etapa del *ars* luliano se hallan esquematizados en las tres figuras siguientes: la figura A, la figura T y la figura elemental o «árbol de la medicina». En las obras médicas la figura A, la de las dignidades de Dios, no tiene aplicación directa y no se utiliza. De la figura T sólo se utilizan tres de los cinco triángulos de que consta, con los conceptos trinarios de comienzo, medio y fin; diferencia, concordancia y contrariedad; mayoría, igualdad y minoridad. Estos triángulos quedan incluidos en una de las ramas de la figura «árbol de la medicina». En este elemental «árbol de la medicina» Llull, proporciona una interesante clasificación de los elementos de la ciencia médica, dando una amplia explicación que no hallamos en ninguno de los otros textos científicos de nuestro autor. Esta obra es un ejemplo característico de las pretensiones lulianas de aplicación de los principios de su *ars* a una ciencia concreta: la médica. Llull consideraba que la aplicación de su arte a la medicina la mejoraba, pero sin invalidar en absoluto los conocimientos médicos anteriores. El «árbol de la medicina», llamado también «árbol de los principios y grados de la medicina», que ilustra el *Liber principiorum medicinae*, ofrece, en una de las figuras características de Llull, una exposición de la medicina que llamaríamos clásica junto a la «nuevamente inventada» por Llull. Nuestro autor pretende encaminar con su método a la práctica de la medicina de un nue-

vo modo, mejorando la de los antiguos médicos. Esta pretensión innovadora corre paralela con la que intenta hacer en otros campos, por ejemplo la astrología, en la que pretende asimismo lograr parecidas mejoras en los antiguos escritos astronómicos.⁴⁹

Las raíces del «árbol de la medicina» están constituidas por los cuatro humores tradicionales de la medicina hipocrático-galénica vigente entonces: sangre, flema o pituita, cólera y atrabilis o humor melancólico. Cada uno de ellos puede tener cuatro gradaciones, según se combinen las letras A, B, C y D, que equivalen a cada una de las cualidades elementales. Llull toma, por tanto, como punto de partida de su exposición la doctrina básica de los cuatro humores: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. A esta teoría humoral universalmente aceptada en el mundo médico de la época es a la que Llull aplica el sistema de los cuatro grados. En este sentido Llull se considera a sí mismo un innovador, es decir, al aplicar su sistema de gradación a la doctrina humoral de la medicina hipocrático-galénica.⁵⁰ Esta aplicación puede ser también efectuada en el campo farmacológico y terapéutico y una vez diagnosticado el grado de discrasia humoral, de desequilibrio diríamos, se puede decidir y aplicar con más exactitud qué tipo de tratamiento deberá ser aplicado a una enfermedad concreta. De ésta se habrá podido determinar, con mucha más precisión que con los métodos tradicionales, el grado de desequilibrio humoral que la produce; y podrá ser tratada, por tanto, más adecuadamente. Todo esto parece que no logró excesiva fortuna en el ambiente médico de la época; recordamos que las teorías de Arnau de Vilanova en su *Aphorismi de Gradibus*, decisivas en la cuestión de los grados, tampoco la tuvieron. Aunque suscitó cierto interés en algunas

áreas, como parece demostrarlo la solicitud de los médicos de Nápoles de que les facilitara por escrito su versión particular de esta cuestión, tal como se indica en el prólogo del *Liber de levitate et ponderositate elementorum*.⁵¹ Otro testimonio de este interés sería la obra del médico catalán Antonio Ricard (s. xv), que cita las teorías de Llull de forma extensa, aun cuando no las acepta por considerarlas insuficientemente comprensivas del problema.⁵²

El fuerte interés de Llull por la ciencia médica en general, y particularmente por la teoría de los grados, muestra la existencia y la asimilación de lecturas que abarcan diversos campos de la medicina. De la cantidad de fuentes utilizadas en los textos médicos debe suponerse que Llull, durante los diez años que median entre la iluminación de Randa y la redacción de los *Libri principiorum*, se dedicó a la lectura y estudio de obras científicas de la época y en especial de obras médicas de corte tradicional. Pero no hay que olvidar que la intención de Llull no era tanto aprender medicina como poder tener una base científica para desarrollar una apologética nueva, válida no sólo para los ambientes médicos cristianos sino también para los árabes y hebreos, que eran, sin duda, sus objetivos principales.⁵³

El *Liber principiorum medicinae* guarda una estrecha relación con la medicina astrológica que se expone en el *Tractatus de Astronomia*. Pero, como advierte el editor de la obra, Ivo Salzinger, esto sólo logra ponerse en claro mediante la figura introducida al final de la obra, cuyo uso no se explica en el texto y que sólo puede ser comprendido remitiéndose a las obras médicas lulianas, así como a su obra astrológica.⁵⁴

En esta obra Ramón Llull somete a consideración a través de su *ars* tres típicas vías diagnósticas de la medicina medieval: la fiebre, la orina y el pulso.

Estas tres cuestiones, básicas por otra parte en la patología de su época, vamos a verlas repetidamente estudiadas, de modo similar a como lo son aquí, en el resto de sus obras médicas. Con ello pretende Lull atender a los «accidentes» de la enfermedad. Es decir, a las perturbaciones de aquello que pertenece a la naturaleza del cuerpo alterada por la enfermedad o por sus causas. Para comprender mejor esta persistencia de Lull alrededor de estos tres temas médicos, el pulso, la orina y la fiebre, hay que recordar que las alteraciones de estas tres cosas eran los «accidentes» más característicos que un médico podía, y debía, analizar al hallarse ante cualquier enfermedad. El accidente, similar a lo que hoy entendemos por síntoma o por signo, podía ser:

a) Una lesión de una acción vital, como lo sería por ejemplo una arritmia cardíaca.

b) Una cualidad extraña a la normalidad del cuerpo, como lo sería cualquier tipo de fiebre.

c) Una alteración de las excreciones del cuerpo, como lo sería una alteración en cualquiera de los aspectos de la orina.

