

# 7 *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

Volumen 1 - Número 1 - Enero/Abril 1986



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## Sumario

Volumen 1, Número 1

Enero/Abril 1986

### Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

### Director:

Arnaldo Casellas Bernat

### Secretario de redacción:

Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

### Comité científico:

Francisco Medina Martí, José M. Mulet Fiol, Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Andrés Torrens Pastor, Victoriano Fernández Vila, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, José Llobet Munné, 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.

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

---

### Introducció

G. Oliver Capó

5

### Presentación

J. M.<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

7

**Originales** Anatomía microvascular de la fosa interpeduncular en el hombre (Implicaciones clínicas y neuroquirúrgicas). J. M.<sup>a</sup> Cabezudo Artero  
9

**Revisiones** Epilepsia betalactámica. M. Munar Qués  
24

**Revisiones** Importancia de los estudios con isótopos radioactivos dentro del contexto general de la medicina de nuestro tiempo. A. Peñafiel Ramírez.  
30

**Revisiones** Examen doppler en la insuficiencia valvular mitral: nuevos aspectos de un viejo problema: G. Pons Llado  
38

**Medicina Rural** Nuestros problemas. J. Peris  
43

**Historia** La «cirugía antiséptica» en Mallorca. J. M.<sup>a</sup> R. Tejerina  
45

**Historia** Epidemiología de la tuberculosis en Baleares. J. Manera Rovira  
47

**Retratos** Pedro Alcover Sureda. J. Tomás Monserrat  
50



## Introducció

Les Reials Acadèmies de Medicina i Cirurgia varen esser fundades a 1830 pel Rei Ferran VII é «Deseoso de fomentar en mis dominios el estudio teórico y práctico de la *Ciencia de curar*, procurando a los que se dediquen a esta tan noble como útil Facultad todos los medios de adelantar, de instruirse y de extender la esfera de sus conocimientos...»

La de Palma de Mallorca es constitueix el 18 de març de 1831. Ha estat gran la seva labor en aquests 155 anys d'existència malgrat la penúria econòmica amb la que s'ha hagut de desenvoloure i que ha estat un constant de tota la seva història.

Les tasques que li varen esser encomenades en el seu Reglament Fundacional eran ingents. Crec que val la pena recordar qualcunes d'elles, no tant sols per veure que no han perdut un àpex d'actualitat, sinó perquè reconeguem també que aquesta preocupació per ni mica la salut pública ha estat una constant en l'esdevenir històric del nostre país i no patrimoni o descoberta d'una generació. Cosa ben diferent és que s'hagi posat més l'accent en el guarir que en el prevenir a les darreres dècades i en gran part per causa de l'enorme desenvolupament de la Farmacologia.

Així doncs, recordem qualcunes de les missions encomenades a la Reial Acadèmia Seria consultada sobre la *salut pública*: política mèdica, construcció d'hospitals, hospicis, presons, escorxadors, cementiris, desecacions de basses, situació de les fàbriques, neteja de clavegueres, etc. etc.; pel que fa la manera d'atallar el progrés i fins i tot procurar l'extinció de la pigota i d'altres mals particularment contagiosos. Tenia al seu càrreg la *inspecció d'epidèmies*. Propugnava la *vacunació gratuïta*. Haurien de perseguir als *intrusos i curanderos*. Vigilarien que els apotecaris *no venessin remeis sense recepta*

En els darrers temps a Balears, és evident que la Medicina en el seu sentit més ampli ha fet un canvi important, evolucionant des del treball en solitari sense quasi contactes amb els demés professionals, fins al treball en equip amb intercanvis constants d'idees i d'experiències que avui per avui constitueix una realitat no sols en els ambients hospitalaris, sinó també (i en tenim proves recents), en l'àmbit de la medicina rural.

Las Reales Academias de Medicina y Cirugía se fundaron en 1830 por el Rey Fernando VII «Deseoso de fomentar en mis dominios el estudio teórico y práctico de la *Ciencia de curar*, proporcionando a los que se dediquen a esta tan noble como útil y apreciable Facultad todos los medios de adelantar, de instruirse y de extender la esfera de sus conocimientos...».

La de Palma de Mallorca queda constituida el 18 de marzo de 1831. Grande ha sido su labor en estos 155 años de existencia a pesar de la penuria económica con que ha tenido que desenvolverse y que ha sido una constante en toda su historia.

Las tareas que se le encomendaron en su Reglamento fundacional eran ingentes. Creo que vale la pena recordar algunas de ellas, no sólo para ver que no han perdido un ápice de actualidad, sino para que también reconozcamos que esta preocupación por la salud pública, ha sido una constante en el devenir histórico de nuestro país y no patrimonio o descubrimiento de una generación. Cosa distinta es que, en las últimas décadas y en buena parte por el enorme desarrollo de la Farmacología, se haya puesto más el acento en el curar que en el prevenir.

Recordemos pues, algunas de las misiones encomendadas a la Real Academia. Sería consultada sobre la *salud pública*: política médica, construcción de hospitales, hospicios, cárceles, mataderos, cementerios, desecación de balsas, situación de las fábricas, limpieza de cloacas, etc. etc.; sobre el modo de atajar los progresos y aún procurar la extinción de las viruelas y otros males particularmente contagiosos. Tenía a su cargo la *inspección de epidemias*. Propugnaba la *vacunación gratuita*. Perseguirían a los *intrusos y curanderos*. Vigilarían que los boticarios *no vendieran remedios sin receta*.

En Baleares, en los últimos tiempos, es evidente que la Medicina en su más amplio sentido ha dado un cambio importante, evolucionando desde el trabajo en solitario sin apenas contactos con los demás profesionales, hasta el trabajo en equipo con intercambios constantes de ideas y experiencias que hoy día es una palpable realidad, no sólo en los ambientes hospitalarios, sino también (y de ello tenemos pruebas recientes), en el ambiente de la medicina rural.

Esta labor de equipo está fructificando en numerosos trabajos científicos esparcidos

Aquesta tasca d'equip dona fruit en nombrosos treballs científics espargits per multitud de revistes i d'actes de Congressos i que gairebé són coneguts pels components de cada especialitat a la nostra comunitat.

El fet que la nostra Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia, complint una de les seves obligacions fundacionals com és la de «fomentar el estudio teórico y práctico de la *Ciencia de curar*», hagi decidit tirar envant aquesta Revista «Medicina Balear» pot ser l'aglutinant de tanta tasca dispersa i al mateix temps esperó i estimul per al desenvolupament científic.

És per totes aquestes raons que aquest projecte ha trobat des del principi tot el nostre recolzament, car en estimular les iniciatives d'aquests cossos intermitjos que conformen la nostra societat, crem que complim amb una de les nostres obligacions com a Administració.

Al mateix temps consider que és una necessitat sentida a la nostra Comunitat Autònoma, potenciar totes aquelles labors d'investigació, d'estudi i de difusió científica que s'hi duguin a terme en la línia de la qual és troben realitzacions com la de la publicació d'aquesta Revista, per la qual cosa la Conselleria de Sanitat vol donar-li el recolzament possible en tot moment, i fer públic el seu reconeixement a la Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia de Balears, encoratjant-la a seguir pel camí que s'ha traçat. Camí en el que sempre es trobarà acompanyada per nosaltres, en bé de tots els professionals de la sanitat, i, en definitiva, de la salut dels ciutadans de les nostres Illes.

Des d'aquí convit a tots els professionals sanitaris de Balears a col·laborar en aquesta empresa amb ilusió i entusiasme, car en paraules de la Revista Médica Balear antecessora brillant de la que ara veu la llum «es hora de obedeciendo de los tiempos que atravesamos pongan sus méritos al servicio de esta grande obra».

por multitud de revistas y actas de Congresos y que apenas son conocidos por los componentes de cada especialidad en nuestra Comunidad.

El hecho de que nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía, cumpliendo con una de sus obligaciones fundacionales cual es la de 'fomentar el estudio teórico y práctico de la *Ciencia de curar*', haya decidido sacar adelante esta revista «Medicina Balear», puede ser el aglutinante de tanto trabajo disperso y al mismo tiempo acicate y estímulo para el desarrollo científico.

Es por todas estas razones que este proyecto ha encontrado desde el principio todo nuestro apoyo ya que al estimular las iniciativas de estos cuerpos intermedios que conforman nuestra sociedad, creemos cumplir con una de nuestras obligaciones como Administración.

Al propio tiempo considero que es una necesidad sentida en nuestra Comunidad Autónoma potenciar cuantas labores de investigación, estudio y difusión científicas se produzcan en ella, en cuya línea se encuentran realizaciones como la de la publicación de esta Revista, por lo que la Conselleria de Sanidad quiere prestarle el apoyo posible en todo momento, y hacer público su reconocimiento a la Real Academia de Medicina y Cirugía de Baleares, animándola a seguir adelante en el camino que se ha trazado.

Camino en el que siempre se encontrará acompañada por nosotros, en bien de todos los profesionales de la sanidad, y, en definitiva, de la salud de los ciudadanos de nuestras Islas.

Invito desde aquí a todos los profesionales sanitarios de Baleares a colaborar en este empeño con ilusión y entusiasmo pues con palabras de la Revista Médica Balear, brillante antecesora de la que ahora ve la luz, «es hora que obedeciendo a las exigencias de los tiempos que atravesamos pongan sus méritos al servicio de esta grande obra».

---

G. Oliver Capó  
Conseller de Sanitat i Seguretat  
Social del Govern Balear.



## Presentación

Con honda alegría presentamos el primer número de *Medicina Balear*, órgano oficial de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

*Medicina Balear* aparecerá cuatrimestralmente y será repartida de manera gratuita a todos los médicos de esta comunidad.

Las páginas de la revista acogerán, no sólo los trabajos científicos dados a conocer en el seno de la Real Academia, sino también aquellos de interés relevante escritos, preferentemente, por facultativos residentes en las Islas Baleares y relacionados con el Arte de Curar.

En estos ilusionados momentos que culminan muchas horas de esfuerzo, es obligado recordar a nuestros antecesores en la noble tarea de dar a conocer, divulgar y fijar en letra impresa, los desvelos profesionales de los galenos mallorquines.

Hace ahora más de un siglo, en 1847, apareció en Palma una publicación médica titulada *La Abeja Médica*, «Revista de los diarios de Medicina, Cirugía, Farmacia, Ciencias Físicas y Naturales; trabajos académicos. Repertorio completo de terapéutica, higiene, obstetricia, medicina legal, toxicología, veterinaria, variedades, bibliografías». «Redactada por una Sociedad de profesores de Medicina, Cirugía, Farmacia y Ciencias».

Esta revista se editaba en Barcelona, en la imprenta de Roberto Torres, calle de San Pablo n.º 92. Apenas subsistió un lustro, pues dejó de aparecer en 1852. Don Felipe Guasp admitía suscripciones para *La Abeja Médica* en su librería palmesana, suscripciones que también podían hacerse, «en casa de D. Antonio Gelabert, subdelegado de Medicina y Cirugía de Palma calle del Ermitant, a 40 rs. por año». Por aquellas calendas, la imprenta

Guasp de Palma de Mallorca, editaba, a su vez, *La Medicina Ecléctica*, periódico mensual, «Por una Sociedad de Médico-Cirujanos», que tuvo, asimismo, una vida muy corta, de apenas tres años, de 1849 a 1852. Contenía varias secciones: *Parte teórica, Parte práctica, Farmacia, Variedades*.

Una existencia aún más efímera, de tan sólo unos meses, de 1876 a 1877, tuvo un tercer periódico; *El Porvenir de Mallorca*, que era una revista decenal de «Agricultura, Industria, Comercio, Medicina y Veterinaria». Estas dos últimas ramas del saber venían impresas en la portada con caracteres tipográficos mucho más pequeños que las actividades antes citadas.

*El Porvenir de Mallorca* tuvo como director a don Pedro Estelrich y se imprimió en la imprenta de Bartolomé Rotger, Palacio 2 y 4 de Palma.

Pero la publicación médica más importante de la época fue, sin duda alguna, la *Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria*, «Órgano del Colegio Médico-Farmacéutico», cuyo primer número salió a la luz el 1.º de enero de 1885.

Inicialmente esta revista aparecía los días 1 y 15, bimensualmente. Luego lo hizo los días 15 y último de cada mes, «para facilitar su repartición con puntualidad».

La *Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria*, tenía su redacción en la calle Pelaires 70, bajo interior, en el mismo local del Colegio Médico-Farmacéutico. Su tirada era de 650 ejemplares. En 1888 cambió su nombre por el de *Revista Balear de Ciencias Médicas* y apareció decenalmente. Fue su primer director don Lorenzo Muntaner y Amengual, «médico y presidente del Colegio», quien ya había sido presidente de la Academia Quirúrgica Mallorquina y lo sería también, a poco, de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. La *Revista* se imprimía en Palma, en la imprenta de J. Colomar y Salas, calle de la Campana n.º 2.

En su redacción se reunieron, en torno a una gran mesa ovalada, que todavía se conserva en la biblioteca del actual Colegio de Médicos, los más preclaros facultativos de la Isla en aquellos espléndidos años finales del siglo XIX, de la *Reinaxença* mallorquina. Entre tan brillante pléyade destacaban, por su indeclinable amor a la *Revista*, don Guillermo Serra quien, a fuer de excelente gramático, corregía siempre las galeradas; don Mariano Aguiló, médica de la Inclusa; don Juan Mercant, defensor acérrimo de las terapéuticas de Trousseau; don Domingo Escaffí, de menguada estatura, muy miope, con grandes bigotes blancos e ideas políticas muy avanzadas; don Enrique Fajarnés i Tur, elegante médico ibicenco, funcionario de Correos, publicista incansable que suministraba, de continuo, múltiples artículos. En fin, la nota divertida de la redacción la constituía don José Cerdá, *Simprofié*, como firmaba sus pequeñas crónicas médicas en la *Ultima Hora*. El doctor Cerdá espiaba de la prensa médica extranjera noticias muy pintorescas que se apresuraba a insertar en la *Revista*.

La *Revista Balear de Ciencias Médicas* incluía varias secciones; una *Profesional*, en la que se daban a conocer los problemas de las corporaciones médicas, farmacéuticas y veterinarias; otra *Doctrinal* que abordaba temas de interés general, como por ejemplo la *Cirugía antiséptica*, *La flora médica balear*; y otras secciones, asimismo muy de actualidad, entre ellas la denominada *Práctica*, con abundantes noticias de *Farmacia operatoria*; amén de las reseñaciones de revistas extranjeras y nacionales y una página de *Miscelánea* con informaciones oficiales y presentación de casos clínicos.

La *Revista Balear de Ciencias Médicas* finalizó su fecundo caminar el 30 de diciembre de 1912, coincidiendo con una etapa de atonía de la Medicina Balear. Resurgió, sin embargo, en 1916, por el impulso del erudito médico de Artá, don José Sureda i Massanet, presidente a la sazón del Colegio de Médicos, pero desapareció, definitivamente, en 1918.

