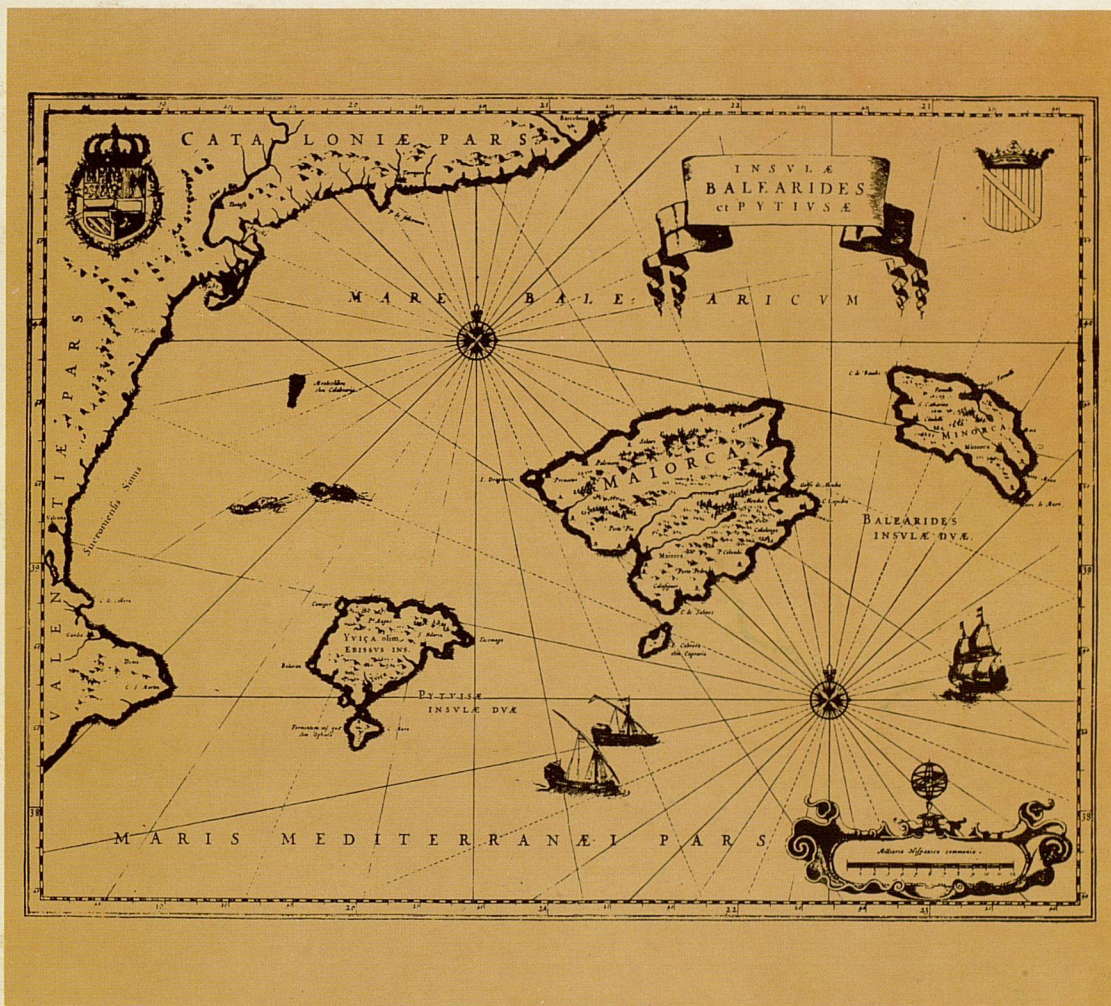


Medicina Balear

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 5, Número 1

Enero/Abril 1990

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Victoriano Fernández Vila
Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló,
Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris,
José Tomás Monserrat, Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu,
B. Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Antonio Montís Suau, Feliciano Fuster Jaume,
Carlos Viader Farrè.

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** **Trasplante cardíaco.**
J.M.^a Caralps
5
- Original** **El síndrome mielodisplásico como nueva expresión hematológica paraneoplásica de carcinomas sólidos. A propósito de 22 casos.**
J. Sans-Sabrafen
7
- Original** **Hipofosfatemia, alcohol y hepatopatía.**
P. Vaquer, J.M. Vicens, M. Ballester, V. Thomas, J. Ripoll, A. Rosell
12
- Revisión** **Picaduras de garrapatas.**
Javier Gutiérrez de la Peña
17
- Caso clínico** **Fístula broncoesofágica tuberculosa en edad pediátrica. Presentación de un caso y revisión de la literatura.**
M. Herrera, V. Henales, M. Caimari, A. Marcó
21
- Caso clínico** **Infarto de miocardio y cocaína.**
A. Casellas Bernat, A. López González
29
- Caso clínico** **Neumonía trombopenia y afectación hepática en un caso de fiebre Q aguda.**
J.I. Ramírez Manent, T. Togores Solivellas, C. Gallegos Alvarez, L.I. Mir Sagrista, J.M. Collado Rodríguez
32
- Historia** **Publicaciones médicas periódicas de Mallorca (1831-1989).**
J. Tomás Monserrat, M. Tomás Salvá
36
- Historia** **El libro de las medicinas de las Casas y Hospital de San Antonio de Viana y de Padua de Palma de Mallorca (1777-1818).**
M. Tomás Salvá, J. Tomás Monserrat
41

Revisión bibliográfica	Ensayo preliminar de un sistema programable implantable para administración de insulina. C.D. Saudek y cols. 43
Noticias	Académicos de Honor. Académicos Electos. 46
	Programa Científico para el Curso de 1990. 47

Editorial

Trasplante cardíaco

J.M.^a Caralps

Cuando en diciembre de 1987 Christian Barnard asombró al mundo con el éxito del primer trasplante cardíaco realizado, abría un campo limitado de posibilidades para un número importante de pacientes, sin futuro real de mejorar con los tratamientos convencionales.

Sin embargo el fracaso inicial de esta terapéutica con sólo nueve supervivientes de los 100 primeros trasplantes realizados en dos años, hizo que muchos grupos quirúrgicos abandonasen el campo del trasplante cardíaco. Pero el trabajo serio y continuado de los grupos de Africa del Sur, Stanford y París, con resultados más que aceptables y sobre todo con una labor seria de investigación experimental y clínica, demostró que el éxito de esta nueva terapéutica dependía más de una labor seria de equipo que de la habilidad manual de un cirujano.

El problema del rechazo empezó a tratarse racionalmente a partir de la descripción de la biopsia endomiocárdica por el Dr. Caves que permitía un control mucho más específico del rechazo y a través de la cual y, por las imágenes microscópicas, se pudieron catalogar diferentes estadios del mismo y por consiguiente diferentes formas de tratamiento. Finalmente, con la introducción de la ciclosporina A en el armamentario antirechazo se aumentaron las posibilidades de mantenimiento del injerto a la vez que disminuía el número de infecciones por el tratamiento inmunosupresor. La década de los 80 ha representado el «boom» del trasplante cardíaco en todo el mundo. No sólo ha mejorado la supervivencia inmediata sino también a lar-

go plazo, aunque siempre, condicionada a la selección del receptor. Las estrictas indicaciones que existían al inicio de la terapéutica, han ido cambiando sobre todo gracias a la posibilidad de múltiples trasplantes en un solo paciente, que permiten solucionar de un solo golpe enfermedades terminales de corazón y riñón, de corazón e hígado, de corazón y pulmón, de corazón, riñón y páncreas, etc., la lista de posibilidades puede ser realmente interminable. El principal problema que limita el número de trasplantes cardíacos a realizar sigue siendo el de la escasez de donantes en relación con el número posible de candidatos a trasplantar. El hecho de que hasta el momento puedan utilizarse corazones humanos, hace que sea necesaria la muerte de un ser viviente para que otro pueda beneficiarse. Afortunadamente con los métodos actuales de protección civil, los accidentes de tráfico tienen la obligación de disminuir lo que en un futuro próximo, ocasionará aún más, una desproporción en la lista de candidatos a un trasplante y la posibilidad de donaciones por parte del público, y esto se traduce desgraciadamente en un aumento de la mortalidad en lista de espera que puede llegar a ser de un 20% en el caso de pacientes a ser trasplantados de corazón. Las grandes expectativas que hace 4 años se pusieron en el corazón artificial como método para mantener candidatos en fase muy terminal a la espera de una donación no ha dado los resultados apetecidos y el famoso Jarvick ha sido en la actualidad prohibido en los Estados Unidos como método permanente de tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La utilización de ventrículos auxiliares externos en contraposición a la utilización de un corazón artificial implantado en el pecho, no está exenta de problemas y su uso cada vez es más cuestionado por los diferentes grupos que realizan trasplante cardíaco. Los adelantos de la técnica y sobre todo los adelantos en el aspecto inmunológico que se están desarrollando en los últimos tiempos, nos permiten ser optimistas respecto al futuro. Creo sinceramente que en los años venideros las barreras inmunológicas

para trasplantar a humanos, corazones de otras especies animales, como los simios a los cerdos, habrán desaparecido y será posible extender a todos los centros con cirugía cardíaca competente, la posibilidad de realizar trasplantes cardíacos a deman-

da; esto disminuirá la mortalidad por intervenciones cardíacas que hoy todavía existe, a la vez que aumentará las posibilidades de recuperación de enfermos terminales que pueden en ocasiones quedar-se sin el donante adecuado.

Original

El síndrome mielodisplásico como nueva expresión hematológica paraneoplásica de carcinomas sólidos. A propósito de 22 casos

J. Sans-Sabrafen*

Introducción y concepto

Los carcinomas sólidos, aparte de su agresividad local y de la distante derivada de su potencia metastatizante, pueden ocasionar manifestaciones sistémicas endocrinas, neuromusculares, osteoarticulares, cutáneas, etc., sin que se precise la presencia anatómica de las células infiltrantes en los órganos y sistemas afectados y merced a las diversas acciones de polipéptidos u otras sustancias que son capaces de segregar. Este fenómeno se conoce con el nombre de paraneoplasia o síndrome paraneoplásico, como expresión feliz de una patología que, aunque identificada totalmente con la actividad del tumor, no deriva directamente de su determinación estrictamente física.

* Jefe del Servicio de Hematología y Oncología Clínica del Hospital de la Creu Roja de Barcelona. Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Barcelona.

Las manifestaciones paraneoplásicas de los diversos carcinomas son muy variadas y constituyen un capítulo auténticamente apasionante de la Medicina Interna. Su conocimiento, junto con el de las enfermedades sistémicas del tipo de las vasculitis, conectivopatías, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedades infecciosas en general y otras muchas situaciones clínicas, metabólicas, inmunológicas y de patologías auténticamente fronterizas y entrecruzadas entre muy diversas especialidades, justifica la absoluta importancia y vigencia de la Medicina Interna como especialidad.

La expresividad paraneoplásica es sumamente diversa y va desde una «acantosis nigricans», predominantemente expresiva de un carcinoma gástrico, a una dermatomiositis sintomática de un carcinoma broncopulmonar o de mama, pasando por una ataxia cerebelosa derivada de una neoplasia ovárica o de una tromboflebitis «migrans» dependiente de un adenocarcinoma de páncreas. En el ámbito hematológico cabe citar las poliglobulias sintomáticas de hipernefomas, las fibrinolisis de los adenocarcinomas de próstata, anemias hemolíticas autoinmunes o microangiopáticas derivadas de diversos adenocarcinomas, eosinofilia neoplásicas varias, etc.

Ciñéndonos ya al terreno estrictamente hematológico, la observación relativamente frecuente de una valorable incidencia de neoplasias sólidas acompañando a diversos síndromes mielodisplásicos, ha permitido sospechar fundamentalmente el posible y relativamente frecuente carácter paraneoplásico de los mismos. A este respecto, nos ha parecido interesante comunicar nuestra experiencia sobre 22 casos de esta asociación, entre los 156 de síndrome mielodisplásico que hemos tenido ocasión de seguir en el curso de los últimos 15 años.

Los síndromes mielodisplásicos son procesos hematológicos primarios derivados de la patología de la célula germinal hematopoyética que se traduce por la presencia de anomalías morfológicas primarias de las tres series hematopoyéticas

y que dan lugar a anemias, leucopenias y trombopenias no sintomáticas de otras hemopatías. Constituyen la causa más frecuente de bicitopenias y pancitopenias de personas de más de 50 años. Se reconocen por la presencia de anomalías morfológicas de la serie roja (aumento de los sideroblastos anillados, eritroblastos dismórficos, punteado basófilo, vacuolización, etc.), serie granulosa (déficit o falta de granulación, hiper o hiposegmentación nuclear, etc.) y serie plaquetaria (plaquetas gigantes, azules, etc.) con frecuente monocitosis y sobre todo blastosis medular asociada, expresiva esta última de una decidida tendencia a evolucionar hacia la leucemia aguda. Los síndromes mielodisplásicos abarcan sobre todo las llamadas anemias refractarias adquiridas. Sin ánimo de profundizar y con el propósito de proporcionar al lector una guía mínima sobre su contenido, esbozamos su clasificación de acuerdo con los criterios del grupo franco-americano-británico conocido internacionalmente por las siglas FAB:

1. Anemia refractaria simple. Sólo anomalías morfológicas de las tres series. No blastos.
2. Anemia refractaria sideroblástica. Presencia significativa a la tinción de Pearls

TABLA I
INCIDENCIA DE LA ASOCIACIÓN DE
NEOPLASIAS DISTINTAS DE LA LEUCEMIA
AGUDA Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

SMD	Carcinoma	SMP	SLP	Total	%
AR	19	0	3	3	(16)
ARS	22	1	4	7	(32)
AREB	84	13	1*	7	20 (24)
AREB _T	14	2	0	0	2 (14)
LMMC	17	6	1	0	7 (41)
Total	156	22	6	12	39 (25)

* Más adenocarcinoma pulmonar.

AR: Anemia refractaria simple

ARS: Anemia refractaria sideroblástica

AREB: Anemia refractaria con exceso de blastos

AREB_T: Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación

LMMC: Leucemia mielomonocítica crónica

SMP: Síndrome mieloproliferativo crónico

SLP: Síndrome linfoproliferativo crónico

TABLA II
INCIDENCIA DE LA ASOCIACIÓN DE
CARCINOMA SÓLIDO Y SÍNDROME
MIELODISPLÁSICO

Síndrome mielodisplásico	Carcinoma	
	N	(%)
AR	19	0 (0)
ARS	22	1 (4)
AREB	84	13 (15)
AREB _T	14	2 (14)
LMMC	17	6 (35)
Total	156	22 (14)

de los llamados sideroblastos anillados («ring» sideroblastos). No blastosis.

3. Anemia refractaria con exceso de blastos. La presencia en la médula ósea de entre un 5 a 20% de blastos acompañando a las anomalías morfológicas de las tres series le confiere su identidad.

4. Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación. El porcentaje de blastos en la médula se sitúa entre el 20 y el 30% (más allá del 30% supone la leucemia aguda).

5. Leucemia mielomonocítica crónica. Las anomalías morfológicas de las tres series se acompañan de una monocitosis absoluta de más de 1.000 elementos por mm.

Casuística

Entre un total de 156 pacientes con síndrome mielodisplásico hemos podido observar 39 (25%) afectados también de un cuadro proliferativo maligno distinto de la leucemia aguda: 22 con un carcinoma sólido, 6 con un síndrome mieloproliferativo crónico y 12 con síndrome linfoproliferativo crónico (ver tabla I).

Ciñéndonos a los 22 casos con carcinoma sólido y analizando su incidencia en relación a las distintas variedades de síndrome mielodisplásico, la proporción más elevada se ha dado en la leucemia mielomonocítica crónica (35%), seguida de una también llamativa ocurrencia en las anemias refractarias con exceso de blastos (15%) y en la anemia refractaria con exceso de blastos en transformación (14%) (ver tabla 2). La incidencia de tales carci-

nomas sólidos con respecto al total de 156 casos de síndrome mielodisplásico alcanza el 14%.

Al valorar la naturaleza de las neoplasias sólidas observadas, el carcinoma de próstata resulta ser la más frecuente (6 casos)

seguida del carcinoma broncopulmonar (5 casos) alcanzando entre ambos el 50% del total (ver tabla 3).

En relación a la cronología de incidencia de ambos procesos, sólo en un caso el síndrome mielodisplásico precedió al carcinoma sólido. En 12 fueron coincidentes y en los 9 restantes la neoplasia se evidenció previamente al diagnóstico de síndrome mielodisplásico (ver tabla 4).

Entre los 21 casos, 8 aún viven, estando 6 en remisión completa de su neoplasia epitelial. Los 14 restantes han fallecido y 4 por leucemia aguda derivada del síndrome mielodisplásico, de manera, pues, que la causa estricta del fallecimiento no fue el carcinoma sólido, que sólo en uno de estos cuatro casos estaba suficientemente avanzado como para ocasionar también la muerte casi concomitantemente. Entre los 14 fallecidos 9 murieron al agravarse la misma neoplasia. Un paciente falleció de tromboembolismo pulmonar. De los 8 casos que aún viven, uno, afectado de sarcoma de Kaposi, permanece grave a con-

TABLA III
ASOCIACIÓN DE CARCINOMA SÓLIDO Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO
TIPO DE NEOPLASIA

<i>Carcinoma</i>	<i>(N)</i>	<i>Síndrome mielodisplásico</i>	<i>(N)</i>
Próstata	(6)	AREB	(3)
		AREB _T	(2)
		LMMC	(1)
Pulmonar	(5)	ARS	(1)
		AREB	(2)
		LMMC	(2)
Colon	(3)	AREB	(1)
		LMMC	(2)
Estómago	(3)	AREB	(3)
Riñón	(2)	AREB	(2)
Vejiga U.	(1)	AREB	(1)
Kaposi	(1)	AREB	(1)
M ₁ óseas	(1)	LMMC	(1)

TABLA IV
ASOCIACIÓN DE CARCINOMA SÓLIDO Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: RELACIÓN TEMPORAL Y SUPERVIVENCIA DE LAS DOS PATOLOGÍAS

<i>Síndrome mielodisplásico</i>	<i>Carcinoma sólido</i>	<i>Supervivencia</i>		<i>Intervalo (meses)</i>
		<i>SMD</i>	<i>C</i>	
ARS	Pulmón	53	3	(-)-50
AREB	Estómago (M ₁)	6	6	0
AREB	Estómago (M ₁)	8	8	0
AREB	Pulmón (M ₁)	6	6	0
AREB	Riñón	6	6	0
AREB	Riñón (M ₁)	29	29	0
AREB	Colon	4*	4*	0
AREB	Estómago (M ₁)	13	13	0
AREB	Kaposi (SIDA)	7*	7*	0
AREB _T	Próstata	4*	4*	0
AREB _T	Próstata (M ₁)	21*	21*	0
LMMC	M ₁ Oseas	8	8	0
LMMC	Pulmón	8	8	0
AREB	Vejiga U.	47*	59*	12
AREB	Próstata	71*	95*	24
AREB	Pulmón	9	16	7
AREB	Próstata	11*	23*	12
AREB	Próstata	9*	21*	12
LMMC	Colon	7	43	36(M ₁)
LMMC	Colon	20	56	36
LMMC	Próstata	7	91	84
LMMC	Pulmón (M ₁)	28	33	5

* Pacientes aún vivos

secuencia de las infecciones derivadas del SIDA que presenta y otro continúa severamente enfermo con adenocarcinoma pulmonar.