En el capítulo que se ocupa de las fiebres hace una disquisición sobre los tipos de fiebre: cuartana simple, cuartana doble, terciana simple o doble, fiebre cotidiana y continua, lenta o aguda. El planteamiento diagnóstico se hace a partir de los triángulos y de las letras que más arriba he expuesto. Posteriormente, según el diagnóstico del tipo de fiebre, deduce el tipo de enfermedad y el tratamiento tipo a prescribir. En el capítulo de la orina estudia los tipos de orina según el dominio de cada humor, efectuando un diagnóstico de discrasia humoral según las características de la uroscopia. Hay que decir que la práctica de la uroscopia, fundamental en la medicina medieval, hasta el punto de identificar la

profesión médica con el recipiente de efectuarla, no parece que fuera conocida ni efectuada con arreglo a los cánones oficiales por parte de Lull. En la parte que trata del pulso, las características generales del método utilizado para estudiar los distintos pulsos son bastante semejantes a las del capítulo anterior. Así pues, estudia cada tipo de pulso prestando atención a las variantes especiales que le indican qué tipo de humor prevalece, para así poder diagnosticar la procedencia de la enfermedad.

2.^a obra: *Ars compendiosa medicinae*

Impresa en Mallorca, *Raymundi Lulli. Ópera Médica*, Mallorca 1752. Redactada en Montpellier entre 1285-1287. Podemos considerarla como un manual escolástico no aristotélico, en el que hallamos un vasto compendio de la teoría médica explicada a la manera luliana, es decir, expuesta y sistematizada mediante una serie de figuras combinatorias (recordemos lo dicho en el *Ars compendiosa inveniendi veritatem*). Utilizando estas figuras es posible considerar de manera científica todos los problemas de la medicina simbolizando con letras del alfabeto los cuatro elementos básicos y derivando de las combinaciones de esas letras «soluciones» diagnósticas y terapéuticas.⁵⁵ El *Ars compendiosa medicinae* está concebido para la enseñanza rápida de la resolución de problemas médicos, basándose en las técnicas del *Ars Demonstrativa*. La primera parte de la obra, titulada «De figuris», está dedicada a la explicación de las seis figuras: círculo, triángulo, cuadrangular, triángulo sobre la *devictio* de los grados y sobre las horas. Según los estudios de A. Bonner, el paradigma de la obra está

fundamentado en estas figuras, de las cuales cinco son nuevas y específicas de esta obra. La única familiar es la segunda, que representa los tres triángulos de la figura T, que aparecía ya en la obra anterior. La primera figura es circular y contiene un sistema para combinar los elementos y sus cualidades con los puntos cardinales. La tercera figura cuadrangular y la cuarta triangular representan modos sucesivos de combinar las dos primeras. Es decir, que tratan a sus elementos en grupos de cuatro y de tres respectivamente. La quinta figura proporciona un método numérico para calcular el «vencimiento» (*devictio*), concepto de gran importancia en la obra astronómica. Se trata de un sistema para calcular los grados de una combinación de dos o más cualidades elementales. La sexta figura, «De las veinticuatro horas», presenta un sistema para combinar los esquemas de las figuras cuadrangular y triangular con las horas del día y de la noche.⁵⁶ Esto es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento de una enfermedad determinada, pues el ritmo circadiano de vigilia y sueño era una de las *sex res non naturales* galénicas básicas para explicar el mecanismo de la enfermedad.

Mediante la aplicación de estas figuras en la segunda parte, titulada *De quaestionibus*, se intenta resolver diez cuestiones médicas:

- 1.º) Cómo debe el médico indagar la enfermedad para tener conocimiento de aquélla.
- 2.º) De las potencias apetitiva retentiva, digestiva y expulsiva.
- 3.º) De nutrición y crecimiento.
- 4.º) Cómo se origina la fiebre.
- 5.º) Cómo reconocer (los signos) de la orina y el pulso.
- 6.º) Cómo el enfermo pierde el apetito.
- 7.º) Cómo debe buscar el médico el grado de la enfermedad.

8.º) Cómo debe (el médico) situar en el sujeto (enfermo) el paroxismo y los días críticos.

9.º) De cómo el ruibarbo purga la cólera y la triaca el veneno.

10.º) Cómo debe el médico graduar las medicinas.

La obra no pretende ser un texto médico de tipo clínico ni tampoco de tipo terapéutico o diagnóstico, sino que se trata de la exposición de la aplicación del método del *Ars* a cuestiones teórico-prácticas que se planteaban en la medicina diaria de la época. Así pues, a pesar de ser un texto dedicado a la medicina, no se trata de una obra médica en el pleno sentido de la palabra, sino de la aplicación de un método filosófico a determinadas cuestiones de esta ciencia.

3.ª obra: *Liber de levitate et ponderositate elementorum*

Editado en Mallorca dentro de la *Opera Médica* en 1752.

Fue redactado en Nápoles (1294) a petición de médicos de esta ciudad, donde existía un ambiente intelectual importante, que mantenía estrechas relaciones con la escuela de Montpellier. Parece que esta obra fue redactada tras una exposición oral, es decir, un ciclo docente a los médicos de esta ciudad, que, interesados en su exposición sobre la teoría de los grados, le solicitaron que la escribiera.⁵⁷ La obra, al igual que otros textos médicos de Llull, consta de una parte introductoria, sobre las cuatro figuras según los cuatro elementos, y una segunda parte en la que se proponen treinta cuestiones a solucionar mediante las figuras de la parte precedente.

En las figuras se considera la manera de conocer el peso de los elementos

siguiendo el orden de sus gradaciones, tomando como modelo tipo la pimienta. Los elementos van ascendiendo o descendiendo en intensidad de gradación en cada simple medicinal, y esto, que es fundamental a la hora de prescribir una medicación, ya sea a base de una sola hierba o de una composición de varias, puede conocerse mediante la aplicación de estos esquemas.

A lo largo de esta parte Llull intenta dar una orientación sobre grados de los elementos de las medicinas compuestas, cuestión que ya hemos visto abordar en sus dos obras médicas anteriores y a la que volverá a prestar atención en el *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*. Esta obra no es un verdadero tratado de farmacodinámica, sino una ampliación de lo expuesto en el *Liber principiorum medicinae* y en el *Ars compendiosa medicinae*, cuyo interés reside principalmente en el hecho de que es una tentativa de responder a uno de los problemas que más preocupaban a numerosas personalidades médicas y filosóficas de su época.