*Medicina Balear* que nace hoy, renueva, pues, una inolvidable trayectoria informativa. Y quiere hacerse eco, también, de la gran labor que realizan en la actualidad, en el ámbito de nuestra Comunidad Autónoma, otros insignes médicos, biólogos, científicos, hermanados en el anhelo de conseguir una Medicina más eficaz y humanizada.

Nuestra gratitud al doctor don Gabriel Oliver, conseller de Sanitat i Seguretat Social del Govern Balear, así como a los miembros de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, a los compañeros de la Universidad, del Hospital General, de la Residencia Sanitaria, de los Colegios de Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios. A todos los componentes de la gran familia sanitaria balear por su generosa colaboración. Ojalá no decaiga nunca su entusiasmo y esta revista, que tanto puede honrarnos tenga una existencia larga, rica en trabajos y esperanzas.

---

José M.<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina  
Presidente de la Real Academia  
de Medicina y Cirugía de Palma  
de Mallorca.

# Originales

## Anatomía microvascular de la fosa interpeduncular en el hombre.

### (Implicaciones clínicas y neuroquirúrgicas)

J.M.<sup>a</sup> Cabezudo Artero

El conocimiento de la anatomía microvascular del mesencéfalo y del diencefalo posterior es esencial en el manejo quirúrgico de esta región. El objeto de este estudio es la clarificación y sistematización de las estructuras vasculares de la zona.

Las ramas perforantes que se originan de los cinco milímetros distales de la arteria basilar, de los siete milímetros proximales de las arterias cerebelosas superiores y del segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior han sido estudiadas en 56 hemisferios cerebrales humanos en estado fresco. Los cerebros fueron inyectados con una resina plástica. El sitio de penetración de las arterias perforantes es un pequeño espacio en la parte superior de la fosa interpeduncular. Los dos tercios anteriores de este espacio constituyen la sustancia perforada posterior, siendo el tercio posterior el lugar de penetración de las ramas que irrigan al mesencéfalo inferior. La sustancia perforada posterior se divide en dos mitades, anterior y posterior. La mitad anterior es perforada por las arterias talámi-

cas paramediales (diámetro externo =  $0.57 \pm 0.11$  mm.), y la mitad posterior por las arterias mesencefálicas paramediales superiores (diámetro externo =  $0.20 \pm 0.06$  mm.). Las arterias perforantes se originan a partir de troncos que nacen del segmento P<sub>1</sub>. Dichos troncos dan ramas exclusivamente a la mitad anterior en el 30 %, a la mitad posterior solamente en el 13 %, y a ambas mitades en el 57 %. Hemos observado un total de 26 anastomosis entre las ramas perforantes. Las arterias mesencefálicas paramediales inferiores penetran al encéfalo por el tercio posterior de la parte superior de la fosa interpeduncular y se originan del segmento P<sub>1</sub> en el 32 % de los cerebros de los 7 milímetros proximales de la arteria cerebelosa superior en el 45 % y de los 5 milímetros distales de la arteria basilar en el 23 %.

Hemos hecho una sistematización de nuestros hallazgos, a la luz de la cual hemos podido hacer una discusión de los diversos aspectos de la enfermedad vascular oclusiva a dicho nivel y de los aspectos quirúrgicos pertinentes a las lesiones que se desarrollan en la zona del diencefalo posterior y parte superior de tronco encefálico. Se hacen unas consideraciones pertinentes al tratamiento quirúrgico de estas lesiones y en particular de los aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar.

### Introducción

El conocimiento exacto de la microanatomía de la fosa interpeduncular (FI) es de importancia primordial para los cirujanos que aborden lesiones vasculares o tumorales de esta área y en particular aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar.

Los estudios de las estructuras vasculares de la fosa interpeduncular que se han hecho hasta ahora han sido sobre cerebros fijados en formol o usando técnicas de inyección-perfusión<sup>2, 6, 7, 10, 18, 21, 29-31, 33, 36, 40</sup>. Nosotros

Médico Adjunto de Neurocirugía. Residencia Sanitaria Virgen de Lluç

Premio Médico Matas

hemos investigado la anatomía microvascular de esta región usando cerebros humanos frescos inyectados con una mezcla resina poliéster, y hemos encontrado que esta técnica ofrece múltiples ventajas sobre las demás para la disección microanatómica de los vasos del espacio perforado posterior (EPP) y de la fosa interpeduncular. En primer lugar es posible realizar una medición más exacta de los diámetros externos y longitud de los vasos además, la definición de los patrones de ramificación y los puntos de penetración en el cerebro se vé ampliamente facilitada y en último lugar, las múltiples variaciones de los vasos pueden definirse más claramente.

### Material y método

El material de nuestro estudio está compuesto por 28 cerebros frescos obtenidos en autopsias realizadas entre cuatro y ocho horas después de la muerte a adultos sin signos de enfermedad del sistema nervioso central.

Después de lavados, los cerebros eran sumergidos en una solución Ringer. La arteria basilar se canulaba entonces con un cateter de polietileno 18 G. cuyo extremo quedaba inmediatamente proximal al origen de las arterias cerebelosas superiores (ACS). Las arterias carótidas supraclinoideas (ACI), las arterias cerebrales medias (ACM) y arterias cerebrales anteriores (ACA) se ligaba con una seda del 000. A través del cateter, cada cerebro era inicialmente perfundido con 300 cc. de suero salino y a continuación con una resina plástica preparada mezclando un monómero (Styrene al 40-50 %) con un catalizador (Methyl-ethyl ketone peroxide) y una resina roja (Cadmio disuelto en ethyl-hexanol) en una proporción 10 : 1 : 1. La mezcla se inyectaba manualmente hasta que un llenado satisfactorio de la arteria basilar y sus ramas era evidente. Los cerebros eran entonces dejados en reposo en un baño de so-

lución de Ringer a 4° C. durante el proceso de polimerización. Entre dos y tres horas después de la inyección los cerebros estaban listos para ser examinados.

Los cerebros se colocaban con su cara ventral hacia arriba, y la superficie ventral del tronco cerebral se examinaba en una dirección rostro-caudal (Figura 1) que permite una visión directa de la fosa interpeduncular. Las disecciones se realizaron con la ayuda de un microscopio quirúrgico (10X a 25X) e instrumental de microcirugía. Para la documentación gráfica se usó una máquina fotográfica Pentax K-1000 acoplada al microscopio.

En cada cerebro se estudiaron los siguientes parámetros: origen, longitud, diámetro externo, patrón de ramificación y punto de penetración en el cerebro de aquellos vasos que se originaban de la porción de la arteria cerebral posterior proximal a la arteria comunicante posterior (porción P-1, o sólo P-1), de los últimos 5 mm. de la

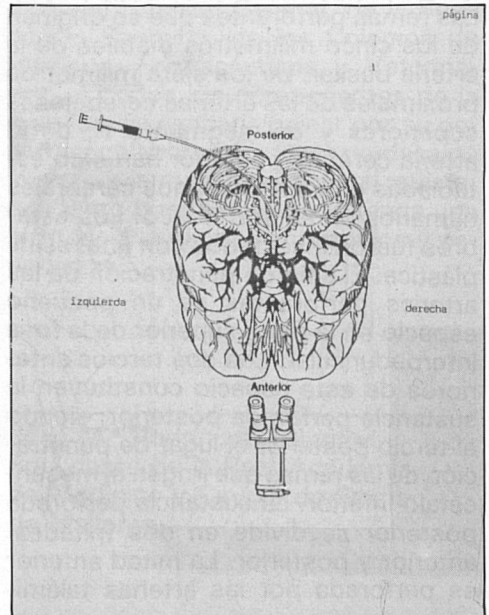


Fig. 1  
Relaciones entre la fosa interpeduncular y la anatomía vascular del cerebro tal y como se ve en la posición anatómica empleada en el estudio (cara ventral del cerebro).

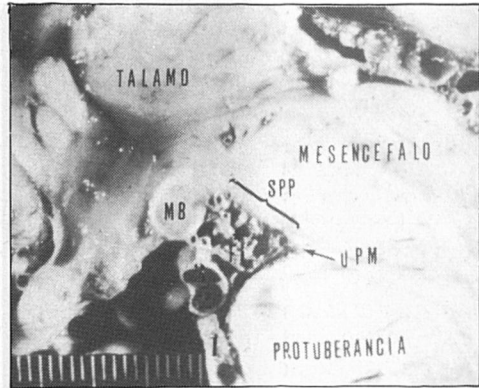
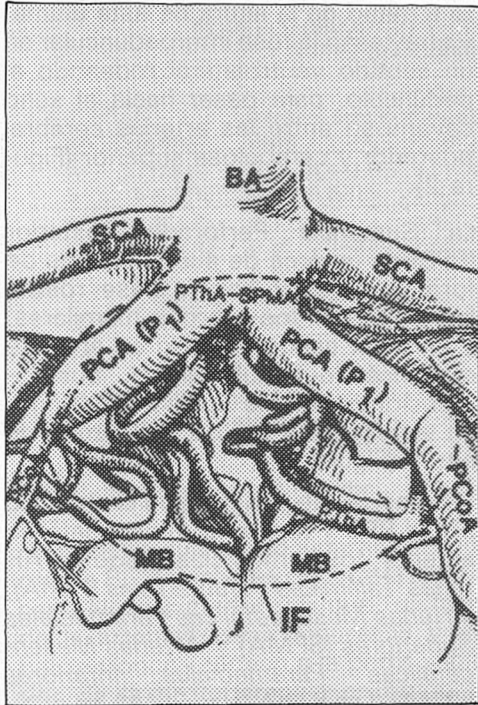


Fig. 2

2A) Perspectiva ventral de la parte posterior del polígono de Willis mostrando la fosa interpeduncular. 2B) y 2C) Perspectiva lateral de la fosa interpeduncular

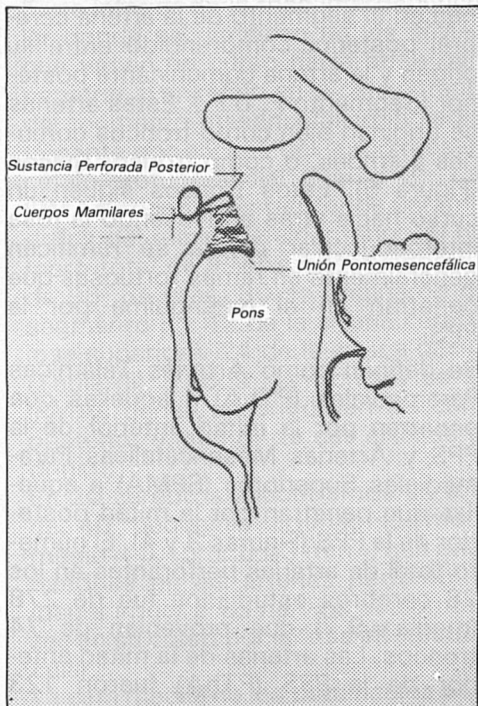
BA y 1 = Arteria basilar; SCA y 2 = Arteria cerebelosa superior; PCA (P<sub>1</sub>) y 3 = Segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior; PThA-SPMA = Complejo de las arterias talámicas paramediales y arterias paramediales mesencefálicas superiores; III = Nervio oculomotor; PCoA = Arteria comunicante posterior; MB = Cuerpos mamilares; FI o IF = Fosa interpeduncular.

El asterisco muestra la fosa interpeduncular.

Todos los datos se registraban de forma numérica y gráfica mediante apuntes detallados. Además, todas las disecciones fueron fotografiadas.

## Resultados

Se define como Fosa Interpeduncular al espacio cuyo límite superior son los cuerpos mamilares y mitad anterior de la sustancia perforada posterior; el límite posterior está constituido por la mitad posterior de la sustancia perforada posterior y la cara anterior del tegmento mesencefálico; el límite inferior es la porción anterosuperior de la protuberancia; los límites laterales están constituidos por los pedúnculos cerebrales y como límite anterior, la bifurcación de la arteria basilar y segmentos proximales de la arteria cerebral posterior (Figuras 2 y 3). Las raíces del nervio oculomotor emergen en sentido divergente del mesencéfalo en un punto situado entre los pedúnculos cerebrales y la sustancia perforada posterior, aproximadamen-



arteria basilar y de los 7 mm. proximales de la arteria cerebelosa superior.

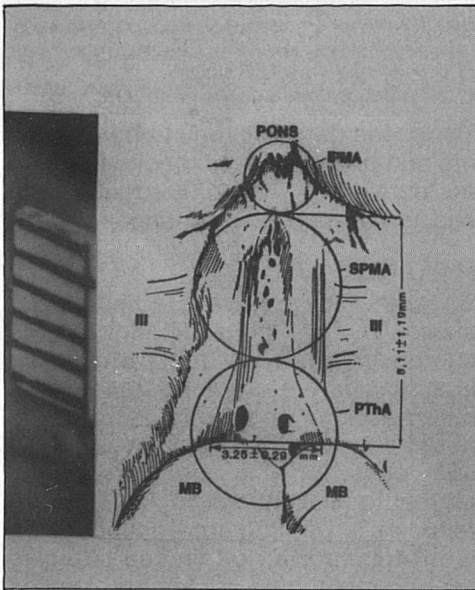


Fig. 3

Vista de la fosa interpeduncular después de que ha sido limpiada totalmente de vasos, mostrando los puntos de entrada de las PThAs, SPMA e IPMA a través de la sustancia perforada posterior.

SPMA = Arterias mesencefálicas paramediales superiores; PThA = Arterias talámicas paramediales; IPMA = Arterias mesencefálicas paramediales inferiores; III = Nervio oculomotor; MB = Cuerpos mamilares

te a mitad de la altura de esta última, y atraviesan la fosa interpeduncular en un sentido ventrolateral rodeando al pedúnculo, para pasar hacia el seno cavernoso entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior (Figura 2).

La Sustancia Perforada Posterior (PPS) es un área de sustancia gris de forma triangular con la base rostral limitando con los cuerpos mamilares, y un apex caudal situado en el límite mesencéfalo-protuberancial. Sus dimensiones son de  $3.25 \pm 0.29$  mm. en la base y de  $8.11 \pm 1.19$  mm. de altura (Figura 2).

Los vasos que penetran en el encéfalo por la PPS y tegmento mesencefálico anterior, los hemos clasificado en *Arterias Talámicas Paramediales* (PThA), *Arterias Mesencefálicas Paramediales Superiores* (SPMA) y *Arterias Mesencefálicas Paramediales Inferiores* (IPMA). Las PThA y las SPMA se originan en el segmento de la arteria cerebral posterior comprendido entre su origen y la arteria comunicante posterior (Segmento  $P_1$  o  $P_1$ ). Estas arterias se originan bien como troncos comunes a ambas, o como troncos únicos (Figura 5). Estos troncos siguen un curso hacia atrás atravesando la fosa interpeduncular donde se ramifican generalmente en ramas tortuosas que penetran en el parénquima por la PPS.