Comentario

La presentación de carcinomas sólidos en pacientes afectos de hemopatías malignas no es una circunstancia insólita. Desde hace años se sabe el incremento de incidencia de cánceres de piel y de tubo digestivo en enfermos con leucemia linfática crónica y que se imputa al déficit inmunológico con que cursa esta enfermedad.¹ También es un hecho admitido la mayor frecuencia de carcinomas en la enfermedad de Hodgkin que ha sido tratada con alquilantes y/o radioterapia.²

La asociación de síndrome mielodisplásico y carcinoma es de observación mucho más reciente. Fuimos nosotros mismos los primeros en llamar la atención sobre la realidad y posible significado de tal asociación,^{3, 4} que ha sido cuestionada,⁵ sobre la base de estudios estadísticos que la atribuyen a la lógica mayor incidencia de neoplasias en pacientes que, como los mielodisplásicos, son a menudo de edad avanzada. En un trabajo aún más reciente, Rovira y col.⁶ demuestran, en cambio, que se trata de una coincidencia estadísticamente significativa, por lo menos en el caso de la leucemia mielomonocítica crónica.

Al poder seguir más de 150 síndromes mielodisplásicos y observar una tras otra la presentación de tantas neoplasias sólidas asociadas, hemos llegado al convencimiento, por encima incluso de valoraciones estadísticas indiscutiblemente respetables, pero frías y desprovistas además de sentido clínico, de que la asociación no es en absoluto fortuita. Porque la incidencia llega a ser tan llamativa que este mismo sentido clínico obliga inapelablemente a indagar sobre la posible existencia de una neoplasia acompañante, tan pronto se evidencie la presencia de un síndrome mielodisplásico. Por otra parte, entre los 22 casos, sólo uno manifestó el síndrome mielodisplásico con una anticipación ex-

cesivamente prolongada como para relacionarlo con la neoplasia sólida. En los restantes 21, el síndrome mielodisplásico siempre se presentó acompañado o siguiendo al diagnóstico de la neoplasia, como expresión bien verosímil de una muy posible reacción mielopática a la presencia de la neoplasia y dentro del más ortodoxo esquema del concepto de síndrome paraneoplásico. Desde el punto de vista clínico es extraordinariamente llamativo que en más de la mitad de los casos el diagnóstico haya sido prácticamente simultáneo lo que a nuestro modo de ver confiere aún más valor a la asociación. No deja de ser en efecto remarcable que, habiéndose presentado el paciente con un cuadro preferentemente hematológico, se evidencie concomitantemente con significativa frecuencia una neoplasia activa a menudo relativamente avanzada, o que, habiéndose evidenciado ésta previamente, se demuestra la simultánea presencia de una mielodisplasia indiscutible, que en el caso de la leucemia mielomonocítica crónica ha cursado incluso en cinco casos con esplenomegalia.

La mielopatía llega a adquirir tanta consistencia y autonomía que puede llegar a responsabilizarse directamente de la muerte del paciente, como ocurrió en 4 de nuestros casos que evolucionaron a leucemia aguda. En otros casos es la neoplasia la que agrava definitivamente al paciente, mientras la mielodisplasia conserva la plenitud de sus características.

Ya en 1964 Farreras-Valentí y col. refirieron la llamativa asociación de anemia refractaria sideroblástica y neoplasia.⁷ Años después y en 1970⁸ fue también nuestro grupo el que insistió sobre la misma asociación. Posteriormente y hasta 1984³ nadie, que sepamos volvió a subrayar la coincidencia, hasta que nosotros mismos, al centrarnos en el estudio de las anemias refractarias adquiridas, fuimos constatando que los carcinomas sólidos iban incidiendo con sospechosa frecuencia en cada una de sus distintas variedades. El tema ha merecido también la atención de otros autores y está siendo tratado actualmente en la literatura.^{10, 6}

La consideración de que los síndromes mielodisplásicos pueden ser la expresión paraneoplásica de un carcinoma sólido posee interés clínico y obliga a indagar por su posible presencia ante todo paciente afecto de síndrome mielodisplásico.

Bibliografía

1. Greene MH, Hoover RN, Fraumeni Jr JF. Subsequent cancer in patients with chronic lymphocytic leukaemia. A possible immunologic mechanism. *J. Natl. Cancer Inst.* 1978; 61: 337-340.
2. Tucker MA, Coleman CN, Cox RS, Varghese A, Rosenberg SA. Risk of second cancers after treatment for Hodgkin's disease. *New Engl. J. Med.* 1988; 318: 76-81.
3. Sans-Sabrafen J, Buxó J, Woessner S, Florensa L, Lafuente R, Pardo-Peret P, Pedro C y Rodríguez-Ferrera JC. Anemia refractaria adquirida y neoplasia. Estudio de 11 casos. *Med. Clin.* 1984; 83: 489-491.
4. Sans-Sabrafen J, Woessner S, Besses C, Lafuente R, Florensa L, Buxó J. Association of chronic myelomonocytic leukaemia and carcinoma. A possible paraneoplastic myelodysplasia. *Am. J. Hematol.* 1986; 22: 109-110.
5. Stark AN, Scott CS, Roberts BE. Coexistent lymphoid or plasma cell neoplasms. *Br. J. Haematol.* 1987; 65: 376-377.
6. Rovira M, Cervantes F, Lozano M, Ribera JM, Revertes JC, Rozman C. Leucemia mielomonocítica crónica y neoplasias sólidas. ¿Asociación causal o fortuita? *Sangre* 1989; 34 (a): 207-209.
7. Farreras-Valentí P, Rozman C, Woessner S. Anémies réfractaires sidéroblastiques préneoplasiques. *Nov. Rev. Fr. Hématol.* 1964; 4: 519-522.
8. Pardo Peret P, Sans-Sabrafen J, Domingo J, Woessner S, García San Miguel J. Anemia sideroblástica refractaria preneoplásica. Presentación de dos casos. *Med. Clin.* 1970; 54: 103-106.
9. Sans-Sabrafen J, Buxó Costa J, Woessner S, Florensa L, Lafuente R, Pardo Peret P, Pedro Olivé C, Rodríguez Ferreras JC, Martín E, Salinas R, Zaragoza J, Antón I. Síndrome mielodisplásico. Estudio Clínico de 124 casos y revisión de la literatura. *Med. Clin.* 1988; 91: 481-487.
10. Perdíguer A, Giraldo MP, Cortés MT, Rubio Félix O, Giral M. Síndromes mielodisplásicos asociados a neoplasia distinta de leucosis aguda: análisis de 22 casos. *Sangre* 1987; 32: 194-201.

Original

Hipofosfatemia, alcohol y hepatopatía

P. Vaquer*, J.M. Vicens*, M. Ballester, V. Thomas, J. Ripoll, A. Rosell

Resumen

Se describen 4 casos de hipofosfatemia coincidiendo con hepatopatía y/o alcoholismo, hallazgo bioquímico frecuente en estos pacientes. Destacamos las condiciones que pueden conducir a esta deficiencia, sus consecuencias clínicas y la importancia de su detección y tratamiento, debido al crítico papel que puede jugar el incidir sobre enfermos con una situación ya de por sí precaria.

Palabras clave: Hipofosfatemia, hepatopatía, alcoholismo.

Introducción

La hipofosfatemia (HF), con o sin deficiencia real de fósforo, se encuentra en una importante variedad de situaciones clínicas.¹

El reconocimiento y control de este hallazgo bioquímico es de gran importancia ya que en casi todos los pacientes con complicaciones derivadas de la HF, ésta coincide con un padecimiento consuntivo preexistente,² empeorando con ello una situación de por sí precaria y además produce varios efectos metabólicos que pue-

den aumentar la morbi-mortalidad en enfermedades graves.¹⁶

La HF es un hallazgo relativamente frecuente en pacientes hospitalizados (10-15%), pudiendo ser el resultado de un déficit corporal verdadero —inducido por pérdidas renales o gastrointestinales— o bien por redistribución del fósforo sérico desde el líquido extracelular al intracelular.³

Son varias las condiciones clínicas (Tabla I) en que puede aparecer deplección de fosfato e HF, y en realidad en ocasiones dicha situación es inducida por diversas intervenciones médicas (Tabla I).^{1, 4} Se han comunicado casos de HF acentuada en pacientes con hepatopatía alcohólica remediando encefalopatía de Wernicke,⁵ en el síndrome de Reye⁶ y en insuficiencia hepática aguda provocada por paracetamol,⁷ mientras que recientemente se ha señalado una metabolización cerebral anormal de fósforo en la encefalopatía hepática crónica. Nosotros, precisamente, aportamos 4 casos en que coinciden HF, alcoholismo y/o hepatopatía para con ello resaltar la importancia que puede representar el descubrimiento precoz del trastorno en la morbi-mortalidad de estos pacientes.

Casos

Caso 1

Varón de 37 años de edad, con hábito enólico importante y antecedentes de hepatitis alcohólica hace 10 a., actualmente diagnosticado de hepatopatía crónica en tratamiento. Ingresa por descompensación ictero-ascítica y encefalopatía con flapping, respondía a órdenes verbales con abertura ocular, presentaba semiología de ascitis franca y edemas periféricos.

En la analítica: hemograma, recuento y fórmula normales. T. Quick 33%, urea: 1,21 gr/l., creatinina: 0,74 mgr/dl., Na 127 meq/l., K 3 meq/l., C 197 meq/l., Ca 8,30 mgr/dl., P 0,35 mgr/dl., Bil.D 14 mgr/%, Bil.T 24,6 mgr/%. GOT 95, GPT 31, FA 481, GGT 161, Prot. tot.: 5,37.

* Departamento de M. Interna. H. Son Dureta. Palma de Mallorca.

TABLA I
CONDICIONES CLÍNICAS E
INTERVENCIONES MÉDICAS EN QUE
APARECE HF

- A. Condiciones clínicas:
1. Alcoholismo
 2. Cetoacidosis diabética
 3. Alcalosis respiratoria
 4. Fase de recuperación diurética en quemaduras severas
 5. Sd. de recuperación nutricional
 6. Fallo renal crónico y hemodiálisis
- B. Intervenciones médicas:
1. Infusión de glucosa EV
 2. Hiperalimentación
 3. Hemodiálisis
 4. Anti-ácidos fijadores de fosfato VO
 5. Succión nasogástrica prolongada
 6. Diuréticos

Se confirmó el hallazgo de hipofosfatemia, se realizó paracentesis que demostró un trasudado, la alfa-FP y HBsAg fueron negativos. Se instauró tratamiento de reposición mejorando claramente de su encefalopatía. El paciente a los 5 días inicia cuadro de rectorragias continuas, hipotensión y anuria que conduce al fallecimiento.

Caso 2

Mujer de 36 a. de edad, con hábito enólico importante sin otros antecedentes de interés. Ingresa por cuadro de ictericia y ascitis de pequeño volumen. A la exploración: delgadez importante, ictericia de piel y mucosas, hepatomegalia blanda y ascitis de pequeño volumen.

En la analítica: Hcto 30%, VCM 109, Pla. 93.000, Leucocitos 14.000 urea: 0,09 gr/l., creatinina: 0,48 mgr/dl., ionograma y calcio normales, P 1,0 mgr/dl., Bil.T 22,8 mgr/%, Bil.D 14,6 mgr/%, GOT 72, GPT 42, FA 398, GGT 365, Prot. tot.: 5,8 gr/%dl.

Se confirmó la HF, la paracentesis demostró un trasudado normocelular, marcadores de virus B y alfa-FP resultaron negativos, la ecografía demostró barro biliar y parénquima hepático de ecogenicidad aumentada.

Diagnosticada de hepatitis alcohólica agu-

da, se inició tratamiento con suplementos de sales de fosfato, alimentación parenteral, diuréticos y paracentesis evacuadora mejorando notablemente su cuadro. Como problemas evolutivos aparecieron, infección urinaria por P. aeuruginosa que respondió a antibioticoterapia y anemia hemolítica posiblemente relacionada con HF.

Caso 3

Mujer de 77 a. de edad, con antecedentes de colecistectomía hace 17 a., herniorrafia inguinal hace 3 a. e intervención por eventración hace 2 a. descubriéndose un hígado de aspecto cirrótico. La paciente hasta el momento de su ingreso estaba estabilizada. Ingresa por cuadro de descompensación ascítica y sd tóxico. A la exploración la paciente no presentaba signos de encefalopatía, existía semiología de ascitis de pequeño volumen, y una hepatomegalia dura, irregular con un soplo localizado en lóbulo derecho.

En la analítica destacan hemograma, recuento y fórmula, estudios de coagulación dentro de la normalidad, GOT 229, GPT 409, FA 425, GGT 66, LDH 632, calcio: 8,5 mgr/dl., P 1,86 mgr/dl., los demás valores bioquímicos eran normales.

La paracentesis demostró un trasudado normocelular, los marcadores del virus B fueron negativos, la ecografía demostró una masa sólida a nivel del lóbulo derecho, moderada ascitis y esplenomegalia. La alfa-FP fue de 1.080 mgr/ml.

Se instauró tratamiento médico, presentando la paciente refractariedad al mismo. Apareció cuadro febril con hemocultivos positivos para S. pneumoniae que no respondió a antibioterapia, siendo exitus. Se realizó PAAF cuyo informe histopatológico fue de hepatocarcinoma.

Caso 4

Varón de 28 a. de edad con hábito enólico importante y antecedentes de hepatitis alcohólica hace 6 a. Ingresa por cua-

TABLA II

Edad/Sexo	Ps (mg/dl.)	Antecedente	Fact. predis.	Problem-evol.	Diagnóstico
37/V	0,3	enolismo hepatitis alcohólica	adm. SG diuréticos	encefalopatía coma	
36/M	1,0	enolismo	adm. SG	encefalopatía infección urinar. anemia	HEPATITIS ALCOHÓLICA
77/M	1,8	cirrosis	adm. SG diuréticos alcalosis respi- ratoria	encefalopatía coma, septicemia	HEPATOMA
28/V	0,9	enolismo hepatitis alcohol.	adm. SG alcalosis respiratoria	convulsiones coma, insuf. renal, hipocalce- mia, hipomag- nesemia	RABDOMIOLISIS ALCOHÓLICA

dro de abstinencia y fiebre. A la exploración el paciente presenta conciencia deprimida sin signos de focalidad ni menin-gismo. Se inició tratamiento, apareciendo al día siguiente crisis tónico-clónica, hipotensión y acidosis metabólica necesitan-do ingreso en UCI.

En la analítica destaca: Hct 48,8, Hb 17,5, MCV 105, CHCM 34,4, Leucocitos 7.200, Plaquetas 43.000, Quick 42%, urea 0,45 gr/l., creatinina 3,2 mgr/dl., Na 151, K 3,3, Cl 105, calcio 9,2 mgr/dl., P 0,90 mgr/dl., Bil.T 3,3 mgr/%, Bil.D 1,5 mgr./%, GOT 2.580, GPT 677, FA 219, GGT 736, LDH 4, úrico 13,5 mgr/dl.

Diagnosticado de rabdomiolisis alcohóli-ca, deshidratación y probable hepatitis alcohólica el paciente respondió favorable-mente al tratamiento, apareciendo como problemas evolutivos: insuficiencia renal aguda, HF, hipocalcemia, hipomagnese-mia.

El paciente respondió favorablemente, quedando como secuelas de su cuadro di-ficultad para la deambulación y movilización de los brazos que aconsejaron trata-miento rehabilitador.

En la Tabla II se resumen los cuatro ca-sos.