El primer intento de racionalizar la farmacología fue hecho por Galeno cuando en dos de sus obras, *De complexionibus* y *De simplicibus medicinae*, propuso la doctrina de los grados en la acción de los medicamentos según la intensidad de la cualidad primaria (calor, sequedad, humedad o frío) dominante en cada uno. Esta doctrina fue recibida por los médicos de la escuela de Salerno de forma incompleta y confusa. Aunque el problema había sido tratado anteriormente por autores árabes como Al-Kindi en su *De medicinarum compositarum gradibus*, Averroes en el *Kitab al Kulliyat*, conocido entre los latinos como el *Colliget*, y por Avicena, durante los siglos x y xi, en Salerno fue tratado de forma fragmentaria por Constantino el Africano en su *De gradibus quem vocant simplicibus liber* y por Urso en *De gradibus*. Pero

va a ser en el s. XIII cuando la asimilación de las fuentes árabes, en especial la obra de Al-Kindi y Avicena, determinará una nueva racionalización de este concepto. Autores como Pedro Hispano, Roger Bacon, Jean de St. Amand y Mateo Plateario, este último en su *Circa instans*, dedicarán también su atención a este problema.⁵⁸ Pero hasta que Arnaldo de Vilanova, moviéndose originalmente entre Al-Kindi y Averroes, no publique su *Aphorismi de gradibus*, esta cuestión no quedará perfectamente establecida. No obstante, numerosos autores volverán a tratar este problema, que constituye una de las claves de la posología farmacológico-terapéutica.⁵⁹

Otro de los conceptos-clave de la medicina medieval que hallamos en este texto de Llull, aunque esté tratado mucho más superficialmente y casi de pasada, es el «húmedo radical». Este concepto, que hallamos debatido en la «Quaestio VIII» de forma breve y sin profundizar en él, había sido ya tratado por Llull en el *Liber Chaos* de forma algo más detallada, pero con una proyección orientada principalmente al campo de la filosofía natural más que a la medicina.

El concepto de húmedo radical (*húmedo radicalis*) es un concepto fisiológico de fundamental importancia cuya vigencia perdurará hasta bien avanzado el curso histórico de la fisiología moderna. El «húmedo radical» es la humedad, sin la cual no es posible la vida, que debe complementarse con el «calor innato» y el «calor influens» o «calor sobreañadido» que trae consigo al nacer todo animal de sangre caliente. Esta unión de calor y humedad, cualidades comunes al humor sanguíneo, eran las básicas para el inicio de la vida. El húmedo radical es un concepto de antigua formación que hallamos ampliamente desarrollado en el *Canon* de Avicena, que ya hemos visto aparecer como uno de

los autores citados por Llull y que en aquellos tiempos estaba introduciéndose en Montpellier. Este concepto era fundamental para explicar, además de la naturaleza de la vida, los fenómenos de las fiebres (disminución del húmedo radical de forma brusca y breve) y del envejecimiento (disminución progresiva y constante del húmedo radical). Sobre esta cuestión se interroga Llull, tratando de dar respuesta al problema del reciclado, diríamos hoy, del húmedo radical. La respuesta negativa y poco articulada a este problema da una explicación basada en las «potencias» que es muy semejante a la que le hemos visto dar en el *Liber Chaos*. El hecho de que Llull se haga, o le hagan, la pregunta muestra que él se consideraba o era considerado suficientemente competente para responder a esta cuestión.⁶⁰ Es decir, que su formación médica y filosófica le proporcionaba un conocimiento suficiente de este tema, al que proponía una solución según su *Ars*. Otras cuestiones de interés que se plantean asimismo entre estas preguntas versan, como es lógico, sobre la gradación de las cualidades en algunos cuerpos utilizados bien como alimento o bien como medicina. Se interroga también sobre aspectos de la generación humana que veremos aparecer también en las *Quaestiones Attrebatenses*.⁶¹ Dedicar un par de cuestiones al problema del dolor y al de las complexiones, al de la comida y bebida, a las fiebres y a algunos otros de menor significación para la medicina.

4.^a obra: *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*

Fue redactada en Montpellier en 1303 y, como las dos obras anteriores, editada en Mallorca (1752) dentro de las *Opera Médica* de Llull.

Durante el s. xvi fue reelaborada en dos ocasiones. La primera en 1523, por el expositor luliano Bernardo de Lavinheta en su *Explanatio*, y la segunda por Giordano Bruno en su *Medicina Iuliana*, donde introdujo leves modificaciones en el texto.⁶²

Este libro se relaciona muy de cerca con la obra astrológica de Llull, especialmente con el *Tractatus de Astrologia* de la cual es prácticamente una abreviación o repetición en su segunda parte.⁶³ En opinión de M. Pereira esta obra se centra principalmente en las relaciones entre la medicina y la astrología, tan características en la medicina medieval y especialmente en la medicina montpelleriana.⁶⁴ Recordemos a tal efecto los típicos «hombres astrológicos», en los que cada planeta poseía el dominio de una determinada parte del cuerpo humano; de acuerdo con este predominio se practicaba el tratamiento de una u otra forma.

En la primera parte del texto se expone una aceptación del sistema lógico Iuliano. En él, al igual que en las obras médicas, el punto de partida lo constituye la identificación mediante letras de los cuatro elementos y de las cualidades que se generan en el intermedio de estos en el esquema que propone:

H	HUMEDAD FRÍO	A AIRE	HUMEDAD CALOR	E
D	AGUA FRÍO		FUEGO CALOR	B
G	SEQUEDAD	TIERRA C	SEQUEDAD	F

Sobre esta base desarrollará a continuación varias de las cuestiones fundamentales de la ciencia médica medieval que le hemos visto plantear en sus anteriores obras médicas.

Los siete primeros capítulos de la primera parte están dedicados a las siete clases de circulación que se originan entre las ocho letras que propone el esquema mencionado. Estas «circulaciones» dependen de los siete días de la semana y están dirigidas u ordenadas por los siete planetas siguientes: Saturno, Júpiter, Marte, Sol, Venus, Mercurio y Luna. Esta concepción de la medicina astrológica, mediante la teoría genética y la astrología, poseía una arraigada tradición entre los practicantes de la ciencia médica.