Se definen como Arterias Talámicas Paramediales (PThA) a aquellas que penetran por la mitad anterior de la PPS y Arterias Mesencefálicas Paramediales Superiores (SPMA) a aquellas que penetran por la mitad posterior de la PPS (Figuras 3 y 4). El número total de arterias perforantes en los 28 cerebros estudiados fue de 278 (media = 9.7) que provenían de 74 troncos. Las arterias de la mitad anterior de la PPS (PThA) fueron 123 (44 %) y eran mayores (diámetro externo medio =  $0.52 \pm 0.9$  mm.) que las 155 (56 %) arterias de la mitad

TABLA II

NUMERO, DIAMETRO Y ORIGEN DE LOS TRONCOS PThA-SPMA Y NUMERO Y DIAMETROS DE SUS PERFORANTES

Tipo	Número	Diámetro (mm.)		ORIGEN (desde el comienzo de P <sub>1</sub> )		Ramas perforantes a la PPS		
		Media	Límites	Media	Límites	Número Total	Numero por tronco	Diametro medio
A	17 (23 %)	0.56	0.4-1.0	4.99	2-9.5	17	1	0.56
B	5 (6.7 %)	0.75	0.6-0.9	2.5	2-4.0	11	2.2	0.46
C	6 (8.1 %)	0.30	0.2-0.4	1.4	0-2.0	6	1	0.3
D	4 (5.4 %)	0.36	0.3-0.5	2.65	1-3.6	8	2	0.21
E	26 (35.1 %)	0.69	0.5-1.1	2.76	1-5.5	123	4.73	0.33
F	15 (20.3 %)	0.83	0.6-1.1	2.35	1-5.0	109	7.26	0.39
G	1 (1.3 %)	0.9	-	2.5	-	4	4	-
TOTAL: 74						278		

PThA = Arteria Talámica Paramediana  
 SPMA = Arteria Mesencefálica Paramediana Superior  
 P<sub>1</sub> = Segmento de la arteria cerebral posterior comprendido entre su origen y la arteria comunicante posterior.  
 PPS = Sustancia Perforada Posterior.

de troncos que nacen a partir del segmento P<sub>1</sub>, 7 primeros mm. de la arteria cerebelosa superior y 5 mm. distales de la arteria basilar (Figuras 8 y 9). Estos troncos rodean a la parte superior de la protuberancia cruzando la parte inferior de la fosa interpeduncular donde se ramifican en las IPMAs que tienen un curso hacia atrás para penetrar al encéfalo en la cara anterior del tegmento mesencefálico inmediatamente por encima del surco mesencefalo-protuberancial (Figura 3). Las IPMAs irrigan a los territorios paramediales del mesencéfalo inferior. El número total de IPMAs observados fue de 96; de ellas, 30 se originaron del segmento P<sub>1</sub>, 42 de la arteria cerebelosa superior y 24 de la arteria basilar (Tabla III). Todos los troncos de las IPMAs tienen un origen en las caras posterior e inferior de sus arterias de origen.

En 20 cerebros encontramos un total de 40 pequeñas arterias (diámetro medio = 0.15 ± 0.03 mm.), que originándose en las arterias perforantes, iban a irrigar a los nervios oculomotores en su curso por la fosa interpeduncular.

La cara medial de los pedúnculos cerebrales se irrigaba a partir de un total de 129 arterias (diámetro me-

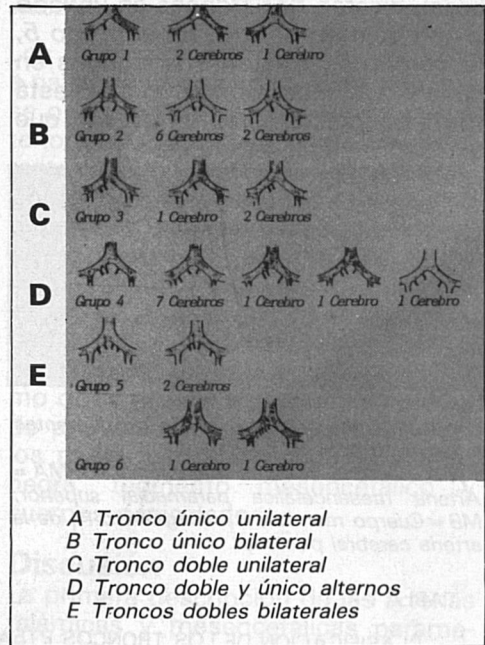


Fig. 5

Esquema de la clasificación de los troncos PThA-SPMA de acuerdo al patrón de origen a partir del segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior.

dio = 0.14 ± 0.3 mm.) con origen en las perforaciones. Estas arterias fueron observadas en todos los cerebros con una media de 4.6 ramas por cerebro.

posterior (SPMA) (diámetro medio =  $0.2 \pm 0.06$  mm.) (Tabla II).

Las PThA y SPMA han sido clasificadas según dos criterios diferentes: a) según el patrón de origen a partir del segmento  $P_1$  y b) según el patrón de ramificación y distribución de sus ramas perforantes en la PPS.

Según el patrón de origen a partir del segmento  $P_1$ , hemos clasificado a las arterias en 6 grupos (Figura 5): En el grupo 1 (3 cerebros), sólo existe un tronco en uno de los segmentos  $P_1$ , que irriga a toda la PPS. En el grupo 2, (8 cerebros), existen dos troncos, uno a partir de cada segmento  $P_1$  (Figura 6). En el grupo 3, (3 cerebros), existen dos troncos que provienen de un solo lado. En el grupo 4, (10 cerebros), existen dos troncos en un lado y uno sólo en el otro. En el grupo 5, (2 cerebros), existen dos troncos en cada lado (Figura 6b). El grupo 6 está formado por 2 cerebros en los que existían múltiples troncos.

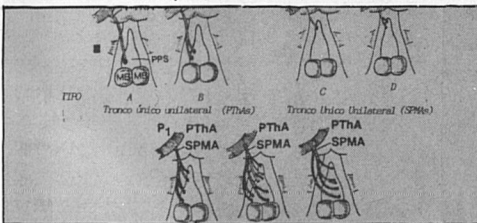


Fig. 4  
Representación esquemática de los diferentes tipos de troncos PThA-SPMA.  
PThA = Arteria talámica paramedial; SPMA = Arteria mesencefálica paramedial superior; MB = Cuerpo mamilario;  $P_1$  = Segmento  $P_1$  de la arteria cerebral posterior.

De los 74 troncos, 72 (97 %) se originaron en la pared superior o posterior del segmento  $P_1$ , mientras que los 2 restantes se originaron de la pared anterior. El origen de los troncos es en ángulo agudo hacia atrás, arriba y medialmente. En 17 de los 28 cerebros, encontramos un total de 25 anastomosis mayores de 0.1 mm. de diámetro entre las arterias perforantes (Figura 7). En 10 cerebros sólo se encontró una anastomosis (diámetro =  $0.18 \pm 0.05$ ) y en los restantes 7 cerebros, 15 anastomosis (diámetro =  $0.18 \pm 0.1$  mm.).

Según el patrón de ramificación y distribución de las ramas perforantes en la PPS, hemos diferenciado 7 tipos (Figura 4) (Tablas I y II). Los tipos A y B están constituidos por los troncos que irrigan exclusivamente la mitad anterior de la PPS (PThA). Los tipos C y D están formados por troncos que irrigan exclusivamente a la mitad posterior de la PPS (SPMA). En estos cuatro tipos de irrigación de la PPS es ipsilateral. Cuando los troncos irrigan a ambas mitades de la PPS (PThA-SPMA) se clasifican en tipos E, F o G según que lo hagan de forma ipsilateral, bilateral o contralateral respectivamente. De los 74 troncos hemos encontrado que 22 (29.7 %) dan lugar a PThA solamente, 10 (13.5 %) a SPMA solamente y 42 (56.75 %) dan lugar a PThA-SPMA (Tablas I y II).

Las Arterias Mesencefálicas Paramediales Inferiores (IPMA), se originan

TABLA I

CLASIFICACION DE LOS TRONCOS PThA-SPMA SEGUN EL SITIO DE PERFORACION Y EL PATRON DE RAMIFICACION

Tipo	n.º	Lugar de penetración		Lateralidad		Ramas	
		Mitad anterior PThA	Mitad post SPMA	Ipsilateral	contralateral	Si	No
A	17	X		X			X
B	5	X		X		X	
C	6		X	X			X
D	4		X	X		X	
E	26	X	X	X		X	
F	15	X	X	X		X	
G	1	X	X		X	X	



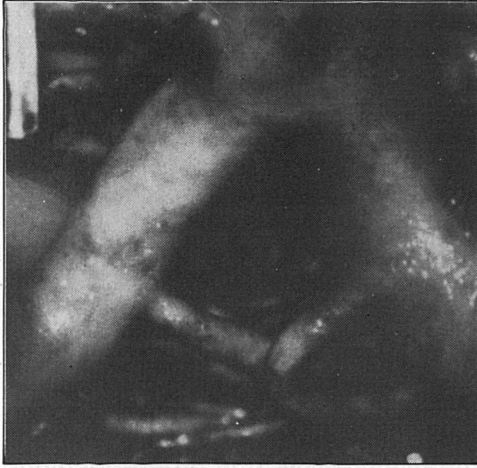
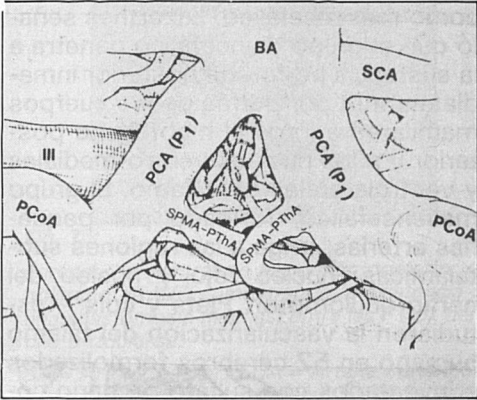


Fig. 6

Perspectiva ventral de la porción posterior del polígono de Willis mostrando diferentes grupos de arterias PThAs y SPMA's. A, B y C) muestran un ejemplo de grupo 2 D) muestra un ejemplo de grupo 5. Obsérvese la gran ramificación de los vasos, que es más manifiesta en el espécimen que se muestra en la Fig. 6C.

BA = Arteria basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA (P<sub>1</sub>) = Segmento P<sub>1</sub> de la cerebral posterior; III = Nervio oculomotor; PThA = Arteria talámica paramedial; SPMA = Arteria mesencefálica paramedial superior.



Los tubérculos mamilares se irrigan a partir de un total de 71 arterias que se originaban en la comunicante posterior<sup>32</sup>, segmento P<sub>1</sub><sup>13</sup> y de las perforantes<sup>26</sup> (Figuras 10 y 11), (Tabla IV). Como últimos vasos de interés con origen en el segmento P<sub>1</sub>, están las *arterias circunflejas*, cortas y largas (Figura 12). Las arterias circunflejas largas irrigan a los tubérculos cuadrigéminos y las cortas a los cuerpos geniculados (Tabla V). Tanto unas como otras rodean al mesencéfalo dando pequeñas ramas perforantes para los pedúnculos cerebrales, sustancia negra, tegmento mesencefálico y cuerpos geniculados.

## Discusión

La primera descripción de las arterias talámicas y mesencefálicas paramediales fue hecha por Duret en 1874<sup>6</sup>. En sus trabajos describió la «arteria postero-interna del tálamo óptico» que se originaba a partir de las «arteria comunicans posterior» y «arteria cerebri» por detrás de los «corpora mamilaria». Estas arterias irrigan la porción posterior de las paredes del tercer ventrículo. El primer estudio detallado sobre los síndromes clínicos de la arteria cerebral posterior fue hecho

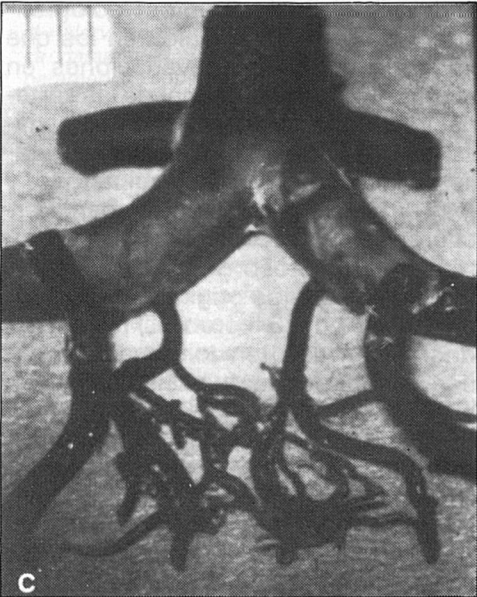


TABLA III

ORIGEN, NUMERO Y DIAMETRO DE LAS IPMAs (Total = 96)

ORIGEN	NUMERO	DIAMETRO (mm.)
Pared posterior de P <sub>1</sub> : - Derecho	18	0.41 ± 0.09
- Izquierdo	12	0.39 ± 0.10
Pared posterior e inferior de SCA	42	0.29 ± 0.10
Pared posterior de arteria basilar	24	0.30 ± 0.08

IPMA = Arteria Mesencefálica Paramedial Inferior  
P<sub>1</sub> = Segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior  
SCA = Arteria Cerebelosa Superior

TABLA IV

ARTERIAS DE LOS TUBERCULOS MAMILARES

Número	71
Diámetro medio	1.26 ± 0.05 mm.
Origen	Tercio distal PCoA (45 %)
	Tercio distal P <sub>1</sub> (18 %)
	PThA (37 %)

PCoA = Arteria Comunicante Posterior  
P<sub>1</sub> = Segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior  
PThA = Arteria Talámica Paramediana

TABLA V

ARTERIAS CIRCUNFLEJAS CON ORIGEN EN P<sub>1</sub>

<b>CIRCUNFLEJAS LARGAS</b>	
Número:	49
Origen:	5.2 mm. distal al origen de P <sub>1</sub>
Destino:	Cuerpos cuadrigéminos
Diámetro:	0.64 ± 0.08 mm
<b>CIRCUNFLEJAS CORTAS</b>	
Número:	34
Origen:	4.2 mm. distal al origen de P <sub>1</sub>
Destino:	Pedúnculos cerebrales y Cuerpos Geniculados
Diámetro:	0.28 ± 0.06 mm.

por Foix y Masson<sup>11</sup>, que distinguieron entre aquellos debidos a un infarto de todo el territorio y los debidos a una lesión incompleta. Foix y Hillemand<sup>10</sup>, observaron que las arterias paramediales se originaban a partir del «pedículo retromamilar o talamoperforante». Ellos dividieron este pedículo en una porción anterior o talamoperforante, que irrigaba al tálamo, y una porción posterior o peduncular, que

constituyen las arterias mesencefálicas paramediales. Usando esta clasificación de Foix y Hillemand, Lazorthes<sup>24</sup>, se refería al grupo anterior como diencefálico, y al grupo posterior como mesencefálico. Lazorthes señaló que el grupo diencefálico penetra a la sustancia perforada posterior inmediatamente por detrás de los cuerpos mamilares e irriga al hipotálamo posterior y a los núcleos ventro-mediales y ventrolaterales del tálamo. El grupo mesencefálico, formado por pequeñas arterias, irriga a las regiones subtalámicas, núcleo rojo y núcleo del nervio oculomotor. Plets y cols<sup>31</sup>, estudiaron la vascularización del tálamo humano en 52 cerebros formolizados e inyectados con sulfato de bario coloidal. Realizaron estudios radiográficos y de transiluminación en los que encontraron diversas variaciones en el origen y curso proximal de las «arterias talamoperforantes» o «retromamillariae». Además describieron en detalle su curso intra parenquimatoso y los territorios a los que irrigaban. Percheron<sup>27, 28</sup>, disecó el curso extra-e intraparenquimatoso de las arterias paramediales que se originaban del segmento P<sub>1</sub> en 15 cerebros formolizados. Según los territorios que irrigaban, estas arterias fueron clasificadas en PThAs, SPMAAs y IPMAAs. Las «arterias posterointernas del tálamo óptico» de Duret<sup>6</sup>, el «pedículo retromamilar» de Foix y Hillemand<sup>10</sup> y Lazorthes<sup>23, 24</sup>, las «arterias perforantes posteriores» de Gillilan<sup>12, 13</sup> y las «arterias tálamo-mesencefálicas para-

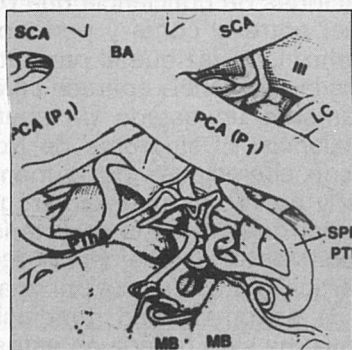


Fig. 7

Perspectiva ventral de la porción posterior del polígono de Willis, mostrando la existencia de una anastomosis (flechas) entre las PThA derecha e izquierda.