Discusión

La aparición de HF en enfermos alcohóli-

cos, se señala como la causa más común de HF severa, apareciendo hasta en un 50% de los pacientes alcohólicos hospi-talizados.¹

El fósforo (P) es uno de los constituyen-tes más abundantes de todos los tejidos, participa en casi todos los procesos me-tabólicos y es uno de los principales com-ponentes de la fase mineral del hueso. El fosfato es quizá el constituyente mineral aislado más importante necesario para la estructura y función celular.^{8, 9}

Alrededor del 85% de éste está en el hue-so y el resto en tejidos blandos. La mayo-ría del P en el músculo y víscera es intra-celular, siendo por tanto el principal anión intracelular (ic). La mayoría del Pic es or-gánico en forma de hidratos de C interme-dios, lípidos y proteínas. Una pequeña fracción es inorgánica pero es crítica ya que es la fuente desde la cual el ATP es resintetizado. El P es esencial para la inte-gridad estructural de todas las células, y todos los procesos sintéticos y catabóli-cos. Controla la actividad de muchas en-zimas. Está relacionado en el almacenaje de combustible y en importantes transfor-maciones de energía. Juega un papel vi-tal en el suministro de O₂ a los tejidos re-gulando el nivel de 2,3-DPG y ATP en eri-trocitos. Forma parte de un sistema tampón urinario para defensa contra orga-nismos infecciosos, por su papel en el me-tabolismo leucocitario.¹

El P abunda en todos los alimentos naturales (ingesta media diaria de 1 gr.), su absorción intestinal es muy eficaz (70-85%) y está relacionada con la de calcio y el efecto de la vitamina D sobre éste. La excreción fecal de P (10%) depende de la formación de fosfato de calcio insoluble en el intestino. La excreción renal (90%) soporta el mayor control de la concentración de P, en función de la cantidad de fosfato plasmático (umbral de reabsorción) y la acción de la PTH sobre el túbulo renal. En adultos su concentración varía entre 2,7 y 4,5 mg/dl.^{8, 9}

La HF es un trastorno metabólico frecuente en alcohólicos que ingresan en una sala médica general. Las concentraciones de P son variables al ingreso (↑ o ↓), pero pueden presentar un descenso repentino, entre el 2.º y 4.º día, en relación a la administración de soluciones glucosadas EV,

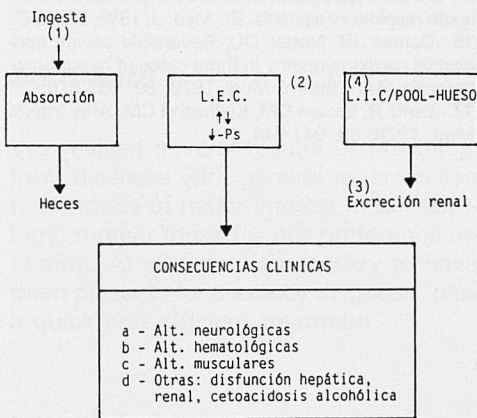
pero también como resultado de alcalosis respiratoria/hiperventilación asociada a abstinencia alcohólica y al déficit celular preexistente. La deplección de P (Figura 1) y la HF consiguiente es, pues, multifactorial coincidiendo varios mecanismos: ingesta pobre, pérdidas intestinales, renales y redistribución transcelular.^{1, 10, 11, 13}

En general la HF suele ser «moderada» (P sérico: 1,0-2,5 mg/dl.) mantenida más de 1 día ha sido implicada como causa de diversos síndromes clínicos.¹

Las consecuencias de la HF^{1, 4, 12, 13} (Figura 1) son diversas y se relacionan con: deplección intracelular de ATP e hipoxia tisular. 1/Alt. del SNC: irritabilidad, debilidad, insensibilidad, parestesias, disartria, confusión, obnubilación, convulsiones, coma, síntomas compatibles con encefalopatía metabólica,¹¹ también se ha descrito un cuadro semejante a encefalopatía de Wernicke.⁵ 2/Alt. musculares: debilidad muscular proximal, marcha tambaleante, debilidad diafragmática¹⁴ e insuficiencia respiratoria,¹⁵ a veces rabdomiolisis en alcohólicos que recibieron glucosa EV, alt. de contractilidad miocárdica y en algunos casos cardiomiopatía congestiva severa,¹⁶ arritmias cardíacas.¹² 3/Alt. hematológicas: alt. de la afinidad de oxihemoglobina e hipoxia, rigidez de la membrana eritrocitaria, hemólisis (P menor de 0,5), alt. de quimio-fagocitosis y actividad bactericida de leucocitos, alt. de agregabilidad plaquetar.^{1, 4, 11, 12.} 4/Otras posibles alt. apuntadas son: disfunción renal (glucosuria, hipercalcemia, bicarbonaturia), alt. electrolíticas y acidosis metabólica severa.^{1, 4, 11}

Toda esta exhaustiva lista de problemas podría sintetizarse como señala Knochel «a medida que la curiosidad clínica se convierte en investigación se identificarán complicaciones adicionales de HF».² Respecto al manejo clínico de HF, señalar que inicialmente los niveles de P sérico bajos deben confirmarse, debido a oscilaciones dependientes de distribución transcelular y también valorar la excreción urinaria de P (P orina menor 4 mg/dl.: excluye pérdidas renales), para valorar la alteración que condiciona la HF.^{3, 4}

Figura 1
Causas y consecuencias de la deplección de fosfato.



CAUSAS DE DEPLECCIÓN

- (1) Ingesta pobre, absorción enteral reducida por uso de antiácidos, diarrea, vómitos, alt. del metabolismo Vit. D.
- (2) Traslado intracelular debido a alcalosis respiratoria.
- (3) Hipomagnesemia, aumento de excreción renal durante el ascenso de etanol en plasma.
- (4) Acidosis metabólica con pérdida de fosfato intracelular.

ABREVIATURAS:

- L.E.C.: Líquido Extracelular
L.I.C.: Líquido Intracelular
Ps: Fósforo Sérico

En los pacientes en los que exista sospecha de desarrollo de HF, es crucial una monitorización cuidadosa de los niveles séricos de P, añadiendo suplementos de fósforo (oral o parenteral) según el grado de HF. El tratamiento parenteral no está exento de complicaciones: hipocalcemia, hiperfosfatemia, calcificaciones metastásicas, hipotensión, hiperkaliemia, hipernatremia, deshidratación.^{1, 4, 17}

Por último resaltar lo esencial que puede resultar este hallazgo en pacientes con cirrosis alcohólica, situación de por sí compleja y con conocidas complicaciones clásicas como hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía, coagulopatía, infecciones, pudiéndose añadir las consecuencias señaladas anteriormente.

Bibliografía

1. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch. Intern. Med.* 1977; 137: 203-220.
2. Knochel JP. The clinical status of hypophosphatemia. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 447-449.
3. Zalman SA, Goldfarb S. Trastornos clínicos de calcio y fosfato. En: *Clínicas médicas de Norteamérica*. 1981; 2: 388-392.
4. Stoff JS. Phosphate homeostasis and Hypophosphatemia. *Am. J. Med.* 1982; 72: 489-495.
5. Vanneste J, Hage J. Acute severe hypophosphatemia mimicking Wernicke's encephalopathy. *Lancet.* 1986; 4: 44.
6. Carroll JL, Kanjer RR. Hypophosphatemia and Reye's syndrome. *Crit. Care Med.* 1985; 13: 480-482.
7. Dawson DJ, Babbs C, Warnes T, Neary R. Hypophosphatemia en la insuficiencia hepática aguda. *Br. Med. J.* (ed: esp). 1988; 3: 66-67.
8. Guyton. Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismo de calcio y fosfato, vitamina D. En: *Tratado de fisiología médica*. 4 ed. Filadelfia WB Saunders 1971; 971-996.
9. Petersdorf, Adams, Braunwald et al. Alteraciones del hueso y del metabolismo mineral del hueso. En: *Principios de medicina interna*. McGraw Hill. 10 ed. 1983; 2.684-2.695.
10. Kayser G, Noth R. Efectos del alcohol sobre la presión arterial y los electrolitos sanguíneos. En: *Clínicas médicas de Norteamérica*. 1984; 1: 221-223.
11. Knochel JP. Hypophosphatemia in the alcoholic. *Arch. Intern. Med.* 1980; 140: 613-15.
12. Ritz E. Acute hypophosphatemia. *Kidney Int.* 1982; 22: 84-94.
13. Schaefer RM, Teschner M, Heidland A. Alterations of water, electrolyte and acid-base homeostasis in the alcoholic. *Mineral electrolyte Metab.* 1987; 13: 1-6.
14. Rie MA. Hypophosphatemia and diaphragmatic contractility. *N. Engl. J. Med.* 1987; 314: 519.
15. Squara P, Bleichner G, Sollet JP, Parent A, Aubier M. Severe hypophosphatemia during recovery from acute respiratory acidosis. *Br. Med. J.* 1985; 290: 237.
16. Darsee JR, Nutter DO. Reversible severe congestive cardiomyopathy in three cases of hypophosphatemia. *Ann. Intern. Med.* 1978; 89: 867-870.
17. Lentz R, Brown DM, Kjellsrand CM. *Ann. Intern. Med.* 1978; 89: 941-944.

Revisión

Picaduras de garrapatas

Javier Gutiérrez de la Peña

Resumen

Se repasan las diversas consecuencias de las picaduras de garrapatas, desde enfermedades con repercusiones generales a otras de mayor interés dermatológico, a las que dedicaremos nuestra atención preferente. Siempre es necesario tenerlas en cuenta para que el diagnóstico no pase desapercibido, y así poder actuar con rapidez y eficacia.

Summary

We revised several results of tick-bites, from diseases with general repercussion to others of major interest in dermatology, motive these for our preference attention. At all times is necessary to have them presents for a exactly diagnosis, plus a quick and efficient treatment.

Introducción

Las garrapatas son habitantes habituales de los campos, cuadras y matorrales, originando diversas enfermedades desde la transmisión de las Rickettsias responsables de la fiebre recurrente y de la fiebre botonosa, esta última con su característi-

ca «mancha negra» en el lugar de la picadura, seguida de fiebre, síntomas generales, y un rash máculo-papuloso generalizado, enfermedad de la cual no vamos a tratar aquí, a otros procesos que no siempre resultan fácilmente identificables y serán a los que dedicaremos nuestro estudio. Asimismo, es probable que intervengan en la transmisión de otras bacterias y virus, y en la acrodermatitis atrófica. Las garrapatas (fig. 1) son ácaros de gran tamaño recubiertas de un tegumento coriáceo, adaptadas exclusivamente a succionar la sangre de los mamíferos, aves y réptiles.

Se clasifican en dos grupos:

1.º Argasidae (Garrapatas de cuerpo blando).
2.º Ixodidae (Garrapatas de cuerpo duro).



Figura 1
Garrapata anestesiada tras ser extraída del cuero cabelludo.

Manifestaciones clínicas

Revisaremos las circunstancias más frecuentemente observadas.

1.º La garrapata al picar no produce dolor y a menudo acude el paciente con la garrapata adherida firmemente a la superficie cutánea, de preferencia en el cuero cabelludo de niños, pudiendo ser confundida con una verruga, si bien al detectarla suele ser arrancada violentamente persistiendo el capitulum u órgano chupador incluido en la piel, lo que motiva un gra-

Esp. Dermatología y Enf. Transmisión sexual.
Hospital Militar. Policlínica Miramar.
Palma de Mallorca.

nuloma a cuerpo extraño; o son vistas al notar picor después de varios días alimentándose e inoculando toxinas, lo que origina una lesión infiltrada con halo eritematoso que acaba erosionándose o formando un centro necrótico, y en su ulterior evolución dejará una alopecia cicatrizal irregular definitiva si es que afectó al pelo, o un nódulo indurado pequeño en las áreas de piel lampiña. Puede acompañar-



Figura 2
Pápulas necróticas en áreas de picaduras de garrapata y adenopatías cervicales.



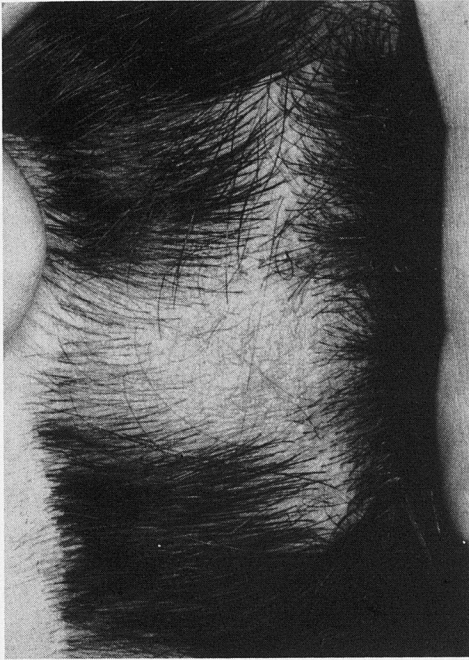
Figura 3
Granuloma erosivo en el cuero cabelludo por picadura de garrapata.



Figura 4
Detalle de la imagen anterior.

se de síntomas generales, fiebre, anorexia, malestar general, dolor de cabeza, y raramente vómitos o dolores abdominales, resultando muy característica la presencia de adenopatías latero y retrocervicales, muchas veces orientativas y que nos hacen buscar al parásito o descubren el lugar de la picadura (figs. 2 a 6). Otras veces originan exantema urticariforme o reacciones tipo prúrigo simple similares a las de hipersensibilidad a insectos.

2.º Otra consecuencia puede ser el eritema crónico migratorio o eritema por picadura de garrapatas, cuyo agente infeccioso se ha demostrado hace poco que se trata de una borrelia. La picadura de la garrapata es indolora al segregar una sustancia «anestésica» previa a la succión sanguínea, y muchas veces pasa desapercibido el ácaro, causando una placa eritematosa infiltrada con halo periférico bien definido y de crecimiento excéntrico (figs. 7 y 8). En el área de la picadura puede observarse una erosión rodeada de un nódulo necrótico que puede persistir mucho



Figuras 5 y 6
 Alopecias cicatrizales definitivas secuelas de picaduras de garrapatas. Es de frecuente observación en las Islas Baleares.

tiempo o indefinidamente una vez curado el eritema de forma espontánea o mediante el oportuno tratamiento, a modo de linfocitoma pruriginoso residual. Del mismo modo que en el evento anterior puede dar síntomas generales y adenopatías regionales.

3.º Además de estos síntomas y de la fiebre botonosa, las garrapatas han sido implicadas en otros procesos menos frecuentes en este país como la parálisis general por inoculación de neurotoxinas, en la en-

fermedad de Lyme con manifestaciones articulares, y en la acrodermatitis crónica atrófica, esta última frecuente en el Este Europeo.

Histopatología

Es característica la ulceración epidérmica recubierta de costra sanguinolenta con abundantes eosinófilos, espongirosis, e intenso infiltrado inflamatorio principalmente perivascular compuesto de células mononucleares, histiocitos, mastocitos, leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos. En las fases crónicas son sustituidos por fibroblastos y tejido de granulación hasta la formación de esclerosis definitiva o lesiones similares a dermatofibromas con células gigantes, linfocitos, mastocitos y fibroblastos.

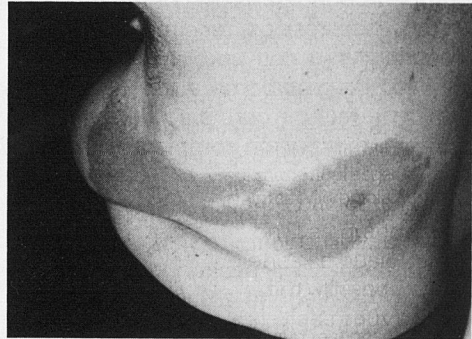


Figura 7
 Eritema crónico migratorio por picadura de garrapata.



Figura 8
 Detalle del área de picadura de la garrapata en el eritema crónico migratorio.

El diagnóstico diferencial de los nódulos o cicatrices definitivas debe ser con el fibroxantoma, dermatofibroma y fibrosis nodular dérmica.

Profilaxis

Impregnar la ropa con insecticidas (indalone, dietiltoluamida, dimetil-carbato o benzoato de bencilo), en aquellos desplazamientos por el campo con el peligro de traerse alguna garrapata.

Tratamiento

La garrapata no debe ser arrancada violentamente, pues parte de la misma, generalmente el órgano chupador o hipostoma puede quedar adherida. Para desprenderla pueden usarse gotas de cloroformo, anestésicos, aceites esenciales, insecticidas, o con un clavo caliente.

En caso de granuloma a cuerpo extraño conviene realizar curetaje de la zona necrótica o extirpación completa en sacabocados.

En los nódulos persistentes pueden ser eficaces las infiltraciones de corticoides.

En el eritema crónico migratorio y cuando hay peligro de fiebre botonosa, adenopatías o síntomas generales, son aconsejables las tetraciclinas o mejor doxiciclina (200 mgr. día/durante 15-20 días), para así neutralizar las rickettsias o borrelias que transmiten las garrapatas. También se ha utilizado con éxito la penicilina y derivados.

Bibliografía

1. Armijo J, Camacho F. Dermatología. Primera ed. 1987. Pg. 667. Edic. CEA. Madrid.
2. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. Dermatología en Medicina General. Seg. Ed. 1980. Pgs. 1.161-1.162. Panamericana. Buenos Aires.
3. Langer K, Diem E. Acrodermatitis crónica atroficans y lesiones cutáneas esclerodermiformes en la infección por Borrelia. Pgs. 647-651. Hautarzt 1988. Viena.
4. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL. Tratado de Dermatología. Cuarta ed. 1989. Pgs. 1.158-1.159. Ed. Doyma. Barcelona.
5. Savel J. Parasitología. Lab. Semar. 1975. Barcelona.

Caso clínico

Fístula broncoesofágica tuberculosa en edad pediátrica. Presentación de un caso y revisión de la literatura

M. Herrera*, V. Henaes*, M. Caimari**,
A. Marcó**

Introducción

Las fístulas entre el esófago y el árbol bronquial son excepcionales en el niño, a diferencia de las traqueoesofágicas que se presentan con relativa frecuencia.

La etiología de ambas puede ser adquirida y congénita. Infección bacteriana (M. Tuberculosis, otras Mycobacterias), Hongos (Actinomyces, Histoplasmosis), heridas por arma blanca o de fuego, traumatismo abierto y cerrado, enfermedad de Crohn, tumoraciones malignas invasivas, ingestión de materiales cáusticos, maniobras iatrogénicas tras colocación de tubos, endoscopias etc..., y patología relacionada con la inhalación o ingestión de cuerpos extraños son las causas descritas como productoras de fístulas adquiridas.

Las fístulas congénitas habitualmente presentan manifestaciones clínicas desde el nacimiento o en los primeros meses de vida y tienen dos localizaciones características: en tercio superior esofágico y región cervical baja, en general tipo en «H» (aisladas o asociadas a la atresia de esófago o al Síndrome de Vater) y en esófago distal, lineales o ramificadas (bronquio esofágico), en relación en general con la existencia de un secuestro pulmonar.

Entre las fístulas broncoesofágicas adquiridas las más frecuentes en el niño son las de origen tuberculoso; la revisión de la literatura hasta hace pocos años ha ido describiendo casi constantemente que las de ésta etiología presentaban manifestaciones clínicas importantes: tos irritativa, tos paroxística tras la ingesta de alimentos líquidos, tos productiva, hemoptisis, neumonía recurrente, fiebre, cuadros bronquiolíticos, disfgia, fiebre, etc...

El objeto de este trabajo es describir un caso de una paciente pediátrica con una fístula broncoesofágica tuberculosa, con ausencia de manifestaciones clínicas atribuibles a esta complicación, detectada fortuitamente en el curso de las exploraciones radiológicas practicadas para delimitar la extensión de la enfermedad pulmonar tuberculosa y revisar adicionalmente los aspectos etiopatogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta inusual complicación de las infecciones granulomatosas en edad infantil, enfatizando adicionalmente que el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar y sus complicaciones en el niño presenta ocasionalmente problemas de interpretación clínica por la inespecificidad de los síntomas, la lentitud o variabilidad de las pruebas biológicas, y la dificultad de practicar en ciertos casos una encuesta familiar o epidemiológica exhaustiva. En estos casos el empleo de técnicas sencillas de diagnóstico por la imagen, como el esofagograma correctamente indicadas pueden proporcionar una gran ayuda diagnóstica detectando incluso complicaciones insospechadas como la fistulización broncoesofágica.

* Servicio de Radiología. Pabellón Materno-infantil

** Servicio de Pediatría.

Hospital de Son Dureta. Palma (Balears)

Descripción de un caso

M.T.D. Niña de 4 años de edad diagnosticada y tratada de tuberculosis pulmonar que ingresa por cuadro de sibilancias y fiebre de 15 días de evolución.

En los antecedentes familiares destaca la existencia de madre afecta de tuberculosis pulmonar (fibrosis pulmonar bilateral y extensa cavitación infraclavicular izquierda), con esputos positivos para bacilos alcohol-ácido resistente y sometida a tratamiento antituberculoso correcto (La importancia de la cual se notificó al evolucionar desfavorablemente la paciente).