En el capítulo octavo vemos que se ocupa de la curación de los enfermos mediante tratamientos a base de simples (hierbas) similares o contrarios a la enfermedad o bien mediante electuarios o composiciones, es decir, mediante mezclas de varios simples. En el capítulo siguiente, el noveno, pasa a ocuparse de los dieciséis electuarios generales o básicos. En los capítulos diez, once y trece se ocupa respectivamente de las «regiones» de la fiebre, del pulso y de la orina. En estos tres capítulos, que van entrelazados, expone la etiología y el tipo de fiebre según la «región» de procedencia; es decir que según el tipo de humor que se halle en exceso o en defecto se producirá un tipo u otro de fiebre. Según el tipo de fiebre que padezca el enfermo su pulso tendrá unas características determinadas, describiendo distintos tipos de pulso según se trate de fiebre continua, terciana, cuartana o cotidiana. Describe también las distintas clases de orina identificándolas, según su coloración, con uno u otro desequilibrio de alguno de los cuatro humores. Se ocupa también de la evacuación y replección de los humores, que de-

be ser controlada por el médico para mantener al sujeto sano. Este mismo principio se mantiene al ocuparse de la digestión. Considera también en este texto que el origen del dolor puede ser producido bien por replección excesiva, por parte de algún humor, o por la solución de continuidad corporal, mediante heridas o incisiones. En el primer caso aconseja tratarlo mediante la apertura de los poros y la evacuación del exceso de humor. En el segundo el tratamiento debe ser hecho por los «médicos de cirugía» y debe ser la sutura de la herida. Habla también del «apetito», que podemos asimilar al concepto de «deseo», que se produce en las distintas enfermedades y que depende del tipo de discrasia que se haya producido. Finalmente, se ocupa de la fundamental cuestión de cómo deben ser graduadas las medicinas. Hemos visto que en todos los tratados anteriores esta cuestión ocupa un lugar fundamental y también es tratada en obras no médicas, como el *Libro de ascenso y descenso del intelecto*.⁶⁵

La segunda parte de este texto está dedicada a la medicina astrológica, es decir, a la relación pronóstica, diagnóstica y terapéutica que la distinta disposición de determinados astros tiene respecto de una enfermedad determinada, bien del pronóstico de la misma o bien del tratamiento que en función de lo anterior debe darse a dicha enfermedad.

La tercera parte está dedicada a las «Quaestiones», que se resuelven basándose en lo expuesto anteriormente.

Bibliografía

43. Cf. las obras de ambos autores citadas en la nota 1 y los artículos de Bonner publicados en *E.L.* xxi: fasc. 1-2. Problemas de cronología lul-liana p. 35-58 y nota suplementaria a problemas de cronología lul-liana, fasc. 3, 1979.

44. Pereira M. op. cit. p. 7.
 45. Idem ant. p. 8.
 46. Pereira M. 1979; op. cit. p. 5-6.
 47. Idem ant. p. 15.
 48. Idem ant. p. 6.
 49. Bonner A. Les arts de Llull com a paradigmes científics, *L'Avenç* n.º 64.
 50. Pereira M. 1979; op. cit. p. 13.
 51. Pereira M, idem. ant. p. 17.
 52. Durán Lapeyssonie JM, 1966; op. cit. 223-224.
 53. Pereira M, 1979; op. cit. p. 12 y 21.
 54. Millas Vallicrosa JM^a, 1962; op. cit. y Frances Yates. *E.L.* Vol. IV, fasc. 1, p. 48.
 55. Pereira M, 1979; op. cit. p. 10.
 56. Bonner A, 1983; op. cit. p. 52.
 57. Pereira M, 1979; op. cit. p. 10-11.
 58. Michael Mc Vaugh. *The medieval theory of compound medicines*, Ann. Arbor 1965 y P. Laín Entralgo, *Historia de la Medicina*. Barcelona 1977; p. 32.
 59. Arnaldo de Vilanova. *Aphorismi de Gradius*. Editado por MR Mac Vaugh en *Arnaldi de Vilanova Opera médica omnia*. Granada-Barcelona, 1975.
 60. Vaugh MR Mc. The «Humidum radicale» in thirteenth Century Medicine, *Traditio* 30, 1974; p. 259-283, y Michela Pereira, 1979; op. cit. p. 27.
 61. *Liber super Quaestiones magistri Thomas Attrebatensis: Opera Parva*. Carpo. Palma. 1794.
 62. Pereira M. 1979; op. cit. p. 6.
 63. Frances Yates. 1960; fasc. 1, p. 47.
 64. Pereira M. 1979; op. cit, p. 9-10.
 65. Barcelona. 1985; p. 61.

Historia

El Marqués de Comillas. Historia de un buque hospital

J.M. Rodríguez Tejerina

Muy poco, casi nada, se ha escrito de la organización sanitaria de la columna del capitán de Aviación Alberto Bayo Giroud, que intentó conquistar Mallorca para los republicanos el 16 de agosto de 1936.

Un buque hospital

Entre los barcos de guerra, mercantes, lanchas y submarinos que, procedentes de Mahón, formaban el convoy y transportaban cerca de 8.000 milicianos, iba un buque hospital, el *Marqués de Comillas*.

El *Comillas* pertenecía a la Compañía Trasatlántica. Era un airoso navío de casco negro y dos altas chimeneas. Realizaba viajes regulares entre España y América. Desplazaba 9.922 toneladas y había sido botado en El Ferrol en 1928. Tenía capacidad para 140 pasajeros de primera clase, 50 de segunda, 40 de tercera y 650 emigrantes, entre sollados y entrepuentes.

Dos médicos de la Armada destinados en la Aeronáutica Naval de Barcelona, el comandante Carmelo Sáez de Cabezón y el capitán Manuel González de Escaño, lo habían acondicionado como buque hospital días an-

tes de la expedición «a las mil maravillas», según escribe Bayo en su libro *Mi desembarco en Mallorca*. En ambos costados, y en las chimeneas, fueron pintados unos grandes emblemas de la Cruz Roja.

Alberto Bayo estaba muy orgulloso de su hospital flotante. En una proclama anunciando el desembarco que mandó arrojar sobre Mallorca desde unos aviones, decía:

«Al cuerpo de suboficiales...

»Llevaremos un espléndido buque hospital que pondré a vuestra vista en el lugar del desembarco, donde tengo quince equipos quirúrgicos de ases de la cirugía, todos ellos voluntarios, cientos de enfermeras que se repartirán en guerrillas...».

Algunas dependencias de las cubiertas superiores y unas bodegas fueron adaptadas como quirófanos. Todas ellas disponían de mesas de intervenciones, lámparas de iluminación, mesitas auxiliares, taburetes, aparatos de anestesia, lavabos y camillas portátiles.

Grau i Sabartés, en un opúsculo titulado *La guerra viscuda per un metge novel*, cuenta que el primer herido tratado en el *Comillas* fue una miliciiana francesa que tenía un trozo de metralla en la pierna derecha.

En el barco hubo varios equipos quirúrgicos, tres civiles y dos militares. Los equipos civiles habían sido designados por la Conselleria de Sanitat de Barcelona. Los médicos y los estudiantes de medicina se enrolaron, voluntariamente en su mayoría, en las oficinas de dicho organismo, que estaban ubicadas en el convento de las teresianas, en la Rambla de Cataluña esquina a Diagonal. Allí les dieron a todos la *targeta groga* de identificación.