BA = Arteria basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA ( $P_1$ ) = Segmento  $P_1$  de la arteria cerebral posterior; LC = Arteria circunfleja larga; III = Nervio oculomotor; PThA = Arteria talámica paramedial SPMA = Arteria mesencefálica paramedial superior; MB = Cuerpos mamilares.

mediales» de Percheron<sup>27-30</sup> constituyen las arterias perforantes que penetran a la PPs para irrigar a parte del tálamo y mesencéfalo. Foix y Hillemand, Lazorthes, y Percheron clasificaron a estos perforantes en un grupo anterior (diencefálico) que penetra a la PPS inmediatamente posterior a los cuerpos mamilares, y un grupo posterior (mesencefálico) que penetra por la mitad posterior de la PPS y que es menor y más medial que el grupo anterior<sup>10, 21, 23, 24, 27-30</sup>. En nuestro estudio hemos demostrado que las PThAs penetran la mitad anterior de la PPS y las SPMA's la mitad posterior (Figu-

ras 2 y 3). Las PThAs son de un calibre mayor, más largas y más laterales que las SPMA's. Según nuestros resultados, el número de perforantes coincide con los de Foix y Hillemand<sup>10</sup> y con los de Plets<sup>31</sup>.

La configuración del origen de los troncos de las PThAs y SPMA's es muy variable. Percheron describió tres tipos<sup>27</sup>. El tipo 1 es una configuración simétrica en que una PThA nace de cada segmento  $P_1$ . En el tipo 2 la configuración es asimétrica en la que tanto las PThAs derechas e izquierdas nacen del mismo segmento  $P_1$ . En el tipo 3, existe una arcada arterial que conecta a ambos segmentos  $P_1$  y que es el origen de las arterias paramediales. En 28 cerebros, Percheron encontró que 9 pertenecían al tipo 1, 8 al tipo 2, y uno al tipo 3<sup>30</sup>. Nosotros hemos clasificado a estas arterias en seis grupos basándonos en el patrón de origen (Figura 5), y en siete tipos basándonos en su patrón de ramificación y distribución en la PPS (Figura 4, Tablas I y II).

El hallazgo más significativo de nuestro estudio microanatómico es que la supuesta configuración simétrica de los vasos en la PPS es probable que no exista. Nuestro estudio ha demostrado que es posible que las ramas de un segmento  $P_1$  irrigen a ambas formaciones paramediales del tálamo y mesencéfalo superior, o bien a la totalidad o parte de las mitades ipsi- o contralateral de la PPS. Hemos observado que en 7 cerebros las PThAs y las SPMA's se originaban unilateralmente de un solo segmento  $P_1$ , en 10 cerebros existía un número igual de troncos PThAs y SPMA's para cada segmento  $P_1$ . El promedio de troncos para cada segmento  $P_1$  fue de 1.32. Estos troncos se originaron en todos los casos menos dos (97%) de las caras superior y posterior del segmento  $P_1$ . Dos troncos se originaron de la cara anterior. Estas múltiples variaciones en los orígenes y distribución de las arterias de la fosa interpeduncu-

lar que hemos observado, podrían explicar la variabilidad de cuadros clínicos que se producen en la enfermedad oclusiva de esta zona.

En la enfermedad vascular oclusiva de las arterias talamomesencefálicas paramedianas se han descrito tres síndromes clínicos con una correlación anatomopatológica: infarto talámico paramedial unilateral (ITPU), infarto talámico paramedial bilateral (ITPB), e infarto tálamo-peduncular paramedial (ITpP).

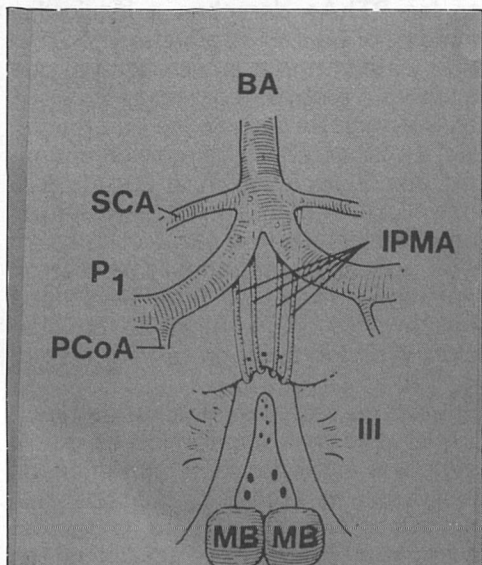


Fig. 8

Diagrama que muestra el origen, curso y punto de penetración de las IPMAs.

BA = Arteria Basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA (P<sub>1</sub>) = Segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior; IPMA = Arterias mesencefálicas paramediales inferiores; PCoA = Arteria comunicante posterior; III = Nervio oculomotor; MB = Cuerpos mamilares.

Los pacientes con un *infarto talámico paramedial unilateral* desarrollan alteraciones del carácter y del comportamiento: agitación, agresividad, apatía, prostración y desorientación. Los núcleos parafascicular, dorsomedial y centromedial del tálamo están siempre afectados, mientras que los núcleos dorsomedial y central están afectados sólo parcialmente<sup>3</sup>. En nuestro estudio, encontramos que de

los 74 troncos, 22 daban sólo PThAs ipsilateralmente (tipos A y B). Esta disposición anatómica podría explicar la sintomatología unilateral talámica cuando estos troncos se ocluyen. Castaigne y cols.<sup>3</sup> han publicado los datos anatomoclínicos de cuatro pacientes con este tipo de infarto en los cuales existían troncos paramediales simétricos.

Los pacientes con *infartos talámicos paramediales bilaterales* desarrollan alteraciones de conciencia que puede fluctuar entre el coma y períodos de mutismo. Una vez que el paciente recupera la conciencia aparece característicamente un estado de apatía y somnolencia. El síndrome de Korsakoff con alteraciones de la memoria verbal y no verbal, tanto anterógrada como retrógrada, es la característica más constante. Una demencia de tipo subcortical, caracterizada por apatía y falta de espontaneidad, bradipsiquia y anemia, ha sido hallada en estos casos. La combinación de mutismo, somnolencia, amnesia severa y anomalías de los movimientos oculares sacádicos es diagnóstica de este tipo de infarto<sup>3, 15, 17, 34</sup>. Las lesiones son bilaterales y afectan a los núcleos intralaminar, parafascicular, dorsomedial y centromedial del tálamo; siempre son, sin embargo, asimétricas. En algunos casos, el infarto afecta al tracto mamilotalámico y se extiende hacia abajo para afectar el polo superointerno de ambos núcleos rojos y al tracto de Meynert<sup>31, 34</sup>. Las lesiones anatómicas pueden ser relacionadas a oclusiones de un segmento P<sub>1</sub> o de un tronco singular cuando ambas PThAs nacen de ellos. En esta situación, las dos PThAs reciben su sangre de un solo segmento P<sub>1</sub>. Otra posible causa es la oclusión de la bifurcación de la arteria basilar. Castaigne y cols. han descrito dos casos debidos a la primera posibilidad y uno debido a la segunda<sup>3</sup>.

La instauración del *infarto tálamo-peduncular paramedial* es generalmente

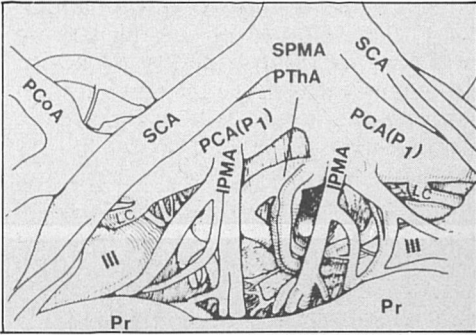
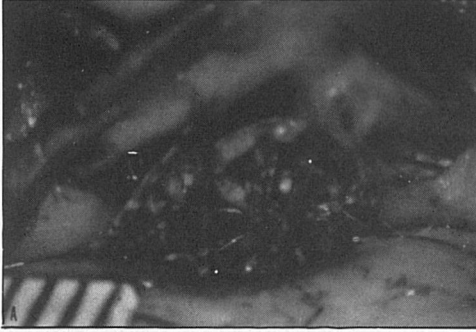


Fig. 9  
Vista de las arterias mesencefálicas paramediales inferiores mostrando su origen, curso y lugar de penetración. Debe notarse que en este espécimen, la arteria basilar ha sido separada de la protuberancia.

BA = Arteria basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA (P<sub>1</sub>) = Segmento P<sub>1</sub> de la arteria cerebral posterior; PCoA = Arteria comunicante posterior; SPMA-PThA = Complejo de las arterias mesencefálicas paramediales superiores y talámicas paramediales; IPMA = Arterias mesencefálicas paramediales inferiores; III = Nervio oculomotor; LC = Arterias circunflejas largas; Pr = Protuberancia.

repentina, con alteraciones de conciencia asociadas a alteraciones de la motilidad ocular. Lo más frecuente es que exista coma o hipersomnolia con respuesta a estímulos dolorosos. Si falta la alteración de conciencia, o después de haberse recuperado esta, pueden existir amnesia y desorientación. Existe una parálisis del tercer par craneal que puede ser unilateral, bilateral, parcial o completa. Posteriormente pueden aparecer movimientos anormales de tipo clónico, atetósico o mioclónicos que afectan a la cara y brazo<sup>3, 15, 17, 25, 34, 35</sup>. Las estructuras

afectadas son los núcleos dorsomedial, parafascicular, paracentral controlateral, centromedial y ventrolateral del tálamo, así como el núcleo rojo y los tractos habenulopeduncular y mamilotalámico. Todos estos núcleos se afectan de forma parcial y asimétrica. A nivel mesencefálico, los infartos —que también son parciales y asimétricos— afectan a los núcleos del tercer par, al fascículo longitudinal medial, al tracto central del tegmento, a la porción interna de los núcleos rojos, a la pars compacta de la sustancia negra, a los núcleos del cuarto par y a la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores. Los hallazgos anatómicos de estos infartos han sido estudiados por Castaigne en 15 pacientes<sup>3</sup>: en un caso encontró oclusión de un segmento P<sub>1</sub>, en dos casos existía una estenosis de la arteria basilar y de ambos segmentos P<sub>1</sub>, en un caso estenosis unilateral de un segmento P<sub>1</sub>, en cuatro casos oclusión de la arteria basilar y ambos segmentos P<sub>1</sub>, y en los restantes casos no encontró cambios oclusivos o ateroscleróticos.

Según los hallazgos de nuestro estudio en que los troncos que van a la sustancia perforada posterior pueden

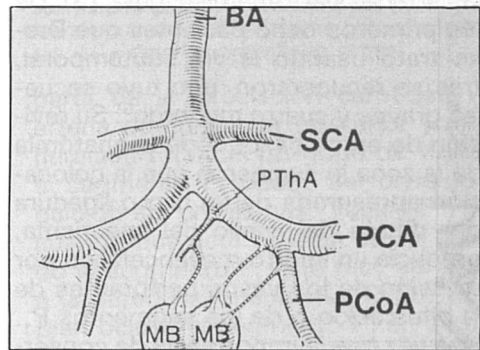


Fig. 10  
Diagrama de las arterias de los cuerpos mamilares.

BA = Arteria Basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA = Arteria cerebral posterior; PCoA = Arteria comunicante posterior; PThA = Arteria talámica paramedial; MB = Cuerpos mamilares.

dar lugar a PThAs solamente (29.7 %), SPMAAs solamente (13.5 %) y PThAs y SPMAAs ipsilateralmente (35.1 %), bilateralmente (20.3 %) o contralateralmente (1.35 %) podemos decir que cuando existe afectación oclusiva de un tronco, el síndrome clínico más probable es el del infarto talamopeduncular paramedial que se presentaría en un 56.7 % de las ocasiones, aunque los demás síndromes también pueden darse (Tablas I y II). De un total de 56 segmentos  $P_1$  estudiados, siete (12.5 %) no daban troncos para los territorios paramediales; por tanto, la oclusión de estos segmentos  $P_1$  no producirían clínica mesodiencefálica (Figura 5). De los 49 segmentos  $P_1$  que sí daban lugar a troncos, 15 daban ramas perforantes bilaterales, uno daba ramas contralaterales y 33 daban ramas ipsilaterales. Así pues, en la oclusión unilateral de un segmento  $P_1$ , en un 58.9 % de los casos se produciría sintomatología unilateral, en un 26.8 % bilateral, en un 1.8 % contralateral y en un 12.5 % la oclusión sería asintomática.

Hoy se sabe que el éxito en el tratamiento de los aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar depende esencialmente de la conservación de las arterias perforantes (Figura 13). De los primeros ocho pacientes que Drake trató usando la vía subtemporal, tres se recuperaron, uno tuvo secuelas graves y cuatro murieron<sup>5</sup>. Su revisión de estos casos y de la anatomía de la zona le sugirieron que la colocación apresurada de un clip o ligadura por detrás del cuello del aneurisma, producía un infarto mesencefálico por oclusión de los vasos perforantes de la bifurcación o de los segmentos  $P_1$ . Una vez que la importancia de conservar la integridad de estos pequeños vasos fue entendida, los resultados comenzaron a mejorar.