Entre los antecedentes personales destaca antes de la enfermedad actual la presentación hace 8 meses de un cuadro petequeial con plaquetopenia con cifras de 28.000 a 64.000 plaquetas/mm³ diagnosticada de Púrpura Trombocitopénica Idiopática en otro Hospital y tratada durante una semana con prednisona a dosis de 1,5 mg/Kg. peso (20 mg/día) y durante las dos siguientes a dosis de 1 mg/Kg. peso (13 mg.), con resolución del proceso a las tres semanas (cifras normales de 280.000 plaquetas/m³) y alta ulterior.

Hace tres meses en revisión rutinaria practicada por su pediatra, éste le detecta un eritema nodoso en las extremidades inferiores. Se practica Mantoux al 1% que da resultado positivo (15 mm. de induración a los 2 días) y radiografía de tórax que detecta existencia de mínimo infiltrado parahiliar derecho y imágenes dudosas de adenopatía paratraqueal derecha (valoración retrospectiva). Se diagnostica primoinfección tuberculosa y se establece tratamiento con Cemidon* (Isoniacida) 10 mg/kg. —150 mg.—/día y Rifaldin* (Rifampicina) 10 mg/kg. —150 mg.—/día. Existiendo la duda razonable de que dicha medicación se administrará de una manera continuada y a dosis correctas.

En los últimos 15 días mantiene un cuadro de sibilancias y fiebre que no mejora con la administración adicional de Amoxicilina por lo que se decide ingreso en nuestro Centro.

La exploración física muestra una niña

bien nutrida. Peso de 14,5 Kg. y talla 101 cm., sin sensación de enfermedad y con resalte de faneras. Fiebre de 38 grados. Auscultación cardíaca normal. Auscultación respiratoria: espiración alargada y sibilancias diseminadas. Se palpa polo de bazo.

Análítica: Hematias: 5.430.000, leucocitos 11.100, Neutrófilos 55%, Linfocitos 32%, Eosinófilos 10%, Basófilos 1%, Monocitos 2%. Transaminasas GPT y GOT normales. Proteinograma normal excepto disminución de las beta globulinas. VSG primera hora 25. Ecografía normal.

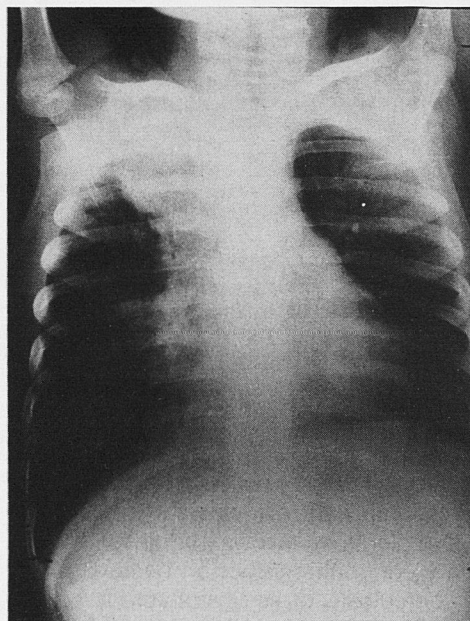


Figura 1
Borramiento borde mediastínico y cardíaco derecho. Zona de condensación con broncogramas en LSD, LM y LID (en LSD y LM con fenómenos atelectásicos). Desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda.

Se practica radiografía de tórax (Fig. 1) que demuestra: adenopatía paratraqueal derecha de tamaño considerable, infiltrado lobuloso y atelectasia segmentaria de lóbulo superior derecho. El Mantoux es positivo con 20 mm. de extensión y más de 3 mm. de elevación. La búsqueda de bacilos alcohol-ácido resistentes y el cultivo de jugo gástrico resultó negativa en

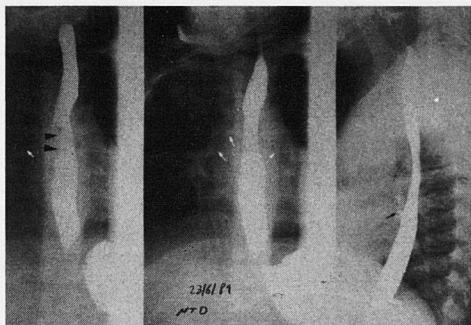


Figura 2
Aumento de volumen de la zona de condensación en LSD. Compresión extrínseca pared lateral derecha esofágica (triángulos negros). Ensanchamiento carina (flechas blancas) muy evidente retrospectivamente respecto a las radiografías previas practicadas en el momento del diagnóstico de la enfermedad. En el esofagograma de perfil pequeño divertículo en la pared anterior con imágenes sospechosas de trayecto fistuloso hacia adelante y arriba (flecha negra única).

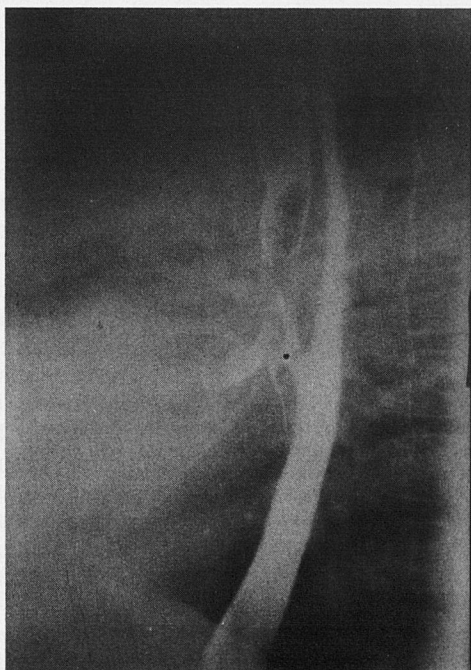


Figura 3
Inyección selectiva a nivel del esófago medio. Paso masivo de material de contraste a traquea inferior, bronquio intermediario, bronquio de LM y de LID. No se produce alveolización del material de contraste.

las tres determinaciones efectuadas así como las determinaciones analíticas de fijación de complemento para Micoplasma, V.R.S., Influenzae, Parainfluenzae y Adenovirus.

Se mantiene el tratamiento establecido con Isoniacida y Rifampicina a dosis de 10 mg/kg. de peso y se añade un tercer fármaco Pirazinamida a razón de 30 mg/kg. A los tres días de ingreso se practica un esofagograma y radiografías hipervoltadas de mediastino que demuestran: el aumento de las zonas de consolidación en lóbulo medio, LSD y LII, compresión de la pared lateral derecha del esófago y una pequeña extravasación del material de contraste hacia arriba y adelante en dirección a la bifurcación bronquial (Fig. 2). Adicionalmente se observa que el ángulo de la carina está aumentado por presencia de adenopatías mediastínicas infracarinales. Al día siguiente se repite el esofagograma utilizando sonda nasogástrica demostrando perfectamente la existencia de una fístula por la que pasa el contraste con suma facilidad al árbol bronquial derecho (Fig. 3), debido al paso masivo del mismo no se identifica con exactitud el punto exacto de comunicación fistulosa aunque parece ser el bronquio tronco derecho. A partir de entonces la niña desarrolla una tos irritativa de poca importancia durante 8 horas de duración que cede ulteriormente. Se instauration alimentación mediante sonda nasogástrica y se aconseja que la niña duerma en decúbito supino y semincorporada.

Diez días después se repite el esofagograma demostrando un paso mínimo del material de contraste al árbol bronquial derecho que la paciente tolera bien sin que se produzca ninguna manifestación clínica ni crisis de tos inmediata o tardía.

El hemograma a los 15 días de ingreso demuestra reducción del número de eosinófilos que se han reducido de 10 al 2% y VSG normal, persistiendo la leucocitosis de 10.000. Se detecta asimismo elevación de las GOT (210 U) y GPT (390 U) que obligan a suspender la Pirazinamida.

A los 32 días se repite la radiografía de tórax (Fig. 4) demostrando reducción del diá-

metro del mediastino superior, desaparición de las condensaciones en lóbulo medio y LID y disminución de la del lóbulo superior derecho que queda reducida a una pequeña atelectasia segmentaria. El esofagograma con obtención de imágenes en diversas incidencias demuestra desaparición de la fistula y presencia de un divertículo por tracción de mayor tamaño del previsto en los estudios anteriores (Fig. 5).

Controles ulteriores a los dos meses demostraron desaparición de la atelectasia de LSD y reducción del tamaño del divertículo y de las adenopatías medistínicas. La paciente permanece en buen estado asintomática en la actualidad.

Comentarios

Nuestra paciente fue diagnosticada de enfermedad tuberculosa en base a los datos clínicos, prueba de tuberculina positiva, alteraciones radiográficas sugestivas de la enfermedad y antecedentes familiares (con severidad de los mismos en principio no conocida) sospechosos de contagios repetidos. En ausencia de identificación bacteriológica del germen responsable todos estos parámetros son considerados en la literatura como suficientes para establecer el diagnóstico de la enfermedad.^{9, 11, 18}

La negatividad del aislamiento del bacilo tuberculoso en el jugo gástrico, puede estar en relación al tratamiento recibido durante los tres meses anteriores al ingreso. Por otra parte es conocida que la positividad de esta determinación bacteriológica es habitualmente baja (5 al 10% de los casos).

La elevación de los eosinófilos y el cuadro de sibilancias transitorias quizás guarden relación con predisposición atópica del paciente.

El hallazgo de la eosinofilia periférica se ha descrito como un hallazgo asociado en un 10% de pacientes pediátricos con tuberculosis activa, adicionalmente debe recordarse que la American Society of Hos-

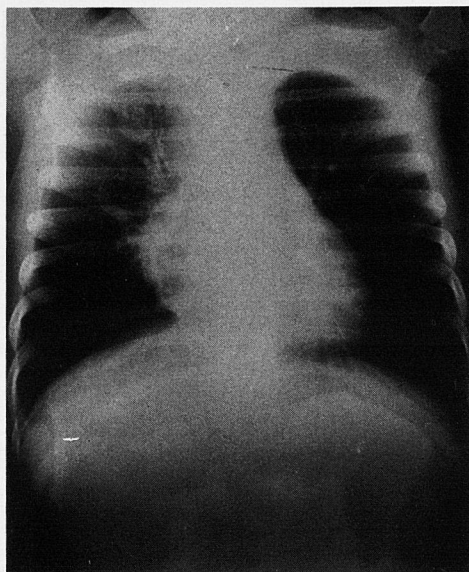


Figura 4
Imágenes lineales de densidad aumentada en tercio superior de hemitórax derecho y parahiliar con algún broncograma (sugestivo de persistencia de fenómenos atelectásicos en LSD).



Figura 5
Notable disminución de la compresión extrínseca pared esofágica derecha. Imagen triangular diverticular (flecha negra única) muy evidente en la radiografía obtenida en posición oblicua posterior izquierda. A destacar la reducción del ángulo cardinal (flechas blancas) secundario a la disminución de tamaño de las adenopatías en esta localización.

pital Pharmacits in Drug Information 84 la ha descrito como frecuente.¹⁴

Las microaspiraciones se han descrito asimismo como productoras de cuadros asmáticos o asmatiformes, pero es evidente que no fueron la única causa de las manifestaciones clínicas en la paciente; pero

en nuestra opinión contribuyeron significativamente al importante empeoramiento de las imágenes radiológicas entre el control ambulatorio y el ingreso y durante el mismo (Fig. 1 y 2).

De existir contagio en aquellos momentos es razonable suponer que los corticoides administrados por la Púrpura Trombocitopénica Idiopática jugaran un papel importante en la evolución desfavorable de la enfermedad y en la fistulización ganglionar, bronquial y esofágica.

La alimentación por sonda fue perfectamente tolerada por la paciente, contribuyendo a la resolución de las manifestaciones clínicas y radiológicas. En base a la experiencia de este caso y de otros de la literatura es razonable suponer asimismo que fístulas traqueobronquiales de pequeño tamaño sean responsables de cuadros atelectásicos con resolución rápida de las imágenes radiológicas en el curso de la tuberculosis infantil.

Discusión

Las fístulas broncoesofágicas (f.b.e.) pueden ser congénitas o adquiridas.^{2, 8, 14} Las congénitas se han descrito en un pequeño número de casos como malformación aislada y excepcionalmente se han encontrado asociadas a malformaciones del tubo intestinal primitivo (secuestro).^{2, 7, 8, 14, 15} Respecto a las adquiridas, en los niños, contrariamente a lo que sucede en los adultos la mayoría de las f.b.e. no son malignas (complicando los carcinomas esofágicos o traqueobronquial¹⁵ y otros procesos de índole tumoral y están producidos por procesos infecciosos^{2, 8, 14} traumatismos abiertos,^{2, 7, 8, 14, 17} patología relacionada con la ingestión/inhalación de cuerpos extraños (de tipo punzante^{5, 6, 15, 17}), pilas alcalinas en miniatura,¹² ingestión de líquidos cáusticos,^{6, 16, 17} enfermedad de Crohn esofágica,¹⁴ divertículos esofágicos,¹⁷ o por maniobras iatrogénicas: trauma operatorio, extracción inadecuada de cuerpos extraños, con Foley p.e.,¹² intubación,¹⁴ fibroscopia mal

practicada, colocación de cánulas de traqueotomía,^{1, 14, 15} sondaje nasogástrico mal practicado, maniobras de resucitación inadecuadas,¹ prolongación de la respiración asistida,^{7, 14, 17} cirugía en mediastino o en hilio pulmonar, etc...^{1, 15}

Las de origen infeccioso son debidas principalmente a procesos inflamatorios granulomatosos de los ganglios linfáticos mediastínicos.^{2, 8, 14}

Los organismos causantes más frecuentes son el *Mycobacterium tuberculosis*,^{2, 8, 14, 17} *Mycobacterias atípicas*,¹⁴ el *Histoplasma granulatum*,^{2, 8} el *treponema palidum*^{14, 17} y el hongo *Actinomyces*.^{2, 8, 14, 17}

En la formación de la fístula de origen infeccioso se han invocado diversos mecanismos de producción: a) Ganglios linfáticos tuberculosos o de otro origen se rompen en las estructuras mediastínicas o bronquiales,^{2, 8, 14} b) Ulceras traqueales tuberculosas erosionan progresivamente el esófago adyacente,¹⁴ c) adherencias entre el esófago proximal y los ganglios linfáticos desarrollan un divertículo y se desarrolla una comunicación a partir de las pulsaciones del mismo.^{14, 17}

La mayoría de autores aceptan como más verosímil el primer mecanismo citado: adenopatías tuberculosas que deforman la pared bronquial con producción de prominencias caseosas submucosas que se proyectan abruptamente en la luz bronquial o perforan lentamente la mucosa bronquial.^{2, 8, 14}

Forstad y Toty describen que las perforaciones ganglionares a la luz bronquial son muy frecuentes,^{4, 13} según el primer autor esta eventualidad sucedió en 25 casos en 90 niños estudiados. La mayoría de estos pacientes tenían menos de 4 años y muchos de ellos habían recibido terapéutica antituberculosa previamente.⁴

A pesar de que el hallazgo de la fistulización bronquial en la tuberculosis en edad pediátrica se considera insólito en la actualidad, diversos fisiólogos y radiólogos durante la década de los 40 y 50 (épocas con ambiente epidemiológico muy cargado de tuberculosis) descubrieron esta eventualidad como relativamente frecuen-

te en estudios esofagográficos practicados mediante una simple pantalla de fluoroscopia. Describían el hallazgo como un relleno fugaz del árbol bronquial y les llama-ba la atención la buena tolerancia del pa-ciente a la aspiración del material de contraste.

Desafortunadamente con la tecnología de aquella época (inexistencia de seriadores radiográficos rápidos y de intensificadores de imagen) impidió que este hallazgo se documentara iconográficamente de una manera suficiente en la literatura radioló-gica pediátrica y fisiológica de aquellos años.

El diagnóstico de la f.b.e. puede estable-verse por broncoscopia con tubo flexible simple,^{1, 14} combinada con inyección de azul de metileno,⁷ broncografía,^{2, 8} pero la manera habitual y más segura de de-mostrarla será mediante la práctica de un esofagograma^{2, 3, 8, 14, 17} rutinario median-te deglución empleando como material de contraste el Sulfato de Bario diluido.^{1, 8, 13} Eventualmente podrá demostrarse me-diante esofagograma con empleo de son-da nasogástrica inyectando selectivamen-te contraste en el esófago a presión con-trolada a la altura de la carina.

El estudio debe realizarse con obtención de imágenes en perfil y en la oblicua ade-cuada al lado que se sospeche la existen-cia de la fístula.

Diversos autores preconizan la práctica de la exploración con el paciente en posición prona, especialmente en las fístulas pau-cisintomáticas de pequeño tamaño.^{6, 14}

La utilización de la Tomografía Compute-rizada (TC) en el diagnóstico de la fístula es un método menos invasivo que per-mite en ciertos casos el estudio sin utiliza-ción de material de contraste evitando el riesgo subsiguiente de aspiración y dis-confort para el paciente.⁷ El inconveniente de esta técnica es que detecta mal las f.b.e. intermitentes post-traumáticas obs-truidas por edema o coágulo sanguíneo.^{2, 7}

Adicionalmente esta modalidad de ima-gen presenta la ventaja de proporcionar in-formación sobre la afectación adenopáti-ca vecina, identifica perfectamente la com-presión brónquica, del esófago, y la

eventual invasión endobronquial.^{1, 5, 7} Realizar el estudio de TC con inyección de bario diluido en posición prona puede ser útil en ciertos casos.^{1, 4}

El síntoma más llamativo de la entidad es la presentación de tos paroxística después de la ingesta de líquidos,^{1, 2, 7, 8, 14} de lí-quidos y sólidos^{1, 7, 14} y la tos quintosa persistente.

Crisis de sofocación con la ingesta,^{1, 4, 17} tos productiva con expectoración blanca u oscura,² crisis asmáticas,¹⁴ disfagia,¹³ expectoración de broncolitos —adultos—,¹⁴ hemoptisis, hematemesis,^{2, 8, 14} crisis de tos o sofocación en decúbito supino,¹⁴ absesos, bronquiectasias^{1, 3, 4} y neumonías recurrentes^{2, 8, 14} se han descrito en menor número de casos.