Los equipos quirúrgicos

El primer equipo quirúrgico civil tenía por jefe al doctor Vicente Pueo Pa-

rés, un traumatólogo nacido en 1912. Pudo al final de la contienda emigró a Cuba. En 1984, al cumplirse los cincuenta años de la terminación de su carrera, las bodas de oro, el Colegio de Médicos de Barcelona le costeó el viaje de vuelta a la Ciudad Condal. Don Vicente vino sin dinero alguno, fijada la fecha de retorno, sin su mujer, a la que no dejaron que le acompañara. Tuvo que regresar, pues, a la patria de Fidel Castro.

En este primer equipo figuraban también los estudiantes de medicina Banús, Modolell y Juan Rocamora Cuatrecasas. Este último, después de la guerra, emigró a Colombia, al lado de su tío, don Juan Cuatrecasas y Arumi, profesor de botánica. Luego marchó a la Argentina, donde llegó a ser presidente del «Casal de Catalunya», en Buenos Aires, y representante de la Generalitat. Volvió a España en varias ocasiones: 1964, 1977 y 1979, siendo recibido en esta postrera ocasión por Narcís Serra, alcalde a la sazón de Barcelona.

Juan Rocamora hizo una película de 100 m del desembarco que se conserva en el Archivo de la Abadía de Montserrat. La filmó a bordo del *Comillas* y en Sa Torre Nova, un hospital de sangre establecido por la columna del capitán Bayo en una finca, cercana al pueblo de Son Carrió. También tomó unas escenas del apresurado reembarque, entre ellas las de un bote que no pudo ser izado a bordo del *Comillas* y fue dando bandazos contra el costado de babor, hasta que se rompió la estacha que los sujetaba y se perdió en el mar.

El segundo equipo estaba al mando del doctor Jorge Jarufe, un médico con aficiones quirúrgicas adscrito en Barcelona al servicio del profesor Antonio Trías Pujol, en el Clínico. Jarufe, aunque peruano, nacido en Secuani, era de ascendencia árabe. Había terminado su carrera en 1934,

en la ciudad condal. Después de licenciarse volvió a su patria y ejerció en Juliaca. Pero en 1936 retornó a España. Después de la retirada de Mallorca estuvo en varios frentes de la Península y llegó a ascender a comandante médico. Al final de la guerra se escondió en Barcelona, pero fue capturado y condenado a muerte. Gracias a las gestiones de algunas personalidades de su país, entre ellas el obispo de Cuzco, fue indultado y puesto en libertad. Por un curioso azar, Jorge Jarufe embarcó en Bilbao, rumbo a su patria, en el *Marqués de Comillas*, el mismo barco en el que había estado como cirujano durante el desembarco de Mallorca.

Con Jarufe trabajó en este segundo equipo quirúrgico civil Ramón Arandes Adán, nacido en 1913, que había terminado la carrera en 1936 y trabajaba también con Trías. Arandes, de vuelta a la Península, se pasó a la zona nacional y obtuvo, en 1950, la cátedra de Patología Quirúrgica de la Universidad Central de Barcelona. Otro miembro de este equipo era el médico, asimismo peruano, Félix Denegri.

Jorge Jarufe y Ramón Arandes, siendo todavía estudiantes, publicaron en la *Revista de Cirugía* de Barcelona un trabajo titulado «Reumatismo tuberculoso».

Otro ayudante de este segundo equipo era Vives Rodón. Hacía funciones de anestesista José M.^a Cols Baques, secundado por Teófilo Martín Asenjo. Según Arandes, perteneció a este equipo Félix Martí Ibáñez, que era «camarero secreto» del Papa y marchó a los Estados Unidos antes de que terminara la guerra civil. Llegó a ser profesor de Historia de la Medicina en una escuela de Nueva York. Escritor bilingüe, fundó y dirigió la famosa revista *M.D.* Falleció en Nueva York en 1972.

En el tercer equipo estaba de jefe el doctor Antonio Noé Gamundí, urólogo

go, médico interno del servicio de cirugía del doctor Corachán, en el Hospital de San Pablo, quien, tras el reembarque, pasaría a ser jefe de un equipo quirúrgico del Ejército del Este. Aún vive y ejerce su especialidad en Barcelona.

Ayudante del doctor Noé lo era Ángel Latorre Ríos, nacido en 1913, que había terminado la carrera en julio de aquel año y era interno de guardia del Hospital de San Pablo. Don Ángel es médico en la actualidad en Besanós, un pueblo próximo a Gerona, y tiene escritas unas «Memorias» inéditas, en las que relata sus recuerdos médicos en Mallorca. Fueron otros ayudantes de este equipo Federico Portabella García y Jaime Companys, un muchacho canario al que mataron, meses más tarde, en el frente de Huesca, en Apiés.

Además de estos tres equipos quirúrgicos, hubo a bordo del *Marqués de Comillas* dos equipos militares, uno dirigido por el capitán médico de Sanidad del Ejército de Tierra, Manrique Hidalgo, y otro mandado por el comandante médico de la Armada, don Rafael Abengoechea Laita (1888-1963), que era aragonés y jefe de Clínica Quirúrgica del Hospital de Cartagena.

Los servicios médicos

Una labor muy destacada en el *Marqués de Comillas* la realizó el doctor García Guardiola, que practicaba análisis de sangre y, sobre todo, transfusiones sanguíneas. Era apodado *Sangonera* (Sanguijuela) y también *Vampiro* por su afán de extraer sangre, para determinar su grupo sanguíneo, a los tripulantes del trasatlántico. Hizo, a lo largo de los días que duró la expedición, unas cincuenta transfusiones de sangre, brazo a brazo. Escogía como donantes a los

miembros de la dotación con grupo sanguíneo O universal. Por entonces, además de no conocerse todavía el factor Rh, no se sabía cómo conservar la sangre.

Los servicios de radiología del barco estaban a cargo del doctor Porras, a quien acompañaba su esposa, que hacía labores de farmacéutica.

Otro sanitario del buque era el capitán de la Cruz Roja, Ramón Lluch Gairó, que dirigía un equipo de camilleros encargado de trasladar a los heridos desde tierra al *Comillas*.

Iban a bordo del trasatlántico unas treinta enfermeras. Dos de ellas eran francesas, venidas a Barcelona con motivo de la Olimpiada Popular. Otras tres eran religiosas. Embarcaron en el segundo viaje del *Comillas* a Mallorca y procedían del Hospital de San Pablo. Eran muy tímidas y estaban siempre asustadas; llevaban las mangas de las batas largas, hasta las muñecas, y el pelo cortado a trasquilones. Dos de ellas eran hermanas de sangre, Bárbara y Cecilia Sorolla. La tercera se llamaba sor Narcisca Poza.