Nuestro estudio microanatómico demuestra que los troncos que irrigan a los territorios paramediales mesencefálicos y talámicos se originan de las

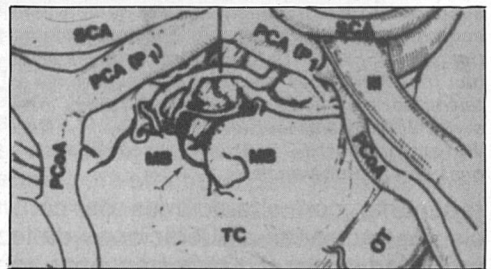
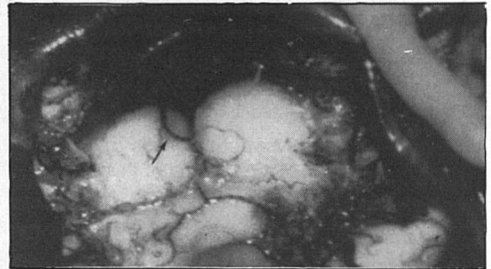
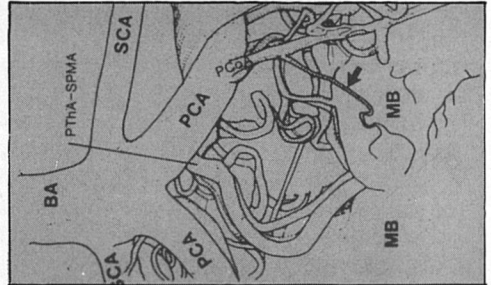
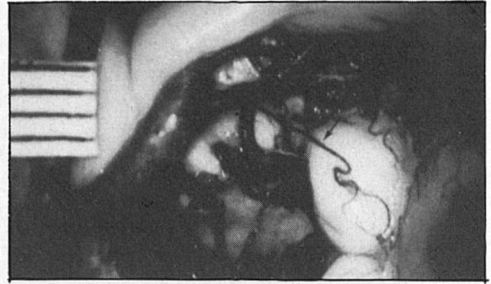


Fig. 11

Perspectiva de la parte posterior del polígono de Willis en que se observa la vascularización de los cuerpos mamilares. En A y B, la irrigación procede de la arteria comunicante posterior. En C y D, lo hace a partir de un tronco SPMA-PThA (Flechas).

BA = Arteria basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA ( $P_1$ ) = Segmento  $P_1$  de la arteria cerebral posterior; PThA-SPMA = Complejo de las arterias talámicas paramediales y mesencefálicas superiores; PCoA = Arteria comunicante posterior; III = Nervio oculomotor; MB = Cuerpos mamilares; OT = Tracto óptico; TC = Tuber cinereum; I = Infundíbulo.

caras superior y posterior de los primeros tres milímetros de la arteria cerebral posterior, mientras que los troncos que irrigan al tálamo paramedial exclusivamente se originan de la cara superior de los últimos dos milímetros y medio del segmento  $P_1$ . Ninguna arteria se origina de la cara inferior del segmento  $P_1$  ni de la bifurcación de la arteria basilar.

De acuerdo con lo anterior se pueden hacer las siguientes recomendaciones respecto al tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar con relación a las arterias perforantes: lo más seguro es seguir la cara inferior del segmento  $P_1$  hasta alcanzar el cuello del aneurisma.

Cuando el aneurisma se proyecta hacia arriba, el mayor problema es la relación entre las arterias perforantes y la cara posterior del aneurisma. Drake recomienda una retracción suave del pedúnculo cerebral, que es bien tolerada, para exponer la cara posterolateral de la bifurcación y sus perforantes<sup>5</sup>. Para él esta es una de las ventajas de la vía subtemporal sobre la vía silviana —a través de la cisura de Silvio— en la que la visualización adecuada de las perforantes que están detrás o debajo del aneurisma es difícil. Yasargil<sup>39</sup> y Sugita<sup>37</sup>, han señalado que la vía silviana ofrece un campo operatorio relativamente grande con visualización inmediata del segmento  $P_1$  contralateral y sus perforantes, lo que permite al cirujano diseccionar las perforantes a ambos lados del saco aneurismático. Nosotros hemos visto que las perforantes que irrigan a los territorios paramediales del mesencéfalo superior (SPMAs) y al tálamo (PThAs) tienen un trayecto largo desde su origen al punto de penetración en la sustancia perforante posterior. Esto permite una disección segura para separar a las perforantes del saco aneurismático, tal y como ocurre en la vía usada por Sugita<sup>37</sup>. Cuando la arteria cerebral posterior se llena a

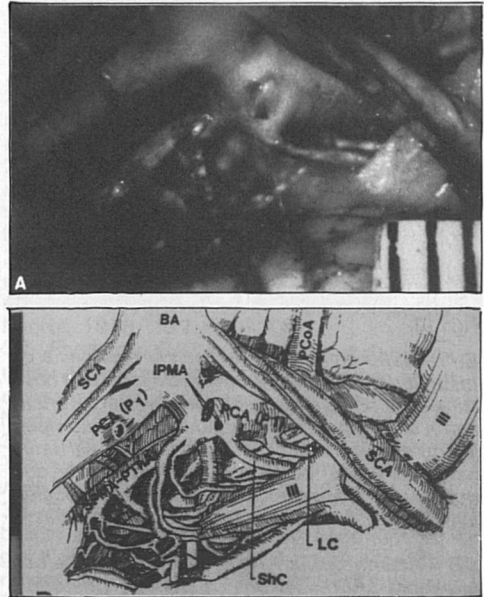


Fig. 12

En este ejemplo (que es el mismo de la Fig. 9), se han resecado las arterias mesencefálicas paramediales inferiores (IPMA) para mostrar los orígenes de las arterias talámicas paramediales y mesencefálicas paramediales superiores (PThA-SPMA) y de las arterias circunflejas.

BA = Arteria Basilar; SCA = Arteria cerebelosa superior; PCA ( $P_1$ ) = Segmento  $P_1$  de la arteria cerebral posterior; PCoA = Arteria comunicante posterior; III = Nervio oculomotor; IPMA = Arterias mesencefálicas paramediales inferiores SPMA-PThA = Complejo de las arterias talámicas paramediales y mesencefálicas paramediales superiores; ShC = Arterias circunflejas cortas; LC = Arterias circunflejas largas.

partir de la circulación carotidea vía arteria comunicante posterior (configuración fetal del polígono de Willis), el segmento  $P_1$  puede ser dividido u ocluido sin problemas. Yasargil<sup>39</sup>, encuentra que esta división es útil cuando el segmento  $P_1$  está muy adherido a la pared del aneurisma; Drake también ocluye el segmento  $P_1$  en su origen en situaciones críticas o en casos de aneurismas gigantes<sup>4</sup>. Cuando es necesario ocluir la arteria basilar en situaciones críticas, el sitio más adecuado para colocar un clip o ligadura sería aquel entre los orígenes de las arterias cerebelosa superior y cerebral posterior. En 24 (85.7 %) de los cere-

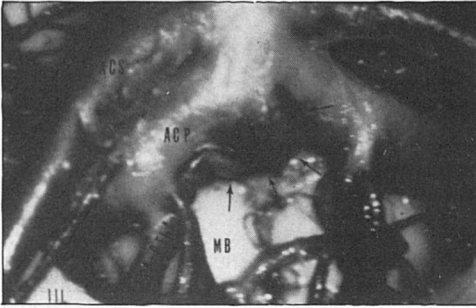


Fig. 13

Se muestra en este espécimen la existencia de un aneurisma de la bifurcación de la arteria basilar (asterisco). Como se puede apreciar, el aneurisma se encuentra «protegido» por los complejos de arterias talámicas paramediales—arterias mesencefálicas paramediales superiores que deben ser respetados durante la disección cuando se trata de clipar dichos aneurismas.

AB = Arteria basilar; ACS = Arteria cerebrosa superior; ACP = Arteria cerebral posterior; MB = Cuerpos mamilares; III = Nervio oculomotor; SPMA-PThA = Complejos de las arterias mesencefálicas paramediales superiores—talámicas paramediales.

bro de nuestro estudio, las arterias cerebrosa superior y cerebral posterior nacen juntas no dejando sitio para colocar el clip o ligadura. En los restantes 4 cerebros, la distancia entre dichos orígenes osciló entre 1 y 4.5 mm. (Figura 14). Un total de 62 perforantes se originaron de la cara posterior de los 5 últimos mm. de la arteria basilar en los 28 cerebros estudiados. Para evitar la oclusión de estos vasos, se debe usar el clip más estrecho posible. Drake recomienda que si se ha de ocluir la arteria basilar, esto se haga

### Bibliografía

1. Abbie A.A.: The morphology of the fore-brain arteries, with special reference to the evaluation of the basal ganglia. *J. Anat.* 1934. 68: 433-470.
2. Carpenter M.B., Sutin J.: *Human Neuroanatomy*. Baltimore/London: Williams & Wilkins 1983, Ed. 4, pp. 47-52.
3. Castaigne P., Lhermitte F., Buge A.: Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann. Neurol.* 1981. 10: 127-148.
4. Drake C.G.: Ligation of the vertebral (Unilateral or bilateral) of basilar artery in the treatment

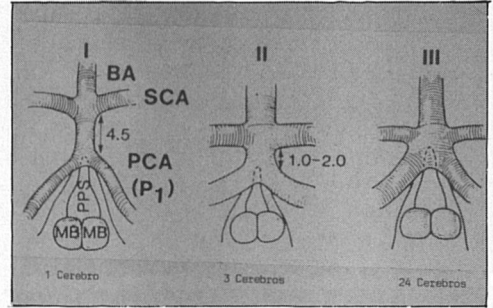


Fig. 14

Diagrama que muestra la distancia entre los orígenes de las arterias cerebelosa superior (SCA) y cerebral posterior (PCA) a partir de la arteria basilar (BA) y el número de cerebros que corresponden a cada grupo.

con el paciente despierto si existen dudas de que la arteria comunicante posterior sea competente para sustituir a la arteria basilar.

En conclusión, la fosa interpeduncular es un espacio importante que se encuentra en la parte anterosuperior del tronco encefálico debido a las estructuras vasculares que la atraviesan y que nacen de la mitad posterior del polígono de Willis. Dado que estos vasos irrigan a los territorios paramediales del mesencéfalo y del tálamo son importantes desde el punto de vista clínico y quirúrgico, el cirujano que realice operaciones en esa zona debe ser consciente de su origen y de su curso de tal forma que se puedan evitar las consecuencias desastrosas derivadas de la lesión, accidental o por la colocación de clips, de estos vasos.

of large intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 1975. 43: 255-274.

5. Drake C.G.: The treatment of aneurysms of the posterior circulation. *Clin. Neurosurg.* 1978. 26: 96-144.
6. Duret H.: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. Physiol. Norm. Pathol.* 1874. 6: 60-91, 316-358.
7. Duvernoy H.M.: *Human brainstem vessels*. Berlin: Springer-Verlag, 1978, pp. 16-23.
8. Fisher C.M.: Capsular infarcts, the underlying vascular lesions. *Arch. Neurol.* 1979. 36: 65-73.



9. Fisher C.M.: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982. 32: 871-876.
10. Foix C., Hillemand P.: Les arteres de l'axe encephalique jusqu'au diencephale inclusivement. *Rev. Neurol. (Paris)* 1925. 44: 705-739.
11. Foix C., Masson A.: Le syndrome de l'artere cerebrale posteriere. *Presse Med.* 1923. 32: 361-365.
12. Gillilan L.A.: The correlation of the blood supply to the human brainstem with clinical brainstem lesions. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1964. 23: 78-108.
13. Gillilan L.A.: The arterial and venous blood supplies to the forebrain (including the internal capsule) of primates. *Neurology* 1968. 18: 653-670.
14. Gomes F.B., Dujovny M., Umansky F.: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J. Neurosurg* 1984. 60: 130-139.
15. Graff-Radford N.J., Eslinger P.J., Eslinger P.J., Damasio A.R.: Non-hemorrhagic infarction of the thalamus: Behavioral, anatomic and physiologic correlates. *Neurology* 1984. 34: 14-23.
16. GrandW., Hopkins L.N.: The microsurgical anatomy of the basilar artery bifurcation. *Neurosurgery* 1977. 1: 128-131.
17. Guberman A., Stuss D.: The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1983. 33: 540-546.
18. Hara K., Fujino Y.: The thalamoperforate artery. *Acta Radiol. (Diag)* 1966. 5: 192-200.
19. Kaplan H.A., Ford O.H.: The brain vascular system. Amsterdam: Elsevier, 1966, pp. 70-81.
20. Kobayashi S., Martínez-Garza H., Sugita K.: Consideración anatómica en la cirugía de los aneurismas de la arteria basilar. *Neurocirugía (Flanc-Slen)* 1984. 1: 33-40.
21. Lacorther G.: Vascularisation et circulation cerebrales. Paris: Masson, 1961.
22. Lazorthes G., Gouaze A.: Les voies anastomotiques de suppléance de la vascularization arterielle de l'axe cerebro medullaire. *Cr. Ass. Anat.* 1968. 140: 1-230.
23. Lazorthes G., Gouaze A., Salamon G.: Vascularisation et circulation de l'encephale. Vol. 1: Anatomie descriptive et fonctionnelle. Paris: Masson, 1976.
24. Lazorthes G., Salamon G.: The arteries of the thalamus: An anatomical and radiological study. *H. Neurosurg.* 1971. 34: 23-26.
25. Lecchi L.A., Macchi G.: Syndrome du pedicule arteriel retromammillaire. *Acta Neurol. Belg.* 1974. 74: 13-24.
26. Mount L.A., Taveras J.M.: Ligation of basilar artery in treatment of an aneurysm at the basilar artery bifurcation. *J. Neurosurg* 1962. 19: 167-170.
27. Percheron G.: Etude anatomique du thalamus de l'homme adulte et de sa vascularisation arterielle. Paris: These de Medicine, 1966.
28. Percheron G.: The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *J. Neurol.* 1973. 20: 1-13.
29. Percheron G.: Les arteres du thalamus humain. Artere et territoire thalamiques polaires de l'artere communicante posteriere. *Rev. Neurol.* 1976. 132: 297-308.
30. Percheron G.: Les arteres du thalamus humain. Arteres et territoires thalamiques paramedians de l'artere basilaire communicante. *Rev. Neurol.* 1976. 132: 309-324.
31. Plets C., De Reuck J., Van der Eecken H.: The vascularization of the human thalamus. *Acta Neurol. Belg.* 1970. 70: 687-770.
32. Rozario R.A., Stein B.M.: Ligation of the basilar artery as the definitive treatment for a giant aneurysm of the basilar artery apex: Case report. *Neurosurgery* 1980. 6: 87-91.
33. Saeki N., Rhoton A.L.: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J. Neurosurg.* 1977. 46: 563-578.
34. Segarra J.M.: Cerebral vascular disease and behavior. I. The syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch. Neurol.* 1970. 22: 408-418.
35. Sieben G., De Reuck J., Van der Eecken H.: Thrombosis of the mesencephalic artery. A clinico-pathological study of two cases and its correlations with the arterial vascularisation. *Acta Neurol. Belg.* 1977. 77: 151-162.
36. Stephens R.B., Stilwell D.L.: Arteries and veins of the human brain. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1969, pp. 27, 69, 95, 97.
37. Sugita K., Kobayashi S., Shintani A.: Microsurgery for aneurysms of the basilar artery. *J. Neurosurg.* 1979. 51: 615-620.
38. Yamamoto I., Kageyama N.: Microsurgical anatomy of the pineal region. *J. Neurosurg.* 1980. 53: 205-221.
39. Yasargil M.G., Antic J., Laciga R.: Microsurgical approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg. Neurol.* 1976. 6: 83-91.
40. Zeal A.A., Rhoton A.L.: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J. Neurosurg.* 1978. 48: 534-559.