Contrariamente a la mayoría de descrip-ciones clínicas que refieren toda esta sin-tomatología, alguna descripción anti-gua,¹⁷ literatura reciente,¹ y las descripcio-nes orales de diversos profesionales de hace 30-40 años enfatizan que las mani-festaciones clínicas de las f.b.e. pueden ser ligeras. Nuestra experiencia personal en 2 pacientes pediátricos de nuestro hos-pital con esta complicación y de otros con fístulas traqueoesofágicas congénitas o adquiridas tras la reparación de una atre-sia de esófago es que los pacientes pue-den ser paucisintomáticos o incluso asin-tomático.

Un dato indirecto adicional que favorece la hipótesis de la benignidad y frecuencia de la existencia de f.b.e. tuberculosas de pequeño tamaño es la detección de diver-tículos esofágicos de pequeño tamaño lo-calizados en la pared esofágica anterior o lateral identificados en los esofagogramas de rutina.⁶ Las radiografías de tórax ex-cepto en algunos casos excepcionales descritos en la literatura son siempre anor-males. Infiltrados parahiliares o basales in-feriores, atelectasia de LSD (traduciendo aspiración en decúbito supino) y adeno-patías ipsilaterales al lugar de identifica-ción de la fístula son las manifestaciones más comunes.^{2, 3, 8}

Enfisema pulmonar,^{2, 8} bronquiectasias,^{2, 3, 8} calcificaciones ganglionares en la ve-cindad de la fístula^{6, 14} efusión pleural^{1, 13}

niveles hidroaéreos en la zona de cavitación o absceso,^{14, 16} adenopatías en el otro hilio, identificación del luminograma aéreo esofágico^{2, 8, 14} o de la fístula, hiperneumatización intestinal y distensión gástrica persistente^{2, 8, 14} son manifestaciones más infrecuentes.

Excepcionalmente la sonda nasogástrica puede adoptar un trayecto peculiar consecuencia de la introducción por la fístula y ulterior paso al árbol bronquial.¹

Revisando los síntomas es obvio que algunos son atribuibles claramente a la fístula como la tos con la ingesta de alimentos, la distensión abdominal, la hematemesis, las crisis asmáticas atribuibles a las microaspiraciones alimentarias, etc... Las demás lógicamente estarán en relación con la enfermedad pulmonar de base del paciente.

Lo mismo sucede con las manifestaciones radiológicas la identificación del luminograma de la fístula, el esofagograma persistente, la distensión gástrica, la hiperneumatización recurrente y la desaparición rápida (en menos de 15 días) de las lesiones atelectásicas (producidas por aspiración en lugar de obstrucción bronquial o neumonía tuberculosa genuina) son directamente atribuibles a la f.b.e.

Weber considera que las atelectasias tuberculosas desaparecen en un intervalo de 3 a 6 meses y los infiltrados neumónicos en 1-2 meses.¹⁶

Otro aspecto clínico interesante es la mayor incidencia de identificación de germen en el aspirado gástrico en pacientes no tratados (contaminaciones recurrentes).⁵

Respecto a la morfología y localización de la f.b.e., las adquiridas tienen un trayecto irregular y anfractuoso^{2, 8} a diferencia del rectilíneo, nítido y liso de las congénitas.^{2, 8, 16, 17}

En el estudio anatomopatológico las fístulas congénitas tienen ausencia de fenómenos inflamatorios alrededor de la misma.¹⁴

En cuanto a localización de la f.b.e. el lugar más frecuente es el bronquio principal izquierdo seguido del bronquio del lóbulo inferior derecho y el bronquio principal derecho.^{2, 8} Ningún caso se ha

descrito de afectación de bronquios de lóbulos superiores.^{2, 8}

A pesar que muchos autores preconizan el tratamiento quirúrgico de la f.b.e. tuberculosa^{3, 13, 15, 17} nuestra experiencia, la de Wingley y Lucaya indica que si se diagnostica precozmente, se establece quimioterapia adecuada^{2, 8, 10} y se alimenta con sonda al paciente la curación se produce en un período que oscila de 15 días a dos meses.^{2, 8}

Los raros casos de f.b.e. que no responden al tratamiento médico será necesario el tratamiento quirúrgico, la vía de abordaje estará en relación con la ubicación de la misma; en general se practicará una toracotomía derecha por el quinto o sexto espacio intercostal para una vez identificada la fístula proceder a su resección, cuya amplitud estará en relación a los tejidos víricos afectados, una vez practicada ésta se procederá a la sutura del orificio bronquial en un solo plano y con material no absorbible y del esófago en dos planos mucoso y muscular para evitar la estenosis.

Puede ser de utilidad la interposición de un colgajo pediculado pericárdico o pleural entre el esófago y la vía aérea a nivel de la sutura.^{14, 15} Para algunos autores el tejido pulmonar lesionado y las adenopatías vecinas voluminosas asimismo deben researse.^{13, 14}

Bibliografía

1. Berkmen YA, Auh YO. CT Diagnosis of Acquired Tracheoesophageal Fistula in Adults. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 9: 302-304 (1985).
2. Carreño JC, Badosa J, Manzanares R, Martín C. Perforació bronquial i fístules broncoesofàgiques d'origen tuberculós en infants. *But. Soc. Cat. Pediatr.* 45: 417-419 (1985).
3. Danino EA, Evans CJ, Thomas JH. Tuberculous bronchoesophageal fistula in a Child. *Thorax* 10: 351-353 (1955).
4. Frostad S. Segmental atelectasis in children with primary tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 79: 597-605 (1959).
5. Giron J, Senac JP, Leboucq N, Cohendy R. L'apport de la T.D.M. dans la tuberculose ganglionnaire médiastinale. *J. Radiol.* 68: 349-352 (1987).
6. Henales V, Bedate P, Calvo C, Herrera M y col. Valor del esofagograma en el diagnóstico de las le-

siones tuberculosas en el niño. Bol. Pediatr. 27: 207-210 (1986).

7. Leithiser R, Capitanio MA, Macpherson RI, Wood BP. Communicating Bronchopulmonary Foregut Malformations A.J.R. 146: 227-231 (1986).

8. Lucaya J, Solé S, Badosa J, Manzanares R. Bronchial Perforation and Bronchoesophageal Fistula. Tuberculous Origen in Children. A.J.R. 135: 525-528 (1980).

9. Makanjuola D. Fluid levels in Pulmonary Tuberculosis Cavities in a Rural Population of Nigeria. A.J.R. 141: 519-520 (1983).

10. Petrovsky Bv, Perelman MI, Vautsian EN, Bagirov DM. Palliative and radical operations for acquired esophagotracheal and esophagobronchial fistulas. Surgery 66: 463-470 (1979).

11. Sánchez M, Fidalgo I, Gómez JA, Mosquera MC y col. Eosinofilia periférica y tuberculosis primaria. Rev. Esp. Pediatr. 44: 519-521 (1988).

12. Sigalet D, Lees G. Tracheoesophageal Injury Se-

condary to Disc Battery Ingestion. J. Pediatr. Surg. 23: 996-998 (1988).

13. Toty L, Riquet M, Personne C, Hanoteau P y col. L'effraction gangliopulmonaire des adénopathies tuberculeuses médiastinales de l'enfant. A propos de trente-deux observations. Ann Chir. Chir. Thorac. Cardiovasc. 35: 220-223 (1981).

14. Vasquez RE, Landay M, Kilman WJ, Estrera A y col. Benign Esophagorespiratory Fistulas in Adults. Radiology 167: 93-96 (1988).

15. Vicente F, Llorens R, Oca J, Zornoza G. Fistula esófago-traqueal adquirida. Rev. Med. Univ. Navarra 3: 127-128 (1975).

16. Weber AL, Bird KT, Janower ML. Primary Tuberculosis in Children with particular emphasis on changes affecting the tracheobronchial tree. A.J.R. 103: 123-132 (1968).

17. Wychulis AR, Ellis FH, Andersen HA. Acquired Nonmalignant Esophago-tracheobronchial Fistula. JAMA 196: 117-122 (1966).

Caso clínico

Infarto de miocardio y cocaína

A. Casellas Bernat

Director del Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca.
(Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona)

A. López González

Jefe de Sección de Consulta Externa

Introducción

En una reciente revisión efectuada sobre el uso de la cocaína y sus efectos cardiovasculares,¹ nos llamó la atención el acusado incremento de infartos de miocardio a angina inestable en los consumidores de dicha droga.^{2, 3, 4}

Predominaban los sujetos jóvenes sin factores de riesgo coronario reconocidos antes de su drogadicción y que en el curso de unos pocos años, sufrían un accidente coronario muchas veces seguido de muerte súbita. Los estudios coronariográficos en un elevado porcentaje de casos eran normales y las vías de administración más frecuentes era la nasal y la intravenosa. Otras patologías cardiovasculares descritas han sido las hemorragias y trombosis cerebrales, las miocardiopatías, las isquemias intestinales y la ruptura de aneurismas aórticos.

Los estudios farmacológicos han demostrado que la cocaína al bloquear la recaptación de la norepinefrina liberada en las terminaciones nerviosas, potencia su intensa actividad simpaticomimética, que a nivel de los centros vasomotores produce taquicardia, hipertensión arterial, vasoconstricción arteriolar y aumento del automatismo ventricular.

Presentación del caso

Paciente de 48 años, con antecedentes de tabaquismo y enolismo entre grado moderado y severo y que hace 18 años le diagnosticaron úlcera gastroduodenal. Lleva 5 años inhalando cocaína y es portador de anticuerpos del SIDA. Acudió a un Servicio de Urgencias privado, por presentar desde hacía 4 horas, dolor precordial opresivo irradiado al brazo izquierdo, acompañado de evidente fenomenología vegetativa.

Recientemente le descubren hipertensión arterial y en 1987, a raíz de algias precordiales le practicaron coronariografía que fue negativa (no consta si previamente le practicaron ergometría). No se conocen los datos del ECG.

Según el informe clínico a la auscultación cardíaca se constata un ritmo sinusal a 104 \times ' y TA de 105/80. Se ausculta un cuarto ruido. En el ECG se evidencia una lesión subepicárdica de cara inferior y de cara anterolateral. La placa de tórax está dentro de límites normales y el movimiento enzimático es elevado a expensas de la CK-MB de 44 U/L.

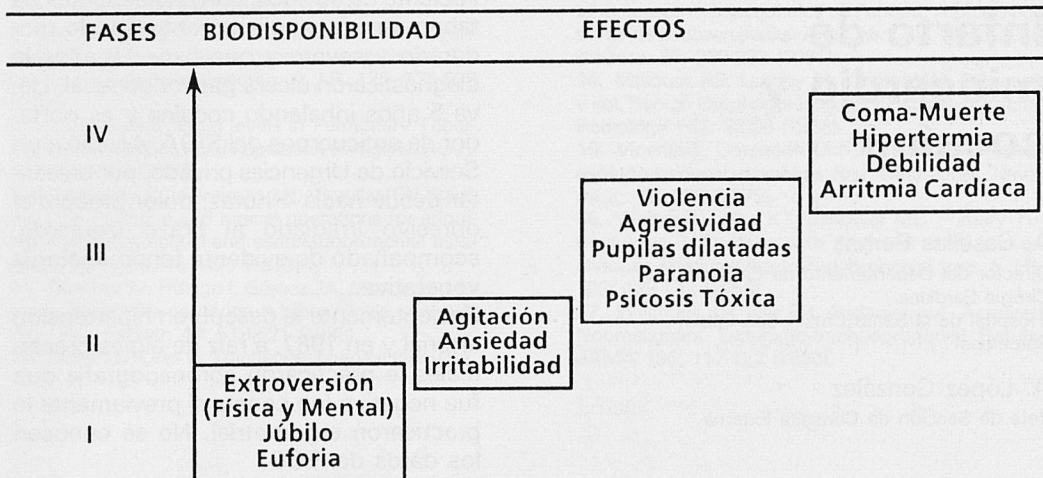
Se indicó terapia trombolítica con estreptoquinasa a la dosis de 1.500.000 U, y no se procedió a terapia anticoagulante postfibrinólisis, por su antecedente ulceroso, hipertensión arterial y tasa de fibrinógeno bajo.

A los 11 días le dan el alta del referido centro, acudiendo a nuestro Departamento de Cardiología con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, no transmural de cara anterolateral.

A los 26 días de haber sufrido el infarto se le practica prueba ergométrica que resultó eléctricamente positiva y con precoz descenso de la TA, por debajo del valor basal, lo que sugería mala función ventricular o lesiones coronarias importantes, lo cual no está de acuerdo con la coronariografía de 1987, por lo que se recomienda repetirla.

El 13.04.88, se repite el estudio coronariográfico que demuestra arterioesclerosis coronaria con lesión del 90% en la circun-

PROGRESION EN LA DROGO DEPENDENCIA DE LA COCAINA EFECTOS FISICOS O MENTALES



fleja con vaso distal anterógrado buena y distal de buen calibre y llenado lento. Hipokinesia inferolateral y disquinesia apical, con fracción de eyección del 74%.

Comentario

En 1988, la OMS⁵ publicó una monografía dedicada a la cocaína, ya que dicha droga se había convertido en la más utilizada por un número cada vez mayor de adictos «acomodados» de EEUU, Sudamérica y Europa, ya que existía la creencia de que se trataba de una droga segura y que producía poca adicción, preocupando de modo especial el alto porcentaje de fumadores de pasta de coca.

No transcurrió mucho tiempo para que los hospitales incrementaran de forma alarmante el número de urgencias debido a los efectos físicos y mentales que producía la cocaína y que de acuerdo con el grado y tiempo de consumo, se clasificarán en 4 fases, tal como resumimos en el esquema.

Se describieron casos, de arritmias cardíacas y muerte súbita lo cual hizo que pronto se involucraran con la presencia de in-

fartos de miocardio o angina, fundamentalmente vasoespástica así como con estados comatosos, debidos en buena parte a hemorragias o infartos cerebrales, como demostraron los hallazgos de necropsias, arteriografías, tomografía axial computerizada y resonancia electromagnética.

Sin embargo y como señalamos en la introducción del trabajo, por tratarse de un producto con gran actividad simpaticomimética, junto a la taquicardia, produce importante efecto vasoconstrictor en todos los territorios arteriales y arteriolares, lo cual explica muchas de las manifestaciones cardiovasculares, en especial de la isquemia miocárdica e incluso el infarto, así como las arritmias ventriculares y la muerte súbita.^{6, 7, 8, 9}

Estudios clínicos experimentales así como hemodinámicos, demuestran el comportamiento de la cocaína a nivel del territorio cardiovascular, como son los realizados por los Médicos del Parkland Memorial Hospital de Texas y Wiban de la Universidad de Carolina del Sur en Columbia, quienes demuestran claramente el efecto vasoconstrictor, debido al espasmo coronario, con franca disminución del flujo a

nivel del seno coronario y serio compromiso de la contractilidad miocárdica, como traduce el incremento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, disminución del índice dp/dt y de la fracción de eyección.

Por otra parte el hallazgo en las coronariografías de 32 casos revisados de la literatura de un 60% de casos normales, pero un 40% con lesiones obstructivas (10% con obstrucción total, 20% de tipo parcial y 10% leve) puede ser el indicativo del papel que juega la hipertensión arterial como principal factor de riesgo ya que se trata de sujetos jóvenes, sin antecedentes previos de hipertensión, y que en el curso de 4 a 5 años de su drogadicción desarrollan la hipertensión y sus lesiones arteriales. El otro factor que apoyaría este aspecto, es el nada despreciable número de casos que sufren hemorragias cerebrales.

Como resumen podemos decir que si bien nos ha correspondido una época en que debemos convivir con la droga ya que como señala Claude Olievesteim del Centro Médico Marmottau de París un mundo sin ella es pura demagogia o utopía, tenemos la obligación de remarcar, que es totalmente falso que la cocaína puede consumirse sin peligro de habituación y de

que además de sus efectos psíquicos, que ya están motivando muchos ingresos de urgencias, están afectando de forma evidente el aparato cardiovascular, en especial el territorio coronario y cerebral.

Bibliografía

1. Casellas Bernat A. Aspectos Médicos del abuso de drogas por vía parenteral. Curso de Formación Continuada. División Médica. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. 8-XI-89.
2. Isner JM et al. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N. Engl. J. Med.* 315: 1.438-1.443, 1986.
3. Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N. Engl. J. Med.* 315 (23): 1.495-1.500, 1986.
4. Welti CV, Wright RK. Death caused by recreational cocaine use. *J.A.M.A.* 241 (23): 2.519-2.533, 1979.
5. Boletín de la OMS. Drogadicción. 1988.
6. Parteruack et al. Cocaine-introduced angina pectoris and acute myocardial infarction in patients younger than 40 years. *Am. Cardiol.* 55-847, 1985.
7. Gay GR et al. Cocaine: history, epidemiology, human pharmacology, and treatment. A perspective on a new debut for an old girl. *Clinical Toxicology* 8 (2): 149, 1975.
8. Johons ME et al. Cocaine use by the otolaryngologist a survey. *Transaction of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.* 84, 969, 1977.
9. Simpson RW et al. Pathogenesis of cocaine induced ischemic heart disease. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 110: 479, 1986.

Caso clínico

Neumonía trombopenia y afectación hepática en un caso de fiebre Q aguda

J.I. Ramírez Manent,*
T. Togores Solivellas,*
C. Gallegos Alvarez,**
Ll. Mir Sagrista,***
J.M. Collado Rodríguez****

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal, que sólo respeta algunos países del norte de Europa. Descrita por primera vez en Australia en el año 1937 por Derrick¹ a raíz de una enfermedad febril que afectó a los empleados de un matadero, a la cual dio el nombre de fiebre Q, tomando la inicial de la palabra inglesa «Query» (pregunta, cuestión, interrogante). El agente etiológico es la *Coxiella burnetii* microorganismo intracelular obligado que pertenece a la familia *Rickettsiaceae*. Se diferencia de otras rickettsias porque es filtrable, resiste marcadamente la desecación y el calor, no induce la formación de anticuerpos frente a Proteus OX, no ne-

cesita artrópodo vector para su transmisión al hombre y sólo excepcionalmente produce lesiones cutáneas.²

En nuestro país se aisló por primera vez en 1949³ describiéndose algunos casos desde ese momento hasta el año 1981. Fue a partir de entonces cuando se han publicado diversas series de enfermos con fiebre Q en Madrid, Barcelona, Sevilla y sobre todo en el País Vasco donde encontramos brotes epidémicos.^{4, 5, 6, 7, 8}

En la bibliografía revisada no encontramos ninguna referencia a la incidencia de fiebre Q de presentación aguda en Baleares motivo que nos induce a publicar nuestro caso.

Observación clínica

Varón de 25 años de edad, fumador de 30 cigarrillos día, bebedor de 172 gr de alcohol día y en contacto con animales (perros, palomas, conejos). Sin antecedentes personales de interés, que ingresa por cuadro febril de 5 días de evolución acompañado de cefalea, escalofríos, tos y expectoración mucopurulenta. No refiere disnea ni dolor torácico, así como tampoco síntomas digestivos ni articulares.