Los primeros días de la batalla, el equipo de Jarufe y Arandes tenía a gala poner en la puerta de su quirófano una lista de operaciones a realizar, como era la norma seguida en el Hospital Clínico de Barcelona. Luego, la gran cantidad de heridos que llegaban a bordo de continuo y el desorden producido por los bombardeos de la aviación italiana hicieron que se descuidasen estos ritos académicos. Según el «Diario de a bordo», el *Marqués de Comillas* zarpó del puerto de Barcelona el 10 de agosto; entró en Mahón y se mantuvo frente a las costas de Artá, a distancia variable, durante el desembarco, desde el mediodía del 16. Regresó a Mahón en la tarde del 19 con más de 150 heridos. En un segundo viaje zarpó de Mahón para Artá, el 21, permaneciendo seis días en aquellas aguas. El 25 quedó sin gobierno por

avería de la máquina y el 27 llegó a Barcelona. Evacuados los heridos que transportaba,¹ marchó nuevamente a Mahón, en donde ancló el 29; y el mismo día llegó a la costa de Mallorca manteniéndose cruzado entre Punta Amer y Cabo Pinar hasta el viernes 4 de septiembre, en que, después de embarcar atropelladamente milicianos en Cala Petita, salió para Barcelona, donde entró a las 9 de la noche. Debíó evacuar, pues, unos 500 heridos en total, procedentes de Porto Cristo y otros lugares del frente.

Hubo en tierra unos pequeños hospitales de sangre; en Porto Cristo (en el Hotel Perelló), en Cala Morlanda, en Sa Coma y en Sa Torre Nova. Varios médicos y, sobre todo, una veintena de estudiantes de medicina hicieron de practicantes ayudados por milicianas enfermeras, cinco de las cuales fueron capturadas por los «nacionales» y, a pesar de llevar un brazalete de la Cruz Roja, fusiladas en las tapias del cementerio viejo de Manacor.

El capitán médico Fernández Boada, gallego, otorrinolaringólogo y algo sordo, era el jefe de estos muy deficientes servicios médicos en tierra. Los heridos recibían una somera cura de urgencia y eran recogidos en camillas, metidos en coches sanitarios y llevados a bordo del *Marqués de Comillas* en lanchas y botes. Alguno fue trasladado en avión a Barcelona.

Actuaron como sanitarios en primera línea Manuel Carreras Roca —quien pasados los años llegaría a ser profesor de Historia de la Medicina de la Universidad Central de Barcelona—, Xavier Vilanova, Estanislao Galitó, Pascual Pujol, Pujol Roch, Enrique Alamán, Novellas, Bellido...

El jefe de sanidad del *Marqués de Comillas* era el comandante médico de la Armada don Carmelo Sáez de Cabezón y Capdet, quien, ya en la Península, logró pasarse a la zona nacional y fue jefe de sanidad del

Ciudad de Palma, un buque hospital «nacionalista». Falleció en 1965, en Barcelona, siendo coronel médico retirado de la Armada.

Rebelión a bordo

Por unos radiogramas captados al *Marqués de Comillas* sabemos que don Carmelo fue destituido fulminantemente y sustituido por don Manuel González de Escaño, capitán médico también de la Armada.

Era Escaño persona jovial y optimista. Llevaba consigo sus raquetas de tenis, pensando que el desembarco sería «un paseo militar». Le llamaban «el filipino», pues era oriundo de aquellas lejanas islas. Procedía, al igual que Cabezón, de la enfermería de la Escuela de Aeronáutica Naval de Barcelona, ciudad en la que vivía, en la calle Muntaner, con su bella esposa, filipina, y sus hijos. Al final de la guerra tuvo que exiliarse, pero volvió a España años después.

La destitución de don Carmelo Sáez se debió a una protesta que estalló a bordo del barco hospital, en Mahón, el 29 de agosto. Todo el equipaje y el personal sanitario se negaron a zarpar de nuevo, al carecer el transatlántico de protección frente a los ataques aéreos. El *Comillas* había sido bombardeado ya varias veces. La primera el 19 de agosto, por unos antiguos hidroaviones Savoia-55 tipo «Santa María», como los utilizados por Italo Balbo, y luego el 29 del mismo mes, por tres cazas italianos Fiat CR 32 y tres hidros también de caza, Macchi 41 bis, recién llegados a Mallorca unas horas antes. Los aviones legionarios no lograron impacto alguno sobre el buque hospital, pero sí consiguieron sembrar el miedo. Los heridos abandonaban sus camas presos del mayor terror. Un operado de apendicitis se arrancó los apósitos y falleció poco después.

El capitán Bayo, personalmente, sofocó la revuelta. Amenazó con fusilar a los médicos que osaran desembarcar, destituyó a Cabezón, responsable, quizás, del plante y prometió instalar unas ametralladoras antiaéreas a proa y a popa del barco, aunque se contravinieran así las leyes de la Cruz Roja a las que estaba sometido el *Comillas*.

Eran los últimos momentos de la expedición republicana a Mallorca. El 4 de septiembre, acatando una orden procedente del Gobierno central de Madrid, reembarcaron apresuradamente las huestes de la Generalitat. La desdichada aventura había terminado.

Consideraciones terapéuticas

En aquel dramático verano de 1936 no se habían descubierto aún las sulfamidas ni los antibióticos. El arsenal terapéutico de la sanidad militar de la Columna Balear en tierra y a bordo del *Comillas* se reducía al éter, la novocaína, el yodo, sueros antitetánicos y antigangrenosos, aspirinas y aceite alcanforado. Las enfermedades venéreas, muy frecuentes en aquellas caóticas tropas de milicias y milicianos,² se prevenían, simplemente, con blenocol. Tampoco se había instaurado por completo el llamado «método de Trueta» para el tratamiento de las heridas y fracturas abiertas por inmovilización con escayola. Las transfusiones sanguíneas eran muy rudimentarias, al ignorarse la existencia del factor Rh. Faltaban, asimismo, unos meses para que Durán Jordá estableciera en Barcelona un «banco de sangre», el primero que se crearía en Europa, con sangre citratada.