# Revisiones

## Epilepsia betalactámica

M. Munar Qués

### Introducción

La epilepsia betalactámica es un síndrome convulsivo muy peculiar característico de la encefalopatía originada por los antibióticos de este grupo.

Dicha encefalopatía se produce al llegar los betalactámicos en dosis tóxicas al SNC por vía directa o sistémica y puede ser penicilínica, cefalosporínica o mixta (Tabla I). Se trata por tanto de un efecto adverso por sobredosificación debido a la actuación del médico, o sea una enfermedad yatrogénica.

Nuestro interés por el tema comenzó el 1976 a raíz de diagnosticar el primer caso y se incrementó en 1981 al ver el segundo. Como consecuencia hemos realizado una Revisión exhaustiva de la encefalopatía por betalactámicos que junto con una Nota Clínica sobre los dos casos citados están a punto de ser publicados<sup>1, 2</sup>.

A pesar de las múltiples publicaciones que han permitido precisar los diversos aspectos de este proceso yatrogénico, sigue siendo poco conocido por lo que continúan presentándose casos que al no ser diagnosticados no se tratan debidamente y en consecuencia persiste la encefalopatía que puede originar la muerte del enfermo.

El objetivo de nuestra conferencia es

comentar los apartados de mayor interés para el clínico a fin de que conociendo mejor el proceso pueda evitar la presentación de la encefalopatía y en todo caso diagnosticarla con rapidez y tratarla adecuadamente.

### Generalidades

*Primeras descripciones.* La encefalopatía por vía directa (EVD) se describió en 1945 por Johnson y Walker<sup>3</sup> al administrar penicilina G intraventricular para tratar una ventriculitis supurada. Reprodujeron el cuadro epileptiforme en animales de laboratorio y después de diversos experimentos concluyeron que el efecto epileptógeno se ligaba al antibiótico y no a las impurezas del preparado comercial<sup>4, 5</sup>.

La encefalopatía por vía sistémica (EVS) fue descrita en 1952 por Bate-man et al<sup>6</sup> pero su trabajo pasó desapercibido por lo que no se conoció el efecto neurotóxico por dicha vía hasta 1964 a través del espléndido trabajo de Weinstein et al<sup>7</sup>.

*Casuística.* En nuestra revisión<sup>1</sup> hemos recogido 96 casos de encefalopatía, 11 por vía directa y 85 por vías sistémica.

Indudablemente se han presentado más casos que no se han diagnosticado y otros debidamente etiquetados que no se han publicado.

*Llegada del antibiótico.* Los procedimientos utilizados en las EVD quedan resumidos en la Tabla II siendo sus nombres suficientemente explícitos salvo el trans-sinusal. Consideramos que éste es el término adecuado para un caso publicado<sup>8</sup> en que la irrigación continua con 600.000 unidades de penicilina G a través de los orificios de trefinación de los senos frontales desencadenó el síndrome epileptiforme característico; ello nos hace concluir que durante la operación se lesionó la pared posterior del seno y la duramadre permitiendo la llegada del antibiótico al espacio subaracnoideo. Las técnicas de administración en las EVS se resumen en la Tabla III. Debe

señalarse que en los operados con bypass cardiopulmonar total el antibiótico se inyectó durante la intervención no sólo en vena sino también en el oxigenador.

**Antibiótico responsable.** Todas las EVD fueron originadas por la penicilina G. Los antibióticos que provocaron las EVS quedan resumidos en la Tabla IV, pudiendo comprobar que la penicilina G supera con gran diferencia a los demás (78,82 %) por lo que a partir de ahora nos referiremos a ella de modo predominante en todos los restantes apartados.

**Mortalidad.** No es posible calcular la de las EVD por lo exíguo de la muestra y diversidad de vías. De todos modos a título orientativo y referido a la intratecal debemos indicar que falleció uno de los tres tabulados<sup>9</sup>.

En cuanto a las EVS el número de fallecidos alcanzó el 20 %. Debe destacarse que el 13 % eran pacientes operados con circulación extracorpórea que recibían la penicilina G en plan profiláctico.

TABLA I

Encefalopatía por betalactámicos
Penicilínica
Cefalosporínica
Mixta

TABLA II

Encefalopatía vía directa (E.V.D.)
Intraventricular
Intracortical
Intracisternal
Tópica
Intratecal
Trans-sinusal (trefinación previa)

TABLA III

Encefalopatía vía sistémica (E.V.S.)
Intermitente
Continua
Bolo. Continua
Bypass cardiopulmonar total

TABLA IV

E.V.S. Antibiótico responsable (85 casos)	
Penicilina G	78,82 %
Nuevas penicilinas	9,41 %
Penicilina G. + Nuevas penicilinas	4,70 %
Cefalosporinas	1,17 %
Penicilinas + Cefalosporinas	5,88 %

## Patogenia

La encefalopatía se origina al alcanzarse o superar la dosis tóxica de penicilina en LCR que se cifra en 10 unidades/cc. El mecanismo de producción obviamente difiere en los dos tipos de encefalopatía.

**Encefalopatía por vía directa.** En estos casos restringidos actualmente a la inyección intratecal, el antibiótico salva la barrera hematoencefálica (BHE) y por tanto el nivel del antibiótico está directamente relacionado con la dosis inyectada que se considera peligrosa a partir de las 20.000 unidades y mucho más si sobrepasa las 50.000 unidades. El antibiótico se elimina por un mecanismo de transporte activo localizado en los plexos coroideos.

**Encefalopatía por vía sistémica.** El antibiótico para llegar al SNC debe atravesar la BHE que en condiciones normales y por sus características fisiológicas especiales, sólo deja pasar unas pequeñas cantidades. En efecto al administrar de 25 a 30 millones día sólo existen 0,5 unidades/cc en el LCR mientras que en el plasma se encuentran 50 unidades/cc; incluso si las dosis alcanzan los 100 millones día o los superan, no se alcanzan dosis tóxicas en LCR.

Así pues para que el antibiótico llegue con facilidad al SNC y pueda alcanzar las dosis tóxicas citadas debe existir una alteración de la BHE que aumente su permeabilidad (Tabla V). Esta desestructuración puede ser debida estrictamente a la fiebre presente en la mayoría de pacientes que reciben penicilina. Otras veces existe meningitis que incrementa la permeabilidad de

los capilares encefálicos y de los plexos coroideos. En otras coexisten procesos neurológicos encefálicos como ACV, abscesos, microembolias grasas o gaseosas y sobre todo alteraciones hipóxicas reversibles en los operados de cirugía extracorpórea, encefalopatía hepática, traumatismos cerebrales, etc...

La alteración de la BHE explica que las dosis epileptógenas no sean necesariamente elevadas como puede comprobarse en la Tabla VI. Ello obliga a desechar la idea mantenida en muchas publicaciones de que la encefalopatía siempre está ligada a la administración de dosis muy elevadas (40-100 millo-nes/día).

Obviamente si existen circunstancias que favorecen el paso del antibiótico a través de la BHE alterada se incrementará su concentración en el LCR y por consiguiente su efecto tóxico sobre el SNC. Analizaremos a continuación los factores favorecedores que se relacionan con el antibiótico, la función renal y la hepática, debiendo insistir que en la mayoría de casos coinciden algunos de ellos.

a) Antibiótico. Si se administran dosis mayores que las adecuadas o el antibiótico no es administrado de modo intermitente sino por los demás métodos citados, se elevan los niveles plasmáticos por acumulación y por tanto aumenta el gradiente de concentración lo que favorece el paso del antibiótico al LCR.

Además de las dosis tienen interés la fracción libre del antibiótico y su hidrofobia (que traduce su liposolubilidad) pues el paso a través de la BHE permeabilizada está en relación directa con las mismas.

b) Función renal. La alteración de la función renal es un factor favorecedor muy frecuente (51,76 %). Como se sabe la penicilina G normalmente se elimina por orina en un 70 % (90 % por secreción tubular y 10 % por filtración glomerular). Al existir insuficiencia renal se prolongan los niveles plas-

máticos del antibiótico cuya vida media puede pasar de 30 minutos a 10 horas por lo que aumenta el gradiente antes citado y el paso del antibiótico al LCR.

La insuficiencia renal puede estar ligada a procesos patológicos funcionales u orgánicos; entre éstos debemos destacar los antibióticos nefrotóxicos betalactámicos (cefaloridina, meticilina y cefalotina) o los aminoglucósidos y polipeptídicos que se han asociado en muchas de las observaciones descritas. También puede deberse a alteraciones de la función renal ligadas a la edad como sucede en el enfermo añoso por progresiva reducción tubular a partir de los 60 años que puede llegar al 50 % a los 80 años y también en el recién nacido y más aún si es prematuro, por inmadurez de la función renal.

c) Función hepática. Por último puede colaborar la alteración de la función hepática pues el hígado se encarga de inactivar un 25 % de la penicilina inyectada convirtiéndola en ácido penicilinoico. Si existe insuficiencia hepática lógicamente se elevarán los niveles plasmáticos con las mismas consecuencias que la insuficiencia renal.

Junto a estos factores que facilitan la llegada del antibiótico al LCR existen otros que favorecen la neurotoxicidad *por dificultar la eliminación del antibiótico del espacio subaracnoideo* por alteración del mecanismo de transporte activo antes citado ya sea por saturación en todos los casos y por competitividad de los metabolitos ácidos con la penicilina G (ácido débil) si existe insuficiencia renal.

## Clínica

Existen ciertas diferencias entre el cuadro clínico de la EVD y la EVS, aunque en ambas lo característico es la epilepsia betalactámica de predominio mioclónico.

*En la encefalopatía por vía directa*, que referimos a la inyección intratecal, el intervalo libre generalmente es corto

y la violencia acusada; ambas están en relación con la dosis inyectada.

Las manifestaciones habituales son: colapso, posible parada respiratoria y la epilepsia betalactámica caracterizada por mioclonías especialmente en cara, cuello y extremidades superiores, convulsiones clónicas y a ratos tónico-clónicas generalizadas. El enfermo puede fallecer si el antibiótico persiste en el LCR.

En cambio al disminuir el nivel del antibiótico en LCR el enfermo mejora progresivamente. No quedan secuelas.

*En la encefalopatía por vía sistémica* el intervalo libre se relaciona con la rapidez con que se alcanzan los niveles en LCR. Con la inyección intermitente oscila entre 12 y 48 h. y se acorta con los demás procedimientos citados especialmente en los casos de cirugía extracorpórea en que el síndrome puede iniciarse en plena intervención (detección por EEG) o al terminarla.

La intensidad del cuadro depende de la sobredosificación en LCR. Las manifestaciones son muy espectaculares: Alteraciones de la conciencia desde la somnolencia hasta el estupor y coma; en los operados a corazón abierto el enfermo en ocasiones no se despierta al finalizar la anestesia por estar en coma penicilínico. Epilepsia betalactámica caracterizada por mioclonías frecuentes especialmente en cara que originan muecas y tics muy peculiares y también en cuello y extremidades superiores y se desencadenan o exageran por los estímulos táctiles, frecuentes contracciones clónicas generalmente en extremidades superiores y aisladas contracciones tónico-clónicas en extremidades inferiores o generalizadas. Posible muerte si continua la neurotoxicidad.

El paciente mejora de modo llamativo a las 12-24 h. de la disminución o supresión del antibiótico, desapareciendo progresivamente las convulsiones tónico-clónicas, después de las clónicas y al final las mioclonías.

Al mismo tiempo mejora el estado de conciencia. No deja secuelas.

Debe comentarse que en ciertas observaciones después de la mejoría se reanudó otra vez el betalactámico por no haberle responsabilizado del cuadro epileptiforme y de nuevo se desencadenó el mismo síndrome del comienzo que volvió a mejorar al disminuir o suprimir el medicamento.

## Diagnóstico

Existen diversos criterios diagnósticos (Tabla VII) debiendo insistir que los clínicos son suficientes para confirmar la encefalopatía.

*Clinicos* a) Administración de penicilina u otros betalactámicos en circunstancias que favorecen la neurotoxicidad (Tabla V) debiendo insistir que las dosis no deben ser necesariamente muy elevadas. b) El cuadro clínico expuesto que es prácticamente idéntico en todos los casos publicados destacando la localización de las mioclonías en polo cefálico y extremidades superiores.

*EEG.* Muestra alteración difusa inespecífica de la electrogénesis cerebral con puntas, polipuntas y puntas-onda coincidentes con las mioclonías y convulsiones clónicas y además salvas hipersincrónicas coincidiendo con las convulsiones tónico-clónicas. En los momentos de reposo el trazado es isoelectrico.

*LCR.* En las EVD los niveles están obviamente más elevados que en las EVS. En éstas, al principio del cuadro pueden encontrarse valores más próximos a la normalidad pues las concentraciones de LCR en región lumbar son menores que los del espacio periencefálico.

*Plasma.* Los niveles están elevados en las EVS en que existe acumulación o prolongación de niveles. Si el antibiótico es la penicilina G suelen sobrepasar las 300 unidades/cc.

*Método experimental.* En una de las observaciones de Weinstein et al<sup>7</sup> se

aplicó el LCR y el suero del paciente al cerebro del conejo provocándole el cuadro convulsivo lo que confirmó el diagnóstico. Basándonos en este hecho consideramos que si existen dificultades para determinar los niveles de plasma y LCR podrían inyectarse dichos productos por vía venosa en el animal de experimentación lo que desencadenaría el síndrome epiléptico si los niveles fueran elevados.

### Profilaxis

Para evitar la EVD intratecal, desecharmos la administración del antibiótico por esta vía que por otra parte no tiene interés práctico pues las meningitis por gérmenes sensibles a la penicilina son perfectamente resueltas por vía sistémica.

La profilaxis de las EVS obliga a valorar el estado de la BHE. Si está alterada no deben sobrepasarse las dosis adecuadas de 20 millones diarios o incluso disminuirlas y por otra parte administrar siempre el antibiótico de modo intermitente cada 4 o 6 horas.

Si existe insuficiencia renal o hepática poner en práctica las normas fundamentales de administración de antibióticos cuando existe prolongación de niveles plasmáticos. La primera dosis debe ser la habitual (vg. 5 millones de penicilina G) y las siguientes reducirlas a la mitad y administrarlas con una periodicidad dirigida por la vida media del antibiótico (momento en que el nivel se ha reducido a la mitad).