La exploración física mostró un paciente febril, consciente, orientado, sudoroso, hidratado con normocoloración de piel y mucosas. La auscultación cardiopulmonar mostró un ritmo cardíaco regular de 90 latidos por minuto sin soplos ni rones con crepitantes inspiratorios en tercio medio del hemitórax izquierdo. Abdomen blando y depresible con hepatomegalia dolorosa de 3 traveses de dedo y discreta esplenomegalia, resto de exploración por aparatos dentro de la normalidad.

En la analítica practicada encontramos una VSG 26/56 mm, leucocitos 9.000 m³ (C 17%, S 63%, L 16%, M 3%, E 1%) plaquetas 45.000 mm³, (con un aumento relativo del tamaño en sangre periférica), bilirrubina 1,35 mg/dl (directa 0,30 mg/dl), SGOT 165 UI/L, SGPT 221 UI/L, gamma-GT 70 UI/L, LDH 1.025 UI/L, triglicéridos 360 mgr/dl, resto de parámetros estudiados que incluyen serie roja, glucemia,

* Sección Medicina Interna. Hospital Joan March. Bunyola.

** Sección Microbiología. Hospital Joan March. Bunyola.

*** Sección Neumología. Hospital Joan March. Bunyola.

**** Sección Radiología. Hospital Joan March. Bunyola.

urea, colesterol, proteinograma, tiempo de Quick dentro de los valores normales. Estudio de autoanticuerpos negativo.

La radiografía de tórax evidenció un aumento de densidad en el lóbulo inferior izquierdo. La ecografía abdominal confirmó la existencia de una hepato-esplenomegalia con aumento de la ecogenicidad difusa del hígado. La ecocardiografía así como el ECG fueron normales.

El estudio anatomopatológico de la biopsia hepática evidenció la formación de granulomas sin necrosis constituidos por infiltrado linfocitario, células gigantes multinucleadas y células de Langhans.

Los resultados del laboratorio de microbiología fueron: hemocultivos seriados al ingreso, gram de esputo y estudio de micobacterias en esputo negativos. Serología de *Brucella*, *clamidia psittaci*, *mycoplasma pneumoniae*, así como marcadores del virus de la hepatitis (HBs-Ag, Anti-HBc, Anti-HBs. IgM anti-VHA) fueron negativos. Se realizó estudio paralelo de dos extracciones de suero obtenidas el séptimo y veintiuno días de evolución de la enfermedad resultando una seroconversión a *Coxiella burnetii* a títulos de 1/320 y 1/2.560 respectivamente. La técnica empleada fue inmunofluorescencia indirecta utilizándose un antígeno comercial (Bio-Merieux Marcy-L'Etoile 69260 Charbonnières-Les-Bains/Francia). Siendo el estudio de anticuerpos frente a *Legionella pneumophilla* por inmunofluorescencia (IFI) no significativo de infección aguda.

Al ingreso del paciente y con el diagnóstico de sospecha de neumonía atípica se inició tratamiento con eritromicina 500 mg/6 horas. Con remisión de la cefalea, fiebre, sintomatología respiratoria y trombocitopenia. La normalización de los parámetros biológicos alterados y de la hepatoesplenomegalia fue más lenta.

Comentario

Coxiella burnetii es una bacteria intracelular obligada, que está ampliamente distribuida en la naturaleza, muchos animales salvajes y domésticos son portadores

del germen en sus secreciones, pelo, carne y en los productos de la concepción. El hombre se infecta por contacto, ingestión y principalmente por inhalación de estos productos contaminados.^{9, 10} Es más frecuente en varones y del 12 al 61% de los pacientes tienen historias epidemiológicamente positivas en cuanto a posible fuente de infección.⁶

La fiebre Q puede presentarse clínicamente de dos formas, aguda y crónica. En su forma aguda se caracteriza por un inicio brusco, tras un período de incubación entre 8 y 28 días con fiebre, cefalea y mialgias, aproximadamente en el 50% de los casos existe afectación pulmonar en forma de neumonía de localización preferente en lóbulos inferiores acompañada de tos y expectoración mucosa y hemoptoica^{4, 11, 12} asociándose a derrame pleural en el 5-10% de los casos.^{13, 14} La afectación hepática es muy común, provocando hepatomegalia generalmente dolorosa con aumento de las enzimas hepáticas, siendo la ictericia poco frecuente.^{15, 16} Las muestras de biopsia hepática, presentan cambios inespecíficos o bien alteraciones específicas con necrosis eosinofílica de la pared sinuoidal que forma rodetes acidofílicos delimitando la reacción granulomatosa.^{17, 18} Otras complicaciones de la enfermedad son:

— Gastrointestinales: esofagitis, hemorragia gastrointestinal.¹⁹

— Vasculares: tromboflebitis y arteritis.²⁰

— Cardíacas: pericarditis, miocarditis, derrame pericárdico, endocarditis.^{14, 21, 22, 23, 24}

— Oculares: uveitis, iritis, neuritis óptica, hemorragias retinianas.¹⁹

— Neurológicas: meningitis, encefalitis, neuropatías.^{20, 25, 26, 27}

— Hematológicas: anemia hemolítica, trombopenia, necrosis medular con cuadro leucoeritroblástico en sangre periférica.^{28, 29, 30}

— Miscelánea: otitis, artritis, osteomielitis, orquiepididimitis, síndrome de secreción inadecuada de ADH, hipercalcemia. Aborto, malformaciones congénitas, fiebre de origen desconocido, granulomas en médula ósea, enfermedad de Kawasaki. Pseu-

dotumor inflamatorio del pulmón.^{19, 31, 32, 33, 34}

La forma crónica de la enfermedad se traduce clínicamente como endocarditis o afectación hepática. Generalmente se afectan válvulas previamente lesionadas o prótesis biológicas, siendo más común la afectación de la válvula aórtica.^{35, 36} La endocarditis se manifiesta meses e incluso años después de la existencia de una fiebre Q aguda que no fue diagnosticada. Debe sospecharse este cuadro en todos los pacientes con endocarditis y hemocultivos negativos.^{20, 37}

El diagnóstico de la enfermedad se realiza en la actualidad por los criterios de Clark³⁸ Para lo cual deben cumplirse uno o varios de los siguientes criterios: 1. Aislamiento de *Coxiella burnetii* a partir de la sangre en la fase aguda de la enfermedad. 2. Demostración de seroconversión del título de anticuerpos, por aglutinación o fijación de complemento frente a antígenos en fase 1 o 2 de *Coxiella burnetii*, entre la fase aguda de la enfermedad y la convalecencia. 3. Demostración de un título estable de anticuerpos mayor o igual a 1/32 en presencia de un cuadro clínico compatible en los dos últimos meses. Por lo general y dado la peligrosidad del aislamiento del germen el diagnóstico se realiza habitualmente por seroconversión mediante fijación de complemento, microaglutinación, inmunofluorescencia indirecta entre otras técnicas.^{2, 39}

Frente al microorganismo existen dos tipos de anticuerpos: el que produce una cepa recién aislada de un animal infectado (fase 1); y el que inducen las cepas pasadas seriadamente en el laboratorio (fase 2). La forma crónica eleva el título de anticuerpos frente a la fase 1, mientras que en los casos agudos y crónicos se eleva el título frente a la fase 2.^{2, 10}

El tratamiento de elección en la neumonía por fiebre Q es la tetraciclina, siendo igualmente efectivo el cloramfenicol. También se han usado lincomicina, el cotrimoxazol y la rifampicina, aunque actualmente se han publicado fallos en el tratamiento con estos antibióticos.^{35, 40} Se ha visto que la eritromicina que es ineficaz in vi-

tro, puede ser eficaz in vivo.^{41, 42} Esto es muy importante ya que en muchos casos (como el nuestro) es el tratamiento de elección para la neumonía extrahospitalaria, la cual en un 1,6 a un 5,8% de los casos está causada por *Coxiella burnetii*.^{43, 44}

Conclusiones

El caso clínico presentado corresponde a la forma clínica aguda de la fiebre Q. La biopsia hepática practicada en un principio para descartar hepatopatía alcohólica o granulomatosa, dado los antecedentes etílicos del paciente y la imagen ecográfica del hígado, se correlaciona con la seroconversión del paciente frente a *Coxiella burnetii*. Queremos resaltar la buena respuesta al tratamiento con eritromicina, con desaparición de la clínica y rápida normalización de la cifra de plaquetas. Consideramos que sería conveniente la realización de serología frente a *Coxiella burnetii* en todo paciente con neumonía acompañada de alteración de los enzimas hepáticos.

Bibliografía

1. Derrick EM. Q fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigations. Med J Australia 1937; 2: 281-299.
2. Richard A Ormsbee. Rickettsias. En: Leannette and als. Manual de Microbiología clínica. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires 1987; 1.052-1.064.
3. Pérez Gallardo F, Clavero G, Hernández S. Hallazgo en España de la *Rickettsia burnetii*, agente etiológico de la fiebre Q. Rev Sanid Hig Pública (Madrid) 1949; 23: 489-497.
4. Hellin T, Bouza E, Casimir L, Guerrero A et al. Fiebre Q aguda. Experiencia en 23 casos. Med Clin (Barcelona) 1981; 77: 1-7.
5. Mensa J, Pumarola A, García San Miguel J. Fiebre Q: A propósito de 13 observaciones. Med Clin 1983; 80: 249.
6. Martín Luengas F, Borobio MV, Gálvez J, León de Lope et al. Fiebre Q en Sevilla. Comparación con otras entidades. Descripción de 34 casos y revisión. Rev Clin Esp 1985; 176: 400-405.
7. Montejo M, Guirrebenga L, Senosiasín JM, Acuña V et al. Fiebre Q aguda: Estudio de 25 casos. Enf Infecc Microbiol Clin 1985; 3: 13-16.
8. Montejo Baranda M, Senosiasín Gascúe JM, Alvarez Blanco A et al. Fiebre Q aguda. Estudio de 11

- casos en una zona de alta prevalencia. Rev Clin Esp 1983; 171: 141-144.
9. Willeberg P, Ruppanner R, Behymer DE, Haghighi S et al. Environmental exposure to *Coxiella burnetii*. A seroepidemiologic survey among domestic animals. Amer J Epidemiol 1980; 3: 437-443.
 10. Marmion BP, Stoker MGP. The epidemiology of Q fever in Great Britain. Brit Med J 1958; 2: 809-816.
 11. Brown GL. Q Fever. Brit Med J 1973; 2: 43-45.
 12. Powell O. Q Fever: Clinical features in 72 cases. Austral. Ann Med 1960; 9: 214-216.
 13. Miller JK. The chest film finding in Q fever. A series of 35 cases. Clin Radiol 1978; 29: 371-375.
 14. Caughey JE. Peluoropelical lesion in Q fever. Brit Med J 1977; 2: 1.447.
 15. Alkan WJ, Evenchik Z y Eshchar J. Q fever an infectious hepatitis. Amer J Med 1978; 38: 54-61.
 16. Dupont HL, Hornick RB, Levin HS, Rapoport MI y Woodward TE. Q fever hepatitis. An Intern Med 1971; 74: 198-206.
 17. Torres Salinas M, Bruguera M, Cabrera J, Rodes J. Hepatitis por fiebre Q. Gastroenterol Hepatol 1978; 1: 230.
 18. Prats G, Gurgui M. Infección por *Coxiella burnetii* a propósito de 11 casos. Med Clin (Barcelona) 1982; 79: 155.
 19. Gallher WH. Q fever. JAMA 1961; 177: 187-189.
 20. Turck WPG, Howitt G, Turnberg LA. Chronic Q fever. QJ Med 1976; 45: 193-217.
 21. Sheridan P, Maccaig JN, Hart RJ. Myocarditis complicating Q fever. Br Med J 1974; 2: 155-156.
 22. Téllez A, Romero JA, León P. Pericarditis por fiebre Q. Presentación de un caso. Rev Clin Esp 1987; 6: 430.
 23. Urbano-Márquez A, Grau Junyent JM, Valls Arara V. Endocarditis por *Coxiella burnetii*. Forma crónica de la fiebre Q. A propósito de un caso. Med Clin (Barcelona) 1979; 73: 242-246.
 24. Villalta J, Ingelmo M, Coca A, González L, Font J, Barcells A. Endocarditis por fiebre Q. Aspectos epidemiológicos, serológicos, clínicos y terapéuticos. A propósito de dos casos. Med Clin (Barcelona) 1981; 77: 294-297.
 25. Public Health Laboratory Service. The occurrence of *Coxiella burnetii* in North-Western England and North Wales. J Hyg (Camb) 1969; 67: 125-133.
 26. Spicer AJ, Crowther RW et al. Q fever and animal abortion in Cyprus. Trans R Soc Trop Med Hyg 1977; 71: 16-20.
 27. Connolly JH. Epidemiology of clinical Q fever in Northern Ireland Ulster Med J 1974; 43: 103-109.
 28. Bernstein M, Edmonson HA, Barbour RH. The liver lesion in Q fever. Arch Inter Med 1965; 116: 491-498.
 29. Brada M, Bellingham AJ. Bone marrow necrosis and Q fever. Br Med J 1980; 281: 1.108-1.109.
 30. Cardellach F, Font Y, Agustí AGN, Ingelmo M, Balcells A. Q fever and hemolytic anemia. J Infect Dis 1983; 12: 963.
 31. Biggs BA, Douglas JG, Grant IWB, Crompton GK. Pronoged Q fever associated with inappropriate secretion of antidiuretic hormone. J Infect 1984; 8: 61-63.
 32. Janigan DT, Merrie TJ. An inflammatory pseudo-motor of the lung in Q fever pneumonia. N Engl J Med 1983; 308: 86-88.
 33. Ellis ME, Smith CC, Moffat MAJ. Chronic of fatal Q fever infection: a review of 16 patients seen in north-east Scotland (1967-1980). Q F Med 1983; 205: 54-66.
 34. Swaby E, Fisher-Hoch S, Lambert HP, Stern H. Is Kawasaki disease a variant of Q fever? Lancet 1980; 2: 146.
 35. Editorial. Chronic Q fever of fever endocarditis. Lancet 1976; 1: 1.971-1.972.
 36. Delaney JC, Roberts HJ. Q fever endocarditis and chronic liver involvement. The practitioner 1975; 214: 243.
 37. Andres PS, Marmion BP. Chronic Q fever. Morbid Anatomical and bacteriological finding in patient with endocarditis. Brith Med J 1959; 2: 983.
 38. Clark WH, Lennette EH, Railsback OC, Romer MES. Q fever in California. Arch Intern Med 1951; 88: 155-167.
 39. López LF, Torronteras R, Alcántara JD, Gómez E et al. Fiebre Q como causa de síndrome febril no localizado y utilidad de la inmunofluorescencia indirecta en su diagnóstico. Enf Infec Microbiol Clin 1985; 3: 279-280.
 40. Turck WPG. Treatment of Q fever. Br Med J 1978; 2: 1.052.
 41. D'Angelo LS. Q fever treated with erythromycin. Brit Med J 1979; 2: 301-306.
 42. Ellis ME, Dunbar EM. In vivo response of acute fever to erythromycin Thorax 1982; 37: 867-868.
 43. Capell Font S, Javaloyas de Morlius M, Sánchez Rodríguez C, Casanovas Martínez A et al. Etiología de la neumonía extrahospitalaria en un medio urbano. Med Clin (Barcelona) 1985; 84: 4-7.
 44. Almirante B, Pahissa A, Planas AM et al. Etiología de la neumonía extrahospitalaria. Med Clin (Barcelona) 1985; 85: 175-178.

Historia

Publicaciones médicas periódicas de Mallorca (1831-1989)

J. Tomás Monserrat, M. Tomás Salvá

Con este trabajo damos a conocer de modo simple las diversas publicaciones médicas que, de forma periódica, aparecieron en Mallorca entre los años 1831 y 1989.¹

Sus fuentes de producción son los colectivos profesionales, con intención cultural y científica unas veces, de defensa de los intereses de clase otras. Destacan, por su importancia y continuidad, la Real Academia de Medicina (1831-1989) y el Colegio de Médicos de Baleares (1882-1989).

Las publicaciones son estas:

Real Academia de Medicina

Discursos inaugurales de curso (1831-1989)

Desde su fundación en 1831, en la Real Academia se ha leído el Discurso Inaugural de curso. Son 110 los impresos y 45 los manuscritos.²

El catálogo de los académicos que inauguraron curso es un repaso somero de las personalidades que más han sobresalido en el ámbito de la Medicina Balear en el último siglo y medio.

Abarcan las diversas especialidades médicas destacando por su número los discursos dedicados a la Historia de la Medicina, 41; a la Salud Pública e Higiene, 34; y a la Teoría Médico-Quirúrgica, 33.

Recepciones de Académicos Numerarios (1831-1988)

Hasta el presente han ingresado 114 Académicos Numerarios, que han tratado en su discurso de recepción en la Corporación un tema concreto relacionado con su especialidad médica o de ciencias afines.³ Son, sin duda, de mayor calidad científica que los discursos inaugurales de curso.

Medicina Balear (1986-1989)

Es la última revista médica periódica y se publica con la ayuda de la Consellería de Sanitat del Govern de la Comunitat Autònoma de les Illes Balears.

El número 1 salió en enero-abril de 1986. Hasta el momento han aparecido once.⁴ De 60 páginas cada ejemplar, cuenta con las secciones: Editorial, Originales, Medicina rural, Protocolos, Casos clínicos, Historia y Bibliografía.

La revista acoge trabajos científicos escritos preferentemente por facultativos residentes en las Islas Baleares tanto en castellano como en catalán. Al encomiable nivel científico adquirido ha contribuido la aportación de la experiencia hospitalaria de los médicos de la Residencia Sanitaria «Virgen de Lluch» de Palma de Mallorca.

Colegio de Médicos

Revista Balear de Ciencias Médicas (1885-1936)

Fundado el Colegio Médico-Farmacéutico en 1882, inmediatamente se sintió la necesidad de contar con una publicación científica para aumentar el prestigio de la profesión. Los veterinarios se sintieron interesados en colaborar por lo que se convino en llamarla «Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria» y se nombró director a Lorenzo Muntaner, presidente del Colegio Médico-Farmacéutico.