Pero a pesar de estas limitaciones forzosas y de la absoluta falta de disciplina, pueden observarse en la

columna del capitán Bayo atisbos de una concepción moderna de la sanidad militar. Se concede gran importancia a los medios de evacuación rápida (coches sanitarios, lanchas, incluso aviones) y se envía a los heridos graves, con toda urgencia, a los hospitales de Mahón y Barcelona. La presencia del buque hospital *Marqués de Comillas* con servicios radiológicos, quirúrgicos y hematológicos, prestigia el organigrama sanitario de las fuerzas expedicionarias. La actitud humanitaria de todo el personal sanitario, por otra parte, resultó ejemplar.

Final del *Marqués de Comillas*

El *Marqués de Comillas* fue apresado por unos barcos de guerra «nacionales», el 26 de febrero de 1937, cuando regresaba de Odesa con un cargamento de algodón. Realizó luego varios transportes de tropas y llevó peregrinos desde Tánger, Ceuta y Melilla a La Meca. Su último servicio de guerra consistió en conducir hasta Bizerta las dotaciones encargadas de repatriar a España los barcos republicanos internados en aquel puerto tunecino.

Después de la guerra civil, el *Marqués de Comillas*, ya con una sola chimenea, reanudó sus antiguos viajes a Centroamérica. En 1961 fue destruido por un incendio en los astilleros de El Ferrol, los mismos en que fuera construido treinta y tres años antes.³

1. Fueron llevados al Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo, donde los atendieron los doctores Trueta y Pi Figueras. Y al Clínico, siendo asistidos en éste, también excelentemente, por los profesores Trías y Gimeno.

2. Rafael García Serrano, en su libro *Diccionario para un macuto*, denomina a la columna de Bayo «la columna de la sífilis», pues, escribe, sus banderines de enganche se establecieron

en los burdeles del Paralelo y del barrio chino de Barcelona.

3. Para redactar este ensayo se han consultado periódicos de la época de Barcelona y Palma de Mallorca, los libros de Alberto Bayo, Agustí Grau i Sabartés, Angel Latorre Ríos,

Josep Massot i Muntaner y el del propio autor, *Medicina y Guerra Civil en Mallorca*, en el que puede encontrarse amplia bibliografía. Y, sobre todo, se han tenido en cuenta muchas comunicaciones personales, orales y escritas.

Sección bibliográfica

La Casa de Socorro de Palma de Mallorca

M. López Ruiz de Azagra. *Casa de Socorro (1901-1950)*. Ajuntament de Palma de Mallorca, 1987.

El hallazgo, más o menos fortuito, del archivo de la Casa de Socorro de Palma durante una reforma de la misma posibilitó que el autor de la obra reseñada entrara en contacto con esta interesante documentación. La correcta valoración de todo el material hallado le llevó a redactar este fragmento de la historia médica de Mallorca. La magnífica fuente que supone una documentación prácticamente exhaustiva de la asistencia dispensada en la Casa de Socorro de Palma a principios de nuestro siglo nos permite asomarnos desde un observatorio privilegiado al mundo de la asistencia urgente en unos años en que las posibilidades técnicas empezaban a permitir que la intervención del médico se manifestara decisiva, en ciertos casos, para la vida o la integridad corporal del paciente.

La obra, basada en la impresionante casuística de 89.398 asistencias, proporciona un muestrario altamente significativo de la patología considerada urgente que afectó a la población de Palma en los años estudiados. La época elegida ofrece dos puntos que la hacen idónea para este estudio. Por una parte, es una época en que la sociedad palmesana se mantiene relativamente homogénea y sin grandes cambios en cuanto a la asistencia médica se refiere. Por otra, su proximidad con el momento actual ofrece el interés de constituir el antecedente histórico inmediato para intentar comprender la evolución experimentada por el concepto de urgencia a nivel social.

El estudio realizado clasifica la patología en diversos apartados. Tras una clasificación según la edad y el sexo, pasa a clasificar las asistencias por el tipo de lesión y por las causas de las mismas. Quedan así distribuidas, entre otras, por agresiones, heridas por armas de fuego, armas blancas, suicidios, intoxicaciones étlicas, caídas accidentales, accidentes de tráfico, mordeduras, etc. Llama la atención que las urgencias de tipo médico representen únicamente el 4,1 % del total. Cada uno de estos apartados va acompañado de una descripción de los casos especialmente significativos o simplemente curiosos. Especialmente relevante es el apartado dedicado a las lesiones producidas de forma directamente relacionada con los avatares de la guerra civil, que completa una interesante parcela de esta página de nuestra historia.

Nos encontramos ante una obra realizada sobre material inédito, utilizado de forma correcta, aunque susceptible de una mayor profundización a la hora de efectuar el comentario de los resultados obtenidos. El libro constituye una interesante aportación a la historia del quehacer médico en la primera mitad de nuestro siglo. Nos introduce en lo que podríamos considerar los primeros balbuceos de la asistencia pública de urgencia, especialmente en lo que se refiere a problemas de tipo traumatológico. Es también interesante por ocuparse de un tema actualmente controvertido, por lo que su contribución al conocimiento de su génesis puede resultar esencial a la hora de intentar hallarle solución.

La nueva fuente documental aportada ofrece un campo de sumo interés para profundizar en los modos y las normas de la asistencia médica en Mallorca, concretamente en Palma, a principios de nuestro siglo.

A. Contreras Mas

Nota necrológica

Nuestra Real Academia lamenta profundamente la defunción de nuestro querido compañero el Muy Ilustre Académico Don José Llobet Munné, académico numerario, acaecida el 12 de enero del año en curso.

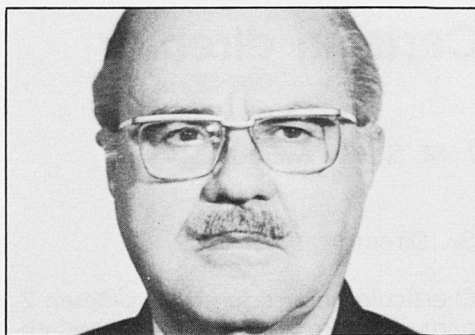
Nació José Llobet en Badalona, el día 18 de agosto de 1905, hijo único de una acomodada familia de dicha ciudad.

Cursó sus estudios en la Facultad de Medicina de Barcelona, siendo yo compañero del mismo en toda la carrera, lo que fue causa de nuestra profunda y entrañable amistad. Estudió como asignatura de especialidad la Urología, que explicaba el profesor don Salvador Gil Vernet, de reconocida fama en aquella época.