TABLA V

E.V.S. Patogenia
Alteración de la B.H.E.
- Antibiótico
- Función renal
- Función hepática
Disminución aclaramiento L.C.R.

TABLA VI

E.V.S. por Penicilina G. Dosis (61 casos)	
Menos de 20 millones día	8,19 %
Desde 20 a 36 millones día	36,06 %
Desde 40 a 80 millones día	54,09 %
100 millones día	1,63 %

TABLA VII

Encefalopatía betalactámica. Diagnóstico
Criterios clínicos
E.E.G.
Antibiótico en L.C.R.
Antibiótico en plasma
Método experimental

TABLA VIII

E.V.S. Tratamiento etiológico
Disminución niveles L.C.R.
Disminución niveles plasmáticos
Atención a B.H.E.
Inactivación de la penicilina

### Tratamiento

En los casos de EVD por inyección intratecal, se recomienda la punción lumbar evacuadora simple de 20 a 25 cc<sup>10</sup> y aún mejor complementada con la dilución por suero salino isotónico lo que permitió salvar un paciente que había recibido dos millones de unidades<sup>11</sup>. Aparte debe instaurarse el tratamiento intensivo de reanimación.

En los casos de EVS aconsejamos la siguiente conducta (Tabla VIII) basados en la patogenia.

- Disminución de los niveles del antibiótico en LCR por medio de la punción lumbar evacuadora simple o complementada con la dilución con suero.

- Disminución de los niveles del antibiótico en plasma para lo cual debe suspenderse la administración o reducirla a la mitad.

- Atención a la BHE. Tratamiento adecuado del proceso desestructurador. Hacer hincapié en la posible im-

portancia de la fiebre como factor permeabilizante por lo que debe combatirse eficazmente desde el primer momento.

— Inactivación del antibiótico. Consiste en la administración de penicilinas que creemos puede convertirse en el método fundamental para el futuro. Es la enzima producida por diversos gérmenes para protegerse de la penicilina pues la inactiva convirtiéndola en ácido penicilinoico.

Raichle et al<sup>12</sup> estudiaron su efecto en gatos; les inyectaron por vía venosa dosis de penicilina causantes de encefalopatía mortal y si en el momento en que iniciaban las convulsiones se les administraba por la misma vía 1 unidad Kersey de penicilinas por cada 0,30 unidades de penicilina, las convulsiones cesaban entre los 30 y 60 minutos quedando el animal normal a los 90 minutos. Este hecho demostró «in vivo» el efecto inactivador conocido «in vitro».

Por otra parte Westerman et al<sup>13</sup> han demostrado el efecto inactivador de la penicilinas intramuscular (Neutrapén) en hombres sanos, voluntarios, que recibían penicilina G por vía venosa.

Nosotros pensamos que si los farmacólogos clínicos confirman esos brillantes efectos, dispondremos del antídoto que deberemos administrar de urgencia en los casos de intoxicación encefálica por penicilina, pues dejará inactivado el antibiótico y por tanto curará al paciente.

*Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma, el 1.º de marzo de 1983.*

## Bibliografía

1. Munar Qués M: Encefalopatía por betalactámicos. Med. Clin. (Barcelona): En prensa.
2. Munar Qués M., Mulet Gutiérrez M., Cerdá Biliboni J.J., Payeras Coli P., Vich Martorell C.L.: Dos casos de encefalopatía penicilínica. Med. Clin. (Barcelona): En prensa.
3. Johnson H.C., Walker A.E.: Intraventricular penicillin. A note of warning. JAMA 1945 127: 217-219.
4. Walker A.E., Johnson H.C.: Convulsive factor in commercial penicillin. Arch Surg 1945 50: 69-73.
5. Walker A.E., Johnson H.C., Kollros J.J.: Penicillin convulsions. The convulsive effects of penicillin applied to the cerebral cortex of monkey and man. Surg Gynecol Obstet 1945 81: 692-701.
6. Bateman J.C., Barberio J.R., Grice P., Klopp C.T., Pierpont H.: Fatal complications of intensive antibiotic therapy in patients with neoplastic disease. Arch Intern Med. 1952 90: 763-773.
7. Weinstein L., Lerner P.I., Chew W.H.: Clinical and bacteriological studies of the effect of «massive» doses of penicillin G on infections caused by gram-negative bacilli. N. Engl J. Med 1964 271: 525-533.
8. Okihiro M.M.: Postoperative neurological complications of antibiotic therapy. Surg Clin No Am 1970. 50(2): 485-491
9. Medicolegal: Lethal dose of penicillin. Br Med J. 1970 3: 412.
10. Reuling J.R., Cramer C.: Intrathecal penicillin. JAMA 1947. 134: 16-18.
11. Raichle ME, Kutt H., Louis S., McDowell: Neurotoxicity of intravenously administered penicillin G. Arch Neurol 19971. 25: 232-239.
12. Marks C., Cummins B.H.: Rescue after 2 megauunits of intrathecal penicillin (Letter). Lancet 1981. 1: 658-659.
13. Westerman G., Ma P., Dykyj R., Mapp Y., Winstin D., Nodine J.H.: Human in vivo kinetics of penicillinase activity against penicillin G, methicillin and nafcillin. Antimicrob Agents Chemother 1964. 4: 321-328.



## Revisiones

# Importancia de los estudios con isótopos radioactivos dentro del contexto general de la medicina de nuestro tiempo

A. Peñafiel Ramírez

La Medicina Nuclear es una especialidad muy joven dentro de la medicina, de hecho en España tenemos Entidad Oficial desde hace pocos años, ya que anteriormente estábamos incluidos dentro de un «cajón de sastre» llamado electrorradiología que comprendía múltiples especialidades tales como el Radiodiagnóstico, la Radioterapia, la Electroterapia y la Medicina Nuclear. Los orígenes de nuestra especialidad tendríamos que buscarlos cuando Henry Becquerel a finales del siglo XIX descubrió la radioactividad, siendo quizá Henry Wagner Jr. quien mejor la definió cuando afirmó que: «La Medicina Nuclear es aquella parte de la Medicina que utiliza los materiales radioactivos en el diagnóstico y tratamiento de pacientes y en el estudio de la enfermedad humana».

El inicio de la práctica clínica de la Medicina Nuclear fue en la década de los cuarenta cuando Cassen realizó la primera gammagrafía de tiroides, des-

de entonces hasta nuestros días la Medicina Nuclear se ha ido hipertrofiando convirtiéndose en una especialidad multidisciplinaria, ya que según demuestran recientes estadísticas Norteamericanas del 30 al 40 % de los pacientes que ingresan en un hospital americano sea cuál sea su patología son solidarios de alguna exploración dentro del Servicio de radioisótopos. Estas mismas estadísticas aseveran también que hay especialidades, como son la Endocrinología, Cardiología y Oncología en las cuales la aportación de los estudios con isótopos son básicas para obtener un diagnóstico adecuado de la entidad patológica sujeta a estudio.

En un intento de sistematización se va a subdividir esta conferencia en una serie de apartados:

En primer lugar se intentará describir cómo es y cómo funciona un Servicio de Medicina Nuclear. Posteriormente se enumerará de una forma somera las diferentes aportaciones diagnósticas que se pueden realizar dentro de cada una de las especialidades médicas, haciendo un especial hincapié en su utilidad e indicación diagnóstica. Por último se aportarán una serie de casos clínicos concretos mediante los cuales se intentará desde un punto de vista práctico demostrar la validez de nuestras exploraciones.

Un Servicio de Medicina Nuclear consta fundamentalmente de tres áreas: Un área de almacenamiento y manipulación de substancias radioactivas, una zona de trabajo en donde se practican las diferentes exploraciones y por último un área de despachos y manipulación de datos.

El lugar en donde se almacenan los radioisótopos se llama «cámara caliente» y es una sala con paredes hormigonadas y con diferentes dispositivos plomados en donde se pueden ubicar los radioisótopos una vez son recibidos, de tal forma que la irradiación que emitan sea absorbida por las paredes plomadas de dichos contai-

ners y el operador que trabaja dentro de dicha sala no sufra peligros de irradiación.

El radionúclido que tiene más importancia en la Medicina Nuclear actual es el tecnecio  $99^m$ , siendo este hecho debido fundamentalmente a dos motivos: a su corto período de semidesintegración (6 horas) y a que es un emisor gamma puro. Precisamente por causa de su corta vida y teniendo presente que su origen es generalmente Estados Unidos llega a nuestro poder en forma de un generador dentro del cual se halla un isótopo llamado «padre» de vida radioactiva relativamente larga que se va desintegrando y como producto de esta desintegración se va produciendo el isótopo «hijo» que es el Tc-99m, de tal forma que cada día en el inicio de nuestra práctica cotidiana procedemos a «ordeñar la vaca», que es como denominamos al hecho de eluir a dicho generador, y extraer diariamente la cantidad necesaria de tecnecio para nuestro trabajo.

Una vez eluido el generador procedemos a «marcar» con el Tc-99 m a diferentes fármacos que tengan un tropismo determinado hacia los órganos que queremos estudiar, ya que el tecnecio por sí solo tiene muy pocas aplicaciones clínicas concretas. Este trabajo es complejo y generalmente lo lleva a cabo un radioquímico realizando estos marcajes dentro de cámaras estériles de flujo laminar. Posteriormente con un aparato llamado calibrador de dosis se comprueba que las dosis preparadas son las necesarias para cada exploración en concreto.

Como es previsible en un Servicio de Medicina Nuclear se producen diariamente múltiples desechos radioactivos que son almacenados en un equipo que consiste en pocillos de plomo móviles de tal forma que no se rellena uno hasta que se ha completado el relleno del anterior. Estos residuos son recogidos una vez al año por el

Consejo de Seguridad Nuclear y se supone que vertidos en la llamada Fosa Atlántica que tanto ha dado que hablar a la prensa en los últimos meses.

Una vez el radiofármaco ha sido debidamente preparado se administra al paciente por diferentes vías, y es evidente que se precisa de un equipo que desde el exterior sea capaz de detectar la radiación que emiten estas sustancias fijadas en el órgano que queremos estudiar, para que a través de esta información se puedan obtener datos, mediante los cuales sea posible llegar a obtener y conocer la morfología y sobre todo la función de las vísceras sujetas a estudio. Todos estos equipos detectores se basan en el llamado tubo de centelleo, cuya función es convertir a la radiación gamma que ni se ve, ni se huele, ni se toca en un fotón luminoso y éste, posteriormente, en una corriente de electrones que sea posible cuantificar.

El primer tipo de estudios que se pueden realizar es la cuantificación de la radiación que emiten muestras biológicas líquidas tales como orina o sangre de pacientes sujetos a estudio y a los cuales se le ha administrado previamente un trazador radioactivo. Esto se realiza con el llamado «contador de pozo» que no es más que un detector de centelleo, cuyo cristal tiene forma de pozo, para poder ubicar allí las muestras líquidas y de esta forma proceder al conteo de la radiación que emiten. Estos equipos en la actualidad suelen ir acoplados a procesadores de datos, de tal forma que la información nos la suministren de forma automática y procesada. Mediante este tipo de equipos se realizan todas las técnicas de determinación de hormonas en sangre y orina por radioinmunoensayo, así como el estudio de la cinética de las células de la sangre.

Otro de los equipos importantes dentro de la Medicina Nuclear es el llamado gamagrafo lineal, que es el que

realiza las llamadas gammagrafías. Este equipo tiene un detector de centelleo relativamente pequeño, por lo que para explorar la zona a estudiar tiene que realizar un barrido en el tiempo y en el espacio de dicha área, obteniendo de esta forma la imagen del órgano. Sin embargo en la actualidad el equipo que tiene más importancia dentro de la Medicina Nuclear es la gammacámara. La diferencia fundamental con el gammógrafo es el tamaño de su cristal detector, que abarca generalmente toda la zona del paciente que queremos explorar, con esto se consigue por un lado acelerar la obtención de imágenes y por otro el poder realizar imágenes secuenciales, los llamados estudios dinámicos, que aportan no sólo información morfológica del órgano sino también funcional. Todos los datos que aporta la gammacámara son grabados en cinta magnética y posteriormente procesados mediante computador. De esta forma es posible conseguir informaciones mucho más fidedignas que las obtenidas en forma analógica.

La imagen gammagráfica ya sea morfológica o dinámica siempre es morfofuncional, ya que la fijación del fármaco administrado a nivel de la zona a explorar es debida siempre a un mecanismo fisiológico, con lo cual se observa, dependiendo de los casos, lo que fisiológicamente funciona bien o mal. Este hecho es de vital importancia y para mejor comprensión se expondrán dos ejemplos: en la gammagrafía hepática el trazador empleado se concentra a nivel del sistema retículoendotelial de dicho órgano, con lo cual en la imagen gammagráfica se observa la parte del hígado que funciona correctamente, ya que si existe una lesión, a su nivel no se podrá fijar el radiotrazador, con lo cual dicha área aparecerá «fría» con respecto al tejido hepático normal. Por el contrario en la gammagrafía cerebral y debido a la existencia de la barrera hematoencefálica el trazador utilizado no podrá

«penetrar» dentro del tejido cerebral y éste si es normal aparecerá gammagraficamente «frío», mientras que si existe una lesión, como a su nivel la barrera hematoencefálica estará disminuida, el radiofármaco podrá penetrar dentro de ella y aparecerá en la gammagrafía como una imagen más «caliente» que el tejido cerebral normal.

Como se puede ir deduciendo de todo lo expuesto anteriormente nuestra especialidad es totalmente diferente a la radiología, tal y como aseveró David Preston en sus célebres aforismos:

1.º La Medicina Nuclear es la fisiología mientras que el Radiodiagnóstico es la anatomía.

2.º Los cambios fisiológicos y bioquímicos ocurren siempre, excepto en traumatología, antes que los cambios anatómicos.

3.º La Medicina Nuclear tiene el potencial para seleccionar enfermedades no destructivas antes que den cambios anatómicos, por lo tanto será posible detectar enfermedades cuando aún son reversibles.

Se expondrá a continuación una relación de las principales aplicaciones de la Medicina Nuclear sin que se pretenda que sea exhaustiva sino más bien informativa. Esta relación se dividirá en tres grandes apartados: Aplicaciones diagnósticas, laboratorio nuclear y aplicaciones terapéuticas de los radionúclidos.

Dentro de las aplicaciones diagnósticas la primera de ellas son los estudios de la glándula tiroides con radionúclidos imprescindibles hoy en día para el diagnóstico de cualquier anomalía en la función y morfología de dicho órgano.

En el Sistema Nervioso Central los radioisótopos tienen una importancia vital en el diagnóstico diferencial de todas las lesiones cerebrales. Recientes trabajos han demostrado que es posible en el 90 % de los casos llegar al diagnóstico etiológico, e incluso histológico, de la lesión intracerebral se-

gún el comportamiento gammagráfico que está presente. Asimismo es posible hoy en día cuantificar el flujo regional cerebral y realizar estudios dinámicos del flujo cefalorraquídeo, localizando posibles pérdidas por fístulas de origen traumático.