Apareció el 1 de enero de 1885. En su editorial se anunciaba que en sus páginas cabían todas las doctrinas, todas las opiniones, a menos que, en su forma o en su fondo, aparecieran en lucha manifiesta con lo que entonces racionalmente podía

aceptarse con arreglo a los principios admitidos como indiscutibles por la Filosofía y por la Química. Manifestaba no tener predilección por ninguna escuela médica y brindaba la oportunidad de que en ella podían ventilarse las diferencias científicas. Era su deseo estimular el amor al estudio, abrir caminos para poder hacer valer los méritos, poner al corriente de los adelantos científicos, comunicar las noticias que pudieran interesar, defender los intereses morales y materiales, enaltecer la profesión, facilitar el intercambio de conocimientos, contribuir al saneamiento de las localidades y acumular datos para la formación de la topografía médica.

Cambió su nombre por el de «Revista Balear de Ciencias Médicas» el 15 de enero de 1888.

La publicación reflejó el movimiento médico mundial y dedicó atención preferente a las observaciones clínicas y a las modernas conquistas de la ciencia.

Los trabajos médicos más importantes recién publicados en Inglaterra, Alemania y Francia fueron traducidos y divulgados, dando así a conocer las modernas técnicas operatorias, métodos exploratorios y en particular, los progresos bacteriológicos.

Tras veintisiete años de vida, la revista dejó de publicarse el 30 de diciembre de 1912 con la cifra, impresionante por inusual en publicaciones de su carácter, de 791 números.

Cuatro años después, en sesión del Colegio del 12 de enero de 1916, el presidente, José Sureda Massanet, propuso la reanudación de la revista con periodicidad mensual.

La nueva singladura comenzó el 30 de enero de 1916 con el número 792.

Colaboraron eficazmente con sus trabajos originales a dar impulso a la publicación, Gabriel Oliver y Mulet, Antonio Ramis Capllonch, José Arís García, Antonio Novellas, Pedro Jaume y Matas, Miguel Ferrando Obrador, Juan Gamundí Ballester, José Aguiló Aguiló, Miguel Sureda y Blanes, Mariano Aguiló Cortés, Antonio Oliver y Frontera, Jaime Comas y Vicente Planas Rosselló.

Gran éxito alcanzó la publicación en esta segunda época. El 9 de febrero de 1916 la Junta Directiva acordó ampliar la tirada de la revista hasta 650 ejemplares y, un año más tarde, el presidente expuso la necesidad de aumentar a cuarenta el número de páginas.

A pesar de los esfuerzos de unos y de la ilusión de otros, las dificultades obligaron a suspender la revista a finales de 1918.

La «Revista Balear» vivió una tercera época entre los años 1926 y 1936. No llegó a alcanzar el nivel de sus predecesoras pero en sus secciones de Originales, Editorial, Revista de libros, Trabajos extractados y Noticias apareció la mejor producción científica de los médicos mallorquines. Colaboraron, entre otros, Jaime Escalas Real, Joan Ignasi Valentí Marroig, Lorenzo Villalonga Pons, Antonio Alorda Servera, Emilio Darder Cánaves, José Sampol Vidal y Pedro Giménez Oliveros. Dejó de editarse en mayo de 1936, con el número 109.

Boletín del Colegio Provincial de Médicos de Baleares

Como resultado de la voluntad unánime de la Junta Directiva Colegial, elegida en 1918, salió el primer número en enero de 1919, en que «dirigía un afectuoso saludo a los colegiados de esta provincia y a la prensa profesional y no profesional, de la cual esperamos vernos honrados con el intercambio, y en particular con toda aquella que lo tenía establecido con la «Revista Balear» que ha dejado de publicarse». Su frecuencia era mensual.

Ni por su extensión, ni por las secciones, ni por la calidad de las colaboraciones se pudo comparar el nuevo «Boletín» con la «Revista Balear».

En la sección profesional publicó preferentemente artículos sobre temas actuales relacionados con los problemas del ejercicio médico mallorquín. En la sección oficial se insertaron las normas legislativas que sucesivamente iban apareciendo. Dio a conocer las Memorias del Colegio y algunos trabajos científicos de médicos de las islas.

El último número del que tenemos noticia corresponde a noviembre de 1925.

Doce años después, el 18 de noviembre de 1937, en plena Guerra Civil, la Junta Directiva del Colegio acordó reanudar su publicación; apareció el primer ejemplar de la segunda época en enero siguiente. El editorial saludaba vehementemente a «la nueva España que amanece» y negaba cualquier colaboración con la República que «entorpecía y se oponía al progreso de España, que iba dando trompicones por la senda del liberalismo absurdo, llevándola a las garras del caciquismo infame».

El Boletín dio noticia de las órdenes gubernamentales de la nación así como de la provincia. Entre otros publicó el extracto del Acta de Constitución del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. Dictó la normativa de reorganización de los Colegios Médicos y el Código de Deontología Médica. Dio a conocer la orden de reanudación del funcionamiento de Previsión Médica. Transcribió el reglamento de la Mutual Médica. Publicó, en octubre de 1939, por orden de la superioridad, las normas dictadas el 6 de septiembre sobre depuración Político-Social de los médicos colegiados.

En enero de 1940 apareció el último número de su segunda época, pues el 1 de marzo de 1940 una Orden de la Dirección General de Sanidad suspendió los Boletines de los Colegios Médicos. Al mes siguiente, en Junta se acordó publicar circulares periódicas «para comunicar así a los colegiados las disposiciones importantes y asuntos que lo requieran».

Noticario Médico Balear (1953-1955)

En 1953 un grupo de médicos de Palma, convencidos de la utilidad de contar con una revista periódica, estudió la manera de poner en práctica su deseo. El 9 de noviembre de aquel año se acordó publicar una revista colegial. Formaron el comité de redacción Mariano Aguiló, José F. Sureda Blanes, Bartolomé Mestre Mestre, Juan E. Brazis Llompart, Miguel Manera Rovira, Antonio Ramis Capllonch, Miguel Pe-

relló Femenías y asumía el cargo de director Jorge Andreu Alcover, periodista.⁵

Con una periodicidad habitualmente mensual, en sus páginas aparecieron noticias del movimiento colegial, efemérides, notas biográficas de médicos ilustres así como artículos de carácter científico como una serie de artículos firmados por A. Ramis Capllonch dedicados a afecciones precancerosas y se hizo eco del uso de los antibióticos en la terapéutica anticancerosa.

Desgraciadamente no tuvo ni la extensión ni la continuidad deseada. El último número catalogado corresponde a febrero de 1955.

Boletín Informativo (1976-1978)

En julio de 1976 vio la luz el primer número. En tamaño menor y con apenas una quincena de páginas recogió circulares y notas de interés general llegadas a las oficinas colegiales.

Salió durante más de dos años con una periodicidad irregular, hasta su undécimo y último número en diciembre de 1978.

El Consejo Directivo, en su primer editorial, excepcionalmente escrito en catalán, notificaba que «quienes quiera que fuesen elegidos Presidente y demás miembros del Consejo General recibirán nuestro apoyo para conseguir, a través de la mayor unión, que los médicos decidan su propio destino en el marco social español y europeo en el que nos beneficiaría entrar».

Daba cuenta del manifiesto descontento sobre la forma de conducir la organización sanitaria del país y pedía solución a los problemas profesionales y un mejor servicio a la comunidad.

Anuario (1982, 1983 y 1984)

El Colegio de Médicos, los años 1982, 1983 y 1984 editó un «Anuario» en el que dio a conocer las iniciativas de la Presidencia, el movimiento colegial, las necrológicas, la crónica colegial, los actos académicos, los movimientos en la Biblioteca y Hemeroteca así como la Memoria de las corporaciones Real Academia, Academia Médica Balear, Instituto Anatómico-Forense y Facultad de Medicina, U.A.B.

En formato folio, contaban con abundante iconografía.

Sindicato Médico de Baleares

Balear Médica (1980-1982)

En diciembre de 1980 el Sindicato Médico de Baleares dio a luz el primer número bajo la dirección de Miguel Triola. Asesorado por un Consejo de Redacción contaba con la colaboración de diversos profesionales.⁶

Aparecieron entre diciembre de 1980 y agosto de 1982 cinco números y un suplemento, en febrero de 1982, dedicado a las elecciones que debían celebrarse para nombrar nueva Junta Directiva del Colegio de Médicos.

Su objetivo era defender puntos de vista sindicales. Contó con secciones dedicadas a Asesoría jurídica, Entrevistas e Historia de la Medicina.

Otras entidades

La Abeja Médica Española (1846-1852?)

Apareció en 1846 como revista y contenía las Memorias de las Academias de Medicina y Cirugía de Barcelona y Palma de Mallorca.

Redactada por una Sociedad de Profesores de Medicina, Cirugía, Farmacia y Ciencias era editada en Barcelona.⁷

Contaba con las secciones: Medicina, Cirugía, Especialidades médicas, Química y Farmacia, Trabajos Académicos (en que se daba cuenta de sesiones organizadas por instituciones médicas europeas), Variedades, Memoria de las Academias de Barcelona y Palma y Anuncios Bibliográficos.

Recibía colaboraciones tanto de profesionales de Cataluña y Baleares como del resto de España e insertaba las traducciones de aquellos trabajos que, publicados en revistas extranjeras, ofrecían interés.

Asimismo, adjuntó por entregas de 16 páginas mensuales el «Tratado práctico de

las enfermedades de los ojos» del Dr. Fournari.

A partir de enero de 1851 dejó de figurar en la portada el nombre de la Academia de Medicina de Palma.

La contribución científica balear fue en todo momento escasa. Destaquemos la aportada por Onofre González, Jaime Salvá, Pedro Seguí y Juan Bauzá.⁸

La Medicina Ecléctica (1849-1851)

Periódico mensual y órgano de una Sociedad de Médicos y Cirujanos de Palma de Mallorca era editado por la Imprenta Guasp. Tuvo, a mediados del pasado siglo, una existencia efímera (1849-1851). Contenía cuatro secciones: Teórica, Práctica, Farmacia y Variedades.

Insertaba comentarios a traducciones de artículos de revistas europeas que se consideraban interesantes, lo que ocupaba la mayor parte de la publicación.

Colaboraron, entre otros médicos de Baleares, Onofre González, Ramón Frau y Juan Reynés.

A finales del primer año la revista pasó por dificultades de publicación. En su número 13 de enero de 1850 en una Introducción dio cuenta de que «vencidos y allanados los obstáculos y dificultades» se emprende nuevamente la carrera de propagar los adelantos de la Ciencia Médica que se produzcan, tanto nacionales como extranjeros y reafirma que le anima el ser útil a la Ciencia, a la humanidad doliente y a los comprofesores.

A pesar de tan vehementes intenciones de supervivencia el último número corresponde a noviembre de 1851.⁹

El Porvenir de Mallorca (1876-1877)

Salió a la calle como revista decenal de Agricultura, Industria, Comercio, Medicina y Viajes.¹⁰ Se publicaba los días 10, 20 y último de cada mes.¹¹

Fue su director don Pedro Estelrich.

En el preámbulo del primer número señala: «El mundo moderno aspira a vivir la vida de la ciencia y ésta tiende a ponerse al alcance de las inteligencias más limitadas. A dar pábulo a esa necesidad de la presente época, que ya felizmente sienten

nuestros isleños viene nuestro periódico, lleno de esperanzas, si falto, tal vez, de seguras probabilidades», y anuncia la colaboración activa de ilustrados profesores en Medicina.

Entre el resto de materias y a modo de Miscelánea intercalaba consejos de Salud Pública, efemérides de la Real Academia de Medicina, comentarios a artículos aparecidos en revistas médicas, tanto nacionales como extranjeras.

Los originales médicos eran escasos.¹² El primer número corresponde al lunes 10 de enero de 1876 y el último a diciembre de 1877.

Este es un panorama ciertamente incompleto y con lagunas, que sólo una investigación más exhaustiva de bibliotecas y archivos permitirá corregir y enriquecer en detalles, de la dedicación de los profesionales médicos de las islas a la tarea de publicar con periodicidad sus investigaciones y estudios.

Como en toda empresa humana es fácil constatar años de auge y esplendor junto a momentos donde el silencio delata comodidades, insolidaridad, posturas pasivas e inhibicionismo.

Ojalá las nuevas generaciones recuerden aquellos años donde unos hombres, con escasos medios pero con auténtica vocación profesional, elevaron el nivel médico insular, y venzan con el esfuerzo personal cuanto pueda ser inacción y rutina.

Notas

1. Pensamos realizar próximamente un estudio bibliométrico de las mismas.
2. En los años 1845 y 1855 no consta si hubo o no Acto Inaugural. Ver: Tomás Monserrat, J. «Real Aca-

demia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Catálogo de discursos inaugurales (1831-1981)», en Comunicaciones del II Congreso de Reales Academias de Medicina y Cirugía. Palma de Mallorca, 1981.

3. En el Acto de Recepción de un Académico Numerario éste lee el Discurso de Ingreso al que se le dedica el reglamentario de Contestación. Los discursos anteriores de 1895 son manuscritos y los posteriores a este año, generalmente impresos.

4. Cuenta con un Presidente, un Director, una Secretaría de Redacción y forman su Comité Científico los miembros numerarios de la Corporación.

La Redacción se encuentra en el local social de la calle Morey, n.º 8 de Palma de Mallorca.

5. La Redacción y la Administración estuvieron en un chalet de la calle Castellarnau, n.º 36 (Palma de Mallorca).

6. Su Redacción y Administración se encontraban en la Galería de Jaime III, en Palma de Mallorca.

7. Editada en la «Imprenta Prosperidad» de Roberto Torres de la calle de San Pablo, n.º 92.

8. González, Onofre: «Tumor hidatídico de hígado». Observación leída en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca y publicada en el n.º 12 de diciembre de 1848.

González, Onofre: «Sobre la epidemia de viruelas que reinó en Palma de Mallorca en 1846», publicada en los números de enero a marzo de 1849, en la sección «Memorias de la Academia de Palma».

Salvá, Jaime: «Descripción sobre el contagio del cólera morbo», en los números de febrero a junio de 1848.

Seguí, Pedro: «Descripción del cólera morbo que reinó en Mahón y su término a últimos de 1834 y método empleado con más feliz éxito», en el número de abril de 1848.

Bauzá, Juan: «Observación de una enfermedad de corazón», presentada y leída a la Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca y publicada en agosto de 1848.

9. Año III, n.º 35.

10. Tal es el título que figura en la cabecera del primer tomo (1876), mientras que en el segundo (1877) de la revista consta como «Revista de Agricultura, Industria, Comercio, Medicina y Veterinaria».

11. Se imprimía en los talleres de Bartolomé Rotger de la calle Palacio n.º 2-4 de Palma. La suscripción costaba dos reales al mes y un real el número suelto.

12. De hecho, el único es el que lleva por título «Sobre la lactancia», firmado por G. Serra y G. publicado en el n.º 36 del 31 de diciembre de 1876.

Historia

El libro de las medicinas de las Casas y Hospital de San Antonio de Viana y de Padua de Palma de Mallorca (1777-1818)

M. Tomás Salvá, J. Tomás Monserrat

En el Archivo del Reino de Mallorca,¹ se conserva un volumen de 90 folios sin numerar, con tapas en pergamino en el que constan las recetas prescritas a la comunidad de las Casas y Hospital de San Antonio de Viana y de Padua² de la Ciudad de Mallorca, en el período comprendido entre 1777 y 1818.

Es manuscrito, con textos en catalán y las recetas en latín vulgar abundante en incorrecciones y abreviaturas.

En la primera página figura el contrato suscrito por el Dr. D. Jaume Palou, Presidente y Comendador de las Casas y Hospital y el Sr. Bartomeu Clar, boticario, por el que el Comendador se comprometía a adquirir todas las medicinas en la farmacia Clar, tanto las destinadas al Hospital como las preceptuadas a sacerdotes y religiosos, en los términos económicos siguientes: las de aquellos, a mitad de precio y las facilitadas a enfermos del Hospital, «gratis et amore Dei».

Precede a cada prescripción la formularia «R» (= recipe) y al final de cada una de las recetas se consigna el nombre o cargo en la Casa del destinatario, y, en el margen izquierdo el precio unitario de cada preparación,³ tasado en moneda mallorquina: libras, sueldos y reales.

En el recetario aparece anotada cada ocasión en que se ajustaban cuentas entre el Comendador y el boticario. Se consigna de esta manera el precio total de las distintas medicinas servidas, dividiéndose a continuación por dos, lo que daba el importe a pagar. El ajuste y pago se efectuaba generalmente en los meses de enero o febrero con una periodicidad anual en la primera década. A partir de 1788, coincidiendo con una disminución en el número de prescripciones por año que se correlaciona con el ocaso que para la Casa supuso el Breve de Pío VI que decretaba la extinción de los Antonianos,⁴ en períodos más amplios, que oscilaban entre los dos y cinco años.

La circunstancia de que el boticario se hubiera comprometido a proporcionar las medicinas destinadas al Hospital «gratis et amore Dei» muy probablemente nos ha privado de conocer la terapéutica médica⁵ de los enfermos tocados por el fuego sacro, pues al no reportar beneficios económicos dichas prescripciones a la botica, no se anotaban.⁶

Como destinatarios de las prescripciones, aparte del Comendador y los Antonianos, figuran la enfermera,⁷ la cocinera, el organista de la Casa, las criadas y los sirvientes, el monaguillo y los recaderos, lo que nos aproxima a la vida cotidiana de la Casa en la segunda mitad del siglo XVIII.

El libro cuenta con 789 recetas con un total de 2.261 sustancias. Las más repetidas son:

	N.º	%
— <i>Nitratus depuratus</i> (Nitro depurado)	212	9,37
— <i>Aqua borragii</i> (Agua de borrajas)	123	5,43
— <i>Rosae viridis</i> (Rosas verdes)	109	4,81
— <i>Cortex citri</i> (Corteza de cidra)	104	4,59
— <i>Manna</i> (Manná)	92	4,06
— <i>Sennae folia</i> (Hojas de sen)	80	3,53
— <i>Papaverum album</i> (Adormidera blanca)	75	3,31
— <i>Cremor tartarus</i> (Cremor tártaro)	56	2,47
— <i>Althea</i> (Altea)	49	2,16
— <i>Amigdalae oleum dulcis</i> (Aceite de almendras dulces)	41	1,81

216 son los principios utilizados en las recetas, de los que más de la mitad corresponden a principios vegetales simples.