Era el doctor José Llobet de carácter alegre y jovial, a la vez que optimista, era contador inacabable de sucesos chuscos, los cuales él era el primero en celebrar y reír. A la vez era estudioso y meditativo, con el *seny* típico de su ascendencia catalana y que también le inculcó el profesor Gil Vernet, ejemplo de hombre práctico en la solución de los problemas clínicos urológicos. Una afición suya poco conocida era la geografía general, en la que era un erudito, imaginando viajes al estilo de Julio Verne.

Su venida a Palma de Mallorca fue a instancias mías, en 1933, al comprobar yo que no habían en aquellas fechas ningún especialista en Urología en la provincia. Eran los cirujanos generales los que efectuaban los tratamientos urológicos. En las diversas conversaciones con él mantenidas le garanticé el éxito, que el tiempo confirmó. Estos cincuenta y cinco años de estancia entre nosotros le dieron carta de naturaleza como mallorquín de adopción.

Amplió sus estudios urológicos en el servicio del doctor Irwin, en el Saint Paul Hospital de Londres.



Entre sus publicaciones destaca «Resección prostática transuretral», que fue el primer estudio sobre esta técnica en España. Otros trabajos fueron: «Ventajas de la prostatectomía perineal», «Riñón en herradura y cálculos», «Cálculos uretrales transparentes a los rayos X» y «Calculosis intradiverticulares». En los diferentes congresos de la especialidad, a los que era asiduo, destacan las comunicaciones en el del Mediterráneo sobre «Uretritis por hongos», y en el de Sevilla, «Prostatectomía sin sondas». Fue un ejemplo típico de amor a la medicina, que cultivó con asiduidad, lo que hizo que, con sus conocimientos dilatados de medicina y de la especialidad urológica, se impusiera rápidamente entre la clase médica balear.

Fue nombrado académico correspondiente en 1954 y numerario el 25 de junio de 1964; leyó su discurso de ingreso con todos los honores en nuestra Real Academia, versando sobre el tema «Sobre la etiología de los cálculos urinarios», contestado por el que fue presidente de esta Real Academia, de grata memoria, el doctor Javier Garau Armet.

Adquirió la hepatitis B, cuyas secuelas le llevaron a la tumba en 1976, viviendo estos doce últimos años preocupado por la persistencia en sus análisis de la positividad al «antígeno Australia».

Descanse en paz nuestro querido amigo y compañero.

J. Manera Rovira

Carta al director

J. M. Sevilla Marcos

Sr. Director:

El artículo publicado en el volumen 2, núm. 3, correspondiente a septiembre/diciembre de 1987 de *Medicina Balear*, del que es autor mi buen amigo el doctor A. Contreras Mas, titulado: «Introducción a la obra médica de Ramón Llull (I)», merece algunas observaciones de mi parte, entre otros motivos porque me menciona en dos ocasiones, haciendo una interpretación no exacta de mi punto de vista.

El artículo constituye un ejemplo de buena erudición, está magníficamente escrito y es rico en aportaciones, desde el enfoque historiográfico. Sin embargo, creo que el autor no llega a entender bien lo que Ramón Llull hace respecto de la medicina. Además, a mí me encasilla con su punto de vista, cuando textualmente dice: «Las "Conclusiones" de la tesis [de Sevilla Marcos] no modifican las perspectivas enunciadas en este trabajo», siendo mi opinión diametralmente opuesta a la mayoría de los

autores citados por el doctor Contreras.

Es imposible, en breves líneas, sintetizar el enfoque luliano de la medicina, porque hay que remontarse al nacimiento de la lógica matemática. A Ramón Llull no se le puede entender en medicina y en otros campos científicos sino a través del álgebra de variables lógicas, que hasta 1938 no fue aplicada a la tecnología por Shannon, basándose en la lógica de George Boole.

Es estudiando a Leibniz (en quien influyó poderosamente Llull) y a los actuales lógicos como se puede captar el arte luliano, y no recogiendo las opiniones de los autores que han escrito sobre él. Y esto es un asunto para el futuro. Los estudiosos de la informática médica, porque aplicarán su arte, serán los encargados de poder dar la razón a Ramón Llull. Muy agradecido, señor Director, por la publicación de esta carta.

Palma, 7 de marzo de 1988



Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Dibujo de J. Marqués

Descripción:

DISGREN es un inhibidor de la agregación plaquetaria sintetizado y desarrollado en el Centro de Investigación Uriach, que posee una acusada actividad antitrombótica puesta de manifiesto en la experimentación farmacológica y clínica. La actividad antiagregante y antitrombótica de DISGREN constituye la base fisiológica de su eficacia en la profilaxis y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas y de los procesos patológicos originados o que cursan con una hiperactividad de las plaquetas.

Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

Indicaciones:

Tratamiento y profilaxis de la **enfermedad tromboembólica** y de todos los procesos patológicos asociados con hiperactividad de las plaquetas. Tratamiento y profilaxis de los **trastornos vasculocerebrales isquémicos** y de sus recidivas. Tratamiento y profilaxis de las **vasculopatías periféricas**.

Prevención de las **trombosis venosas profundas** y de los accidentes trombóticos en el post-

operatorio de la cirugía vascular periférica y de la cirugía traumatológica.

Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados.

Hiperoagulabilidad.

Posología:

1-3 cápsulas diarias, durante o al final de las comidas.

Dosis preventiva: 1 cápsula diaria.

Dosis de mantenimiento: 2 cápsulas diarias.

Dosis en situaciones de alto riesgo: 3 cápsulas diarias.

Presentaciones:

Disgren 50 cápsulas (P.V.P. 4.677,— ptas.)

Disgren 30 cápsulas (P.V.P. 2.811,— ptas.)

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

Interacciones:

Potencia a los anticoagulantes, AAS y sulfonilureas. Asociado al dipiridamol se potencia la acción de ambos fármacos.

Contraindicaciones:

Deberá administrarse con precaución en la úlcera péptica y en pacientes con sensibilidad a los

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios:

En raros casos molestias gástricas que se evitan administrando el medicamento con las comidas y que ceden con antiácidos.

Intoxicación:

No se han descrito fenómenos tóxicos incluso a dosificaciones de 1.800 mg diarios. En caso de intoxicación accidental los síntomas son: excitación o depresión del SNC, alteraciones circulatorias y respiratorias y del equilibrio electrolítico, hemorragias digestivas y diarreas. Tratamiento con carbón activo, eliminación del fármaco (vómito, aspiración, lavado), prestando atención al equilibrio electrolítico e instaurando tratamiento sintomático.



J. URIACH & Cia, S.A.
Decano Bahí, 59
08026 Barcelona