	N.º	%
— Principios vegetales simples	128	59,25
— Principios minerales simples	22	10,18
— Principios minerales compuestos	8	3,70
— Principios animales simples	5	2,31
— Principios vegetales compuestos	5	2,31
— Principios vegetominerales	3	1,38
— No determinados	45	20,83

Las presentaciones de las medicinas que se citan son:

— Aceites	— Píldoras
— Aperitivos	— Polvos
— Aguas	— Pociones
— Bálsamos	— Pomadas
— Ceratos	— Raíces
— Colirios	— Sales
— Decocciones	— Semillas
— Electuarios	— Sinapismos
— Emplastos	— Solutivos
— Extractos	— Supositorios
— Flores	— Tinturas
— Hojas	— Tisanas
— Jarabes	— Ungüentos
— Licores	— Vinos

El farmacéutico Bartomeu Clar debió fallecer entre 1811 y 1813, año en el que Onofre Jaume —que desde 1793 firmaba como apoderado del farmacéutico Clar los recibos del importe de las medicinas proporcionadas al Hospital— lo hace como farmacéutico y en nombre de la viuda del dicho Clar, la cual debió traspasar la botica en los meses siguientes, toda vez que la última anotación del libro es el monto de las medicinas desde 1813 a 1818 y se encuentra firmada por «Ribas, apotecari».

Reconocemos los límites de nuestra comunicación pero la creemos curiosa e interesante por representar un momento de la historia de la medicina insular del que, por desgracia, la documentación es extremadamente escasa e inexplorada.

Notas

1. ARM (= Arxiu del Regne de Mallorca), A.H., C-1299.

2. La Orden Antoniana se estableció en Mallorca en septiembre de 1230 merced a la cesión real de Jaime I de Aragón de una alquería en el término de Inca y de unas casas en la actual calle de Sant Miquel de Palma; gracias al testamento del infante Pedro, señor de Mallorca e hijo del rey de Portugal, sabemos de la existencia del hospital de San Antonio ya en 1255.

Una bula papal de Calixto III de junio de 1458 unificó los nosocomios de la ciudad, excluyéndose, según algunos historiadores, el de San Antonio de Viana fundados en que se dedicaba primordialmente al cuidado de enfermos de fuego sacro. Les atendió hasta 1850, más allá de la extinción de la Orden Antoniana en los reinos de España, decretada por el papa Pío VI en 1787 a petición de Carlos III.

La Casa de San Antonio de Padua, que contaba con un hospital documentado desde 1309, fue agregada a la de Viana, merced a una bula de Alejandro VI fechada el 14 de marzo de 1502.

3. La anotación del precio al margen de las recetas dejó de realizarse a partir de febrero de 1787.

4. Dicho Breve fue notificado a la Comunidad Antoniana de Mallorca el 30 de agosto de 1791, según consta en el «Llibre de los malalts tocats de foc del Hospital Reial de Sant Antoni Abat», el que será objeto de un próximo estudio (epidemiología, diagnósticos, morbilidad, tratamientos, etc.).

5. Gracias a una «Memoria» remitida a la Academia Médico-Práctica Balear (Memorias de la AMPB, VI, 15), datada en mayo de 1792, sabemos que como terapéutica médica del fuego sacro se utilizaba cocimiento de cebada, malva con nitros y oximiel doméstico y unos ácidos purgantes repetidos con una tintura de quinina por vía oral; apósitos vegetominerales en las partes enfermas y baños para aliviar el dolor. En el período 1750-1850 el Hospital de San Antonio registró un total de 537 ingresos; únicamente en diez casos se procedió a practicar amputaciones, curiosamente con unos resultados más que satisfactorios toda vez que sanaron ocho pacientes, mientras que las probabilidades de curar una vez ingresado en el Hospital, globalmente consideradas, era del 45,2%.

6. Únicamente consta una receta destinada a una paciente del Hospital (fol. 11v), a base de jarabe de borrajas y violetas, nitrato depurado y cardo santo, y, cumpliendo los términos del acuerdo, no figura precio alguno en el margen.

7. El figurar al margen de las recetas destinadas a la misma el importe nos hace suponer que no eran destinadas a los enfermos del Hospital.

Revisión bibliográfica

Ensayo preliminar de un sistema programable implantable para administración de insulina

C.D. Saudek y cols. N Engl J Med 1989; 321: 574-579.

Los autores llevaron a cabo un estudio para determinar si un sistema de administración de insulina implantable, el sistema de medicación implantable programable (PIMS), podría usarse para tratar pacientes con diabetes insulino dependiente. Se han realizado varios intentos para utilizar bombas de insulina implantables a principios de los 80, y recientemente se ha llevado a cabo un ensayo multicéntrico en Europa, sin embargo no ha habido ningún ensayo a largo plazo de aparatos programables con dosis variable. Los principales obstáculos incluyen la precipitación de insulina dentro de la bomba o el catéter, una batería de corta duración, erosiones en la piel y una elevada tasa de fallos mecánicos.

El PIMS es un sistema programable de administración de insulina de circuito abierto y dosis variable, que inyecta pulsos de insulina al espacio peritoneal. La frecuencia de los pulsos y por tanto el flujo son controlados por el paciente mediante un transmisor externo.

18 pacientes recibieron insulina mediante el PIMS durante un período entre 4 a 25 meses (18 de media). Se consiguió y mantuvo un buen control de glucemia durante el tratamiento (niveles de glucemia medios de 7,3 mmol/l; niveles de glicohemoglobina medios de 8% [el límite superior de la normalidad es 7,5%]) con reducción significativa en las fluctuaciones de la glucemia.

No se presentaron complicaciones cutá-

neas o quirúrgicas, episodios severos de hipoglucemia, ni casos de cetoacidosis. Una bomba tuvo que ser sustituida por un defecto de fabricación, y cuatro pacientes presentaron obstrucciones del catéter por encapsulación en el tejido peritoneal; dos fueron retirados del estudio y en los otros dos, los aparatos pudieron ser reparados. El 78% de los catéteres funcionaban correctamente pasados 1,5 años.

El reservorio se rellenaba por vía transcutánea cada dos meses con una preparación de insulina humana estabilizada con un surfactante conteniendo 400 U/ml.

Los autores concluyen en este estudio piloto que la administración de insulina mediante el PIMS es factible durante períodos de hasta 2 años, sin embargo se necesitan más estudios para valorar si el PIMS controla mejor la glucemia que otras formas de administración de insulina y cual es el papel que las bombas de infusión deberían jugar en el tratamiento regular de pacientes con DMID.

D. Portela

Cambios en el reflejo tusígeno tras tratamiento con enalapril y ramipril

J.R. McEwan y cols. Br Med J 1989; 299: 13-16.

Este es el primer estudio prospectivo, randomizado, a doble ciego, con placebo, para valorar si dos potentes inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), el enalapril y ramipril (todavía en fase de ensayo clínico) provocaban cambios en la sensibilidad del reflejo tusígeno o tos sintomática en pacientes con hipertensión.

Varios trabajos han señalado la tos como un efecto colateral no frecuente asociado con el tratamiento con inhibidores de la ECA. La incidencia estimada podría estar entre el 1 y el 14%.

Se valoraron 20 pacientes (nueve hombres y once mujeres) que precisaban inhibido-

res de la ECA para controlar su hipertensión. Todos los pacientes recibieron 10 mg de enalapril o 10 mg de ramipril o placebo diarios durante una semana de modo aleatorio, manteniendo entre cada período de tratamiento, al menos una semana de descanso. Para valorar la sensibilidad de reflejo tusígeno los pacientes inhalaban diversas concentraciones de una solución de capsaicin, de modo aleatorio. El capsaicin estimula fibras sensitivas desmielinizadas tipo C, presentes en la pared de las vías aéreas.

Los resultados se analizaron en base a la medida de las dosis de capsaicin necesarias para provocar dos o más y cinco o más golpes de tos para desarrollar tos sintomática.

Se registraron tensión arterial, tos sintomática, y la sensibilidad del reflejo tusígeno al principio del estudio, así como antes y al final de cada período de tratamiento. Las concentraciones de urea y creatinina y la actividad de la ECA se midieron al principio y al final de cada período de tratamiento.

Ningún paciente refirió tos mientras tomaban el placebo, aunque sí lo hicieron 3 mujeres mientras tomaban tanto enalapril como ramipril. Estas 3 pacientes presentaron además una sensibilidad normal al capsaicin después del tratamiento con placebo, pero considerablemente elevada tras el tratamiento con enalapril o ramipril. Los autores concluyen que ambos inhibidores de la ECA incrementan de un modo apreciable la sensibilidad del reflejo tusígeno en los pacientes que refieren tos durante el tratamiento, pero no parece ser así en los demás pacientes que toman dichos fármacos. Es interesante señalar además que en este estudio todos los pacientes que presentaron tos fueron mujeres; las mujeres constituyen dos tercios de los casos publicados de tos durante el tratamiento con inhibidores de la ECA.

De todas formas, se necesitan más estudios para valorar mejor los cambios en el reflejo tusígeno con los diferentes inhibidores de la ECA, así como otros factores fisiopatológicos, farmacocinéticos y de acceso del fármaco a los tejidos. No hay to-

avía evidencias de que el síntoma señalado sea dosis dependiente.

La tos provocada por este tratamiento puede adquirir una importancia creciente según la prescripción de estos fármacos se vaya generalizando.

D. Portela

Ensayo aleatorio comparando ticlopidina con aspirina en la prevención del ictus en pacientes de alto riesgo

W.K. Hass y cols. N Engl J Med 1989; 321: 501-507.

Los tratamientos actuales para la prevención del ictus en pacientes de alto riesgo incluyen: cirugía vascular, anticoagulantes y fármacos antiagregantes plaquetarios. Dos estudios randomizados de endarterectomía carotídea, no han demostrado una reducción significativa en la morbilidad y mortalidad de origen vascular, y las intervenciones de by-pass extracraneal-intracraneal no ha demostrado beneficio alguno. El valor de los anticoagulantes en la prevención del ictus en pacientes con aterosclerosis no ha sido probado. El dipiridamol no parece ser de valor en la prevención primaria del ictus.

Numerosos ensayos clínicos han valorado los efectos de la aspirina en pacientes con accidentes isquémicos cerebrales. El beneficio global en la reducción de problemas cardiovasculares o cerebrovasculares mayores se ha estimado en el 22%, pero su valor en la profilaxis del ictus, especialmente en mujeres todavía es discutida. La ticlopidina es un nuevo antiagregante plaquetario que actúa principalmente como inhibidor de la vía del adenosín difosfato en la agregación plaquetaria.

Para valorar la utilidad de la ticlopidina en la profilaxis del ictus o muerte en pacientes de alto riesgo, los autores llevaron a cabo un estudio aleatorio comparando la ticlopidina y aspirina; la dosis de la prime-

ra fue determinada en base a ensayos previos y estudios de agregación plaquetaria entre voluntarios normales; se utilizó una dosis de 1.300 mg de aspirina diarios como control, dicha dosis es la única aceptada actualmente en Norte América y Canadá para la profilaxis del ictus en hombres.

La medicación fue administrada a 3.069 pacientes con isquemia cerebral transitoria reciente o focal persistente leve o isquemia retiniana. El seguimiento duró de 2 a 6 años.

La tasa a los 3 años de ictus no fatal o muerte por cualquier causa fue del 17% para la ticlopidina y del 19% para la aspirina, lo cual representa una reducción del riesgo del 12% con ticlopidina. Las tasas del ictus fatal y no fatal a los 3 años fueron del 10% para la ticlopidina y del 13% para la aspirina, con una reducción del riesgo del 21% con ticlopidina. Dicho fármaco fue más efectivo en ambos sexos, y el tipo de ictus y severidad fueron similares en ambos fármacos.

Los efectos adversos de la aspirina incluyeron: diarrea (10%), rash (5,5%), úlcera péptica (3%), gastritis (2%) y sangrado gastrointestinal (1%). Con ticlopidina se observó: diarrea (20%), rash cutáneo (14%) y neutropenia severa pero reversible (menos del 1%); los episodios de neutropenia severa se produjeron durante los 3 primeros meses de tratamiento. El aumento medio del nivel de colesterol total fue del 9% con ticlopidina y 2% con aspirina.

Los autores concluyen que la ticlopidina fue más efectiva que la aspirina en la profilaxis del ictus en el grupo estudiado, observándose los efectos beneficiosos tanto en mujeres como hombres, aunque los riesgos de efectos secundarios fueron mayores.

D. Portela

Adicciones

Con este título acaba de aparecer el primer número de una revista de *Socidrogalcohol*. Una asociación de ámbito nacional que preside un psiquiatra valenciano, Miguel Angel Torres Hernández y de la que es primer vicepresidente un mallorquín, nuestro admirado compañero el doctor Amador Calafat Far. Quien, a la vez, es el director de *Adicciones*, editada, en su totalidad, en Palma de Mallorca.

Esta vinculación de la nueva revista a nuestra Isla sería ya motivo suficiente para que señalaríamos con alegría su salida a la luz. Mas hay que añadir, en su honor, otras favorables y muy meritorias circunstancias. *Adicciones* aborda en sus páginas iniciales temas tan fascinantes como el porqué de las recaídas de los alcohólicos, la historia interminable de los heroinómanos, los factores de protección del consumo de drogas en la adolescencia, la prevención de su uso en los escolares, la opinión de los estudiantes no universitarios de Pontevedra sobre los estupefacientes. La revista, pulcramente impresa, está redactada en lengua castellana y lleva unos resúmenes en inglés. Tiene una tirada de 4.500 ejemplares. Colaboran en ella psiquiatras, psicólogos, sociólogos, educadores, de todas las Comunidades Autónomas del país.

Su empeño, pues, no puede ser más ambicioso y loable. Felicitamos cordialmente al doctor Calafat, alma del ilusionado proyecto y, ni que decir tiene, deseamos a la novel publicación una larga y fructífera singladura.

Jose M.R. Tejerina

Noticias varias

Académicos de Honor

Profesor Mario Corino da Costa Andrade. En sesión extraordinaria celebrada el 24 de octubre y por unanimidad, se le declaró Electo de Honor Extranjero, por su descripción e investigaciones de la Polineuropatía amiloidótica familiar, enfermedad que lleva su nombre y de la que se ha descubierto en nuestra isla una casuística destacable en el mapa epidemiológico mundial. Catedrático Extraordinario de la Universidad de Oporto y del Hospital de Sto. Domingo de dicha ciudad, así como Doctor Honoris Causa por la Universidad de Aveiro (Portugal).

Acreditado neurólogo conocido mundialmente, discípulo de Moniz, Barré y Vogt, miembro de las más importantes Sociedades de Neurología y Neurocirugía, es así mismo Consultor del Centro de Estudios Científicos de la Fundación Calouste Gulbenkian de Lisboa, cofundador del Instituto de Ciencias Biomédicas Abel Salazar, creador del Centro de Estudios de Paramiloidose de Porto, etc.

Académicos Electos

En el transcurso del año anterior han sido nombrados Electos, para cubrir vacante de Académico Numerario, dos distinguidos profesionales de nuestro ambiente científico:

Sr. D. Bartolomé Nadal Moncadas. Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid, con calificación de Sobresaliente «Cum laude»; ex Alumno Interno Gregorio Marañón, antiguo Médico Interno por Oposición de Obstetricia y Ginecología (Cátedra del Dr. García Orcoyen) y Título de esta Especialidad. Médico Forense de la Audiencia Territorial de Palma y primer Director del Instituto Anatómico-Forense «Profesor Orfila» de esta Capital. También por Concurso Oposición obtiene plaza de Medicina General en la S.S., Académico Correspondiente por Premio de la Real de Medicina de Barcelona. Ha publicado dos libros y numerosos artículos.

Sr. D. Bartolomé Anguera Sansó. Doctor en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid con Sobresaliente «Cum laude». Formación postgradual en las Universidades de Munich y Copenhague, así como en otros centros científicos de Hamerseev (Holanda), Laigle (Francia), Quebec i Ontario (Canadá), igualmente en otras instituciones U.S.A. de Iowa, New York, Wisconsin y Ohio. Por oposición ingresó en el Cuerpo Nacional Veterinario del Ministerio de Agricultura y después de otros importantes cargos es el Jefe del Servicio de Ganadería de la Conselleria de Agricultura y Pesca de nuestra Comunidad Autónoma. Asistente asiduo a cursos, seminarios y congresos, también ha publicado un libro y diversos trabajos. Actualmente es Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Baleares y Vice-Presidente del Consejo General de Colegios de España.

Programa Científico para el Curso de 1990

25 enero	<i>Sesión Solemne Inaugural.</i> Muy Ilte. Sr. Dr. D. José Tomás, A.N.: «Innovaciones y progresos médicos en Mallorca (1898-1989)».
6 febrero	Muy Ilte. Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre, A.N.: «Freud; de la ciencia a la fantasía».
20 febrero	Sr. Dr. Carull: «Transplante cardíaco».
6 marzo	Muy Ilte. Sr. Dr. D. Miguel Munar, A.N.: «Enfermedad de Andrade».
20 marzo	2.ª Aula Médica: «El hospital hoy». Moderadora Muy Ilte. Sra. Dra. D. Juana M. Román, A.N.
3 abril	Muy Ilte. Sr. Dr. D. Bartolomé Cabrer, A.N. y Sr. Dr. D. Daniel Portela: «Polimialgia reumática; seguimiento a largo plazo».
17 abril	Sr. Dr. D. Alfonso Ballesteros: «Diagnóstico diferencial de las hepatitis agudas».
19 mayo	3.ª Aula Médica: «La nueva medicina. Tecnología y ética». Moderador Muy Ilte. Dr. D. Carlos Viader, A.N.
22 mayo	Sr. Dr. D. Javier Cortés: «Problemática del cáncer genital femenino y de mama en Baleares».
5 junio	Sr. Dr. D. Mario Lecha: «Fotodermatosis».
19 junio	Muy Ilte. Sr. Dr. D. Carlos Viader, A.N.: «Ultimos avances en reproducción asistida».
2 octubre	Sr. Dr. D. Faustino D. Beunza: «Corea de Hutchinsson en Baleares».
16 octubre	Sr. Dr. D. Eduardo Jordá: «El pie en el arte».
6 noviembre	4.ª Aula Médica: «Niños en desventaja». Moderadora Muy Ilte. Sra. Dra. D. Juana M. Román, A.N.
20 noviembre	Sr. Dr. D. Juan Buades: «Fiebre mediterránea familiar».
4 diciembre	Sr. Dr. D. Manuel Usandizaga: «El aumento de la tasa de cesáreas en la obstetricia actual».
18 diciembre	Muy Ilte. Sr. Dr. D. Guillermo Mateu, A.N.: «Origen y evolución de la Antártida a través de la micropaleontología».

NOTA: Falta sólo confirmar la fecha de la Solemne Sesión de Recepción del Excmo. Sr. Dr. D. Corino de Andrade, Académico de Honor Electo de esta Real Academia.

Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Diseño de J. Marqués

Descripción:

DISGREÑ 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 DISGREÑ 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 postop-

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

Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados.

Hipercoagulabilidad.

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 & Cía, S.A.
Decano Bahí, 59
08026 Barcelona