Dentro de la hepatología los estudios gammagráficos son importantes a la hora de establecer el diagnóstico diferencial de las lesiones ocupantes de espacio intrahepáticas. En un trabajo personal presentado al X Congreso Británico de Medicina Nuclear hemos demostrado que mediante la combinación de estudios radioisotópicos es posible en el 94 % de los casos llegar al diagnóstico de la lesión expansiva intrahepática. En la actualidad asimismo han adquirido gran importancia los estudios de las vías biliares con derivados del ácido imidoacético marcado con tecnecio, sobre todo en el diagnóstico de la colecistitis aguda, siendo la sensibilidad de dicha exploración del 100 %.

La Medicina Nuclear actual puede realizar estudios de la ventilación pulmonar con gases radioactivos, así como de la perfusión de dichos órganos con substancias que produzcan microembolizaciones a nivel de sus capilares. Del estudio cuantitativo de estos cocientes se obtienen diagnósticos precisos en cuanto a la patología pulmonar. El más conocido de ellos sería el diagnóstico precoz del tromboembolismo pulmonar.

Dentro del aparato genitourinario la gammagrafía renal tiene valor en la detección de lesiones ocupantes de espacio intrarrenales, en el estudio de la hipertensión de origen renovascular y en la realización de las llamadas pielografías isotópicas en pacientes con alergias a los contrastes yodados. También es posible estudiar con isótopos el flujo plasmático renal, así como el filtrado glomerular. Últimamente ha adquirido también importancia el control de los enfermos trasplantados renales con plaquetas mar-

cadas con Indio-111.

La gammagrafía ósea es quizás una de las exploraciones más vigentes en la actualidad ya que ha demostrado que tienen una gran precocidad en la detección de lesiones de hueso. Recientes estadísticas han demostrado que con esta exploración podemos detectar alteraciones óseas 6 meses antes de que den signos radiológicos.

Dentro del aparato cardiocirculatorio los estudios con radioisótopos han adquirido hoy en día una importancia esencial. Es posible en la actualidad por medios incruentos detectar malformaciones congénitas cardíacas, la existencia de shunts, así como cálculos muy sofisticados en cuanto a tamaño y volumen de las cavidades cardíacas y estudios cuantificados de la fracción de eyección de los ventrículos izquierdo y derecho. La detección del infarto agudo de miocardio es también una de las facetas más importantes de nuestra especialidad, así como el estudio de los pacientes afectos de insuficiencia miocárdica en los cuales los estudios con radioisótopos han demostrado que son muy superiores incluso al electrocardiograma de esfuerzo. Es posible también realizar arteriografías y flebografías isotópicas, estas últimas con fibrinógeno marcado con tecnecio, con resultados muy satisfactorios.

El aparato digestivo es también una de las esferas en donde el radioisotopista puede aportar mayor información. Entre otras exploraciones es posible realizar las gammagrafías de glándulas salivales y páncreas, estudios de absorción de grasas, proteínas y carbohidratos y fundamentalmente dos exploraciones que en la actualidad tienen una gran importancia, como son la detección de pérdidas hemáticas a nivel del tubo digestivo, en donde los estudios con radioisótopos son incluso más efectivos que la arteriografía y la detección de mucosa gástrica ectópica, tanto a ni-

vel del divertículo de Meckel como el esófago de Barret.

Es posible con técnicas relativamente sencillas marcar con radioisótopos prácticamente a todas las células sanguíneas con lo cual podemos obtener datos fidedignos de su comportamiento en el cuerpo humano. Asimismo se pueden determinar desde el punto de vista isotópico los volúmenes sanguíneos y administrando al enfermo hierro radioactivo se puede seguir su metabolismo desde el exterior. El bazo y la médula ósea son asimismo asequibles con fármacos marcados.

Las glándulas suprarrenales pueden ser también exploradas con radioisótopos, siendo posible poder diferenciar, tanto en el Cushing, como en el aldosterodismo, si la enfermedad suprarrenal es bilateral o afecta exclusivamente a una de las dos cápsulas adrenales, con lo cual cambia totalmente el pronóstico y tratamiento de dicha afección.

Por último citemos uno de los campos en los cuales la Medicina Nuclear tiene quizás un mayor porvenir: La detección positiva de tumores.

Aparte de las técnicas de diagnóstico «in vivo» descritas hasta ahora, otro de los campos dentro de los cuales la Medicina Nuclear ha alcanzado un gran relieve es en la determinación cuantitativa de las hormonas circulantes en sangre por medio de las técnicas del radioinmunoanálisis. En la actualidad es posible determinar prácticamente la totalidad de las hormonas existentes en el cuerpo humano.

Si bien la Medicina Nuclear es una especialidad fundamentalmente diagnóstica, también el radioisotopista realiza terapéutica con las sustancias radioactivas no capsuladas, son los llamados tratamientos metabólicos que se basan en administrar un radionúclido y este, por un mecanismo fisiológico determinado, se localiza de forma exclusiva en el área u órgano del cuerpo que queremos irradiar. Los

ejemplos más conocidos de este tipo de terapia serían el tratamiento del hipertiroidismo y del cáncer tiroideo con radioyodo y el tratamiento de la plicitemia vera con fósforo-32.

La terapéutica metabólica puede dar un giro de 360° al tratamiento de cáncer. En Estados Unidos se están realizando ensayos controlados mediante anticuerpos marcados con sustancias radioactivas y específicas de las células del tumor que padece el paciente sujeto a terapéutica. Si los resultados son positivos, este tipo de tratamiento desplazaría de forma total a la radioterapia y quimioterapia actuales.

La última fase de la Conferencia se va a dedicar a mostrar una serie de casos clínicos, en forma de miscelánea, que sirvan para demostrar con algunos ejemplos concretos la utilidad diagnóstica de las exploraciones con sustancias radioactivas.

El primer paciente que se presenta tenía una clínica compatible con un catarro bronquial y al practicársele la radiografía de tórax se le observó la existencia de una masa a nivel de su mediastino superior. El diagnóstico diferencial a establecer en estos casos es si se trata de un tumor o de la existencia de una víscera cervical, concretamente el tiroides, que se halle situada en una situación más baja de lo habitual. La gammagrafía tiroidea demostró la existencia de un bocio retroesternal responsable de la imagen radiológica comentada.

El siguiente caso es un paciente afecto de una neoplasia prostática que al practicársele radiografías de su esqueleto se apreciaron la existencia de varias imágenes osteocondensantes. El radiólogo que atendía al paciente no pudo definirse totalmente en el sentido de si aquellas imágenes eran debidas a metástasis o bien a una enfermedad de Paget, por este motivo fue remitido a la Unidad de Medicina Nuclear para que ésta estableciera dicho diagnóstico diferencial, ya que el

patrón gammagráfico de ambas enfermedades es totalmente diferente. Al realizar la gammagrafía se obtuvo una imagen típica de enfermedad de Paget: el depósito patológico del trazador era muy intenso y abarcaba de forma difusa y homogénea las diferentes áreas afectas. El patrón gammagráfico de las metástasis, por contra, es totalmente diferente ya que los depósitos del trazador se distribuyen de forma anárquica por todo el esqueleto del paciente y son de una intensidad relativamente más baja que las que se observan a nivel de la enfermedad anteriormente comentada.

Los dos siguientes casos muestran el valor de la gammagrafía ósea en el diagnóstico diferencial de procesos inflamatorios óseos o que exclusivamente afecten a partes blandas. En estas situaciones, realizamos la llamada gammagrafía ósea en tres tiempos, que consiste en administrar el trazador radioactivo, que normalmente se utiliza en la gammagrafía ósea convencional, en forma de bolus y obtener imágenes secuenciales de su paso por el área afecta, a esta primera fase de la exploración se le llama angiografía isotópica, posteriormente cuando dicho trazador se equilibra con la sangre del sujeto se obtiene la imagen llamada de Blood-Pool. A las tres horas de comenzada la exploración se realiza por último la tercera fase del estudio gammagráfico, que no es más que la gammagrafía ósea convencional.

El primero de los dos casos era una niña con dolor en el muslo, sospecha clínica de osteomielitis y radiología inespecífica. La angiogammagrafía mostró la existencia de un área hipervasculada localizada en la porción central de su muslo. La imagen en fase de Blood-Pool mostró un patrón muy similar al descrito para la angiografía isotópica, para posteriormente la imagen tardía demostrar la existencia de un intenso depósito patológico del trazador a nivel del tercio inferior de la diáfisis femoral izquierda. Con este

patrón se emitió el diagnóstico de osteomielitis, que fue confirmada posteriormente mediante punción biopsia. Al cabo de tres meses de realizar la paciente un tratamiento a base de antibióticos fue de nuevo remitida a nuestra Unidad para que se valorase el resultado de la terapéutica instaurada. La nueva exploración mostró la existencia de un depósito del trazador a nivel de la región anteriormente comentada, aunque de menor intensidad, pero sobre todo demostró en las fases iniciales de la exploración, que ya no existía hipervasculación de la zona. De esta forma se pudo constatar la evolución favorable de su enfermedad.

La siguiente paciente también era una niña con una clínica prácticamente idéntica a la descrita en el caso anterior. En este caso la angiografía isotópica y las imágenes en fase de Pool mostraron asimismo la existencia de un área hipervasculada a nivel de su muslo, aunque de situación más periférica que en el caso anterior. La imagen estática tardía demostró un total y absoluto respecto de la integridad de la diáfisis femoral. Ante este tipo de comportamiento se pudo realizar el diagnóstico de celulitis.

A la vista de lo expuesto hasta ahora se puede ir deduciendo que la Medicina Nuclear actual tiende a realizar estudios complejos, o bien con gammagrafías en diferentes fases en el tiempo, o bien mediante la combinación de estudios con diferentes radioisótopos en un mismo órgano, ya que se ha demostrado que este tipo de experiencias dan resultados superiores a las gammagrafías simples. El siguiente caso ilustra lo anteriormente expuesto y se trata de un paciente procedente del Servicio de Traumatología al cual se le había realizado una implantación de prótesis de cadera, y que en transcurso del post operatorio presentó un proceso de dolor agudo en hemitorax izquierdo con radiología inespecífica. Para establecer el diag-

nóstico de la posible existencia de un tromboembolismo pulmonar fue remitido a nuestro Servicio en donde se le practicó una gammagrafía de perfusión pulmonar, en la cual se evidenció la existencia de múltiples defectos en la irrigación del pulmón izquierdo de tipo segmentario. Este tipo de patrón es relativamente típico de la enfermedad tromboembólica aunque no es posible tener la certeza diagnóstica, ya que cualquier defecto en la ventilación de los pulmones, por reflejo de Euler, provoca un defecto asociado de la perfusión. Por el contrario las alteraciones en la irrigación pulmonar no conllevan a la existencia de alteraciones ventilatorias. Por este motivo se realizó asimismo un estudio de la ventilación pulmonar con un gas radioactivo, concretamente el xenón-133. La gammagrafía de ventilación fue totalmente normal, con lo que se confirmó la existencia de un tromboembolismo pulmonar que afectaba al pulmón izquierdo.

Los dos siguientes casos que pasamos a exponer demuestran que si bien los estudios radioisotópicos pueden tener una gran sensibilidad y eficacia en la detección de determinadas entidades patológicas, hay que tener ciertas precauciones a la hora de emitir un diagnóstico, ya que las imágenes isotópicas al ser básicamente fisiológicas pueden prestarse a cierto confusiónismo debido fundamentalmente, a que los médicos por desgracia no conocemos la fisiología del ente humano tan bien como su anatomía. El primer paciente presentaba una hipertensión arterial y fue remitido a nuestra Unidad para descartar una posible estenosis de la arteria renal que fuese la responsable de dicha hipertensión. La angiografía isotópica mostró una buena vascularización del riñón izquierdo, no visualizándose sin embargo imagen

«vascular» del riñón derecho. Por contra en un área situada inmediatamente por encima del lugar correspondiente a dicho riñón se observó una masa hipervascularizada. Ante este hecho sugerimos la necesidad de una determinación de catecolaminas y a la vista del resultado obtenido se emitió el diagnóstico de probable feocromocitoma, que fue confirmado mediante la arteriografía radiológica, que asimismo demostró la ausencia de vascularización fina a nivel del riñón derecho debido a una anulación funcional provocada por una hidronefrosis crónica.

El siguiente caso presentaba una clínica similar al descrito anteriormente observándose también en la angiografía la existencia de una masa hipervascular localizada por encima del polo superior del riñón derecho. Este paciente dio la casualidad, además, de que nos fue remitido pocos días después del caso comentado anteriormente y quizás, debido a este hecho se realizó un diagnóstico de las mismas características al emitido en el caso anterior. La arteriografía demostró que se había incurrido en diagnóstico erróneo ya que la imagen observada en la exploración isotópica exclusivamente era debida a una malformación poco común de la arteria suprahepática.

Permítanme para terminar un pequeño pecado de orgullo profesional recordando una frase-profecía de Claude Bernard a la que los radioisotopistas hemos contribuido sea una realidad en la actualidad. Claude Bernard dijo hace bastantes años: «Nous saurons la physiologie lorsque nous pourrons suivre pas a pas une molecule de carbone ou d'azote, faire son histoire, raconter son voyage dans le corps d'un chien depuis son entrée jusqu'à sa sortie».

---

Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma, el 15 de febrero de 1983.





## Revisiones

# Examen doppler en la insuficiencia valvular mitral: nuevos aspectos de un viejo problema

G. Pons Llado

### Introducción

La regurgitación sistólica de la válvula mitral es un fenómeno anormal cuya trascendencia fisiopatológica es variable. Existen casos en que la cuantía del volumen regurgitante es tal que la sobrecarga impuesta al corazón izquierdo condiciona el cuadro clínico del paciente, mientras que en otros es un trastorno secundario, y, en estos casos, no siempre es identificable una anomalía morfológica en la propia válvula que justifique esa regurgitación, habitualmente de grado ligero.

La etiología de la insuficiencia mitral (IM) es múltiple, hecho que se explica por el número de estructuras cardíacas que intervienen en el cierre de la válvula: las valvas en sí, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el estado del propio ventrículo izquierdo. La valvulopatía reumática sigue siendo un factor etiológico a tener en cuenta, aunque hoy en día, cuantitativamente, son más importantes el prolapso valvular mitral y la cardiopatía isquémica como causas de IM en el adulto<sup>1</sup>.

Nos proponemos, en el presente trabajo, discutir nuevos aspectos de la fisiopatología de la IM que han surgido

recientemente al aplicar en el estudio de la misma un nuevo método de caracterización del flujo sanguíneo, como es el examen Doppler.

### Técnicas Doppler en Cardiología

El impacto de una onda sonora con un objeto en movimiento condiciona un cambio en la frecuencia de dicha onda que es proporcional a la velocidad del objeto. La frecuencia de onda resultante es, a la vez, superior o inferior a la inicial, según el objeto se acerque o se aleje del foco emisor sonoro. Este fenómeno físico se denomina Doppler en honor a su descubridor, y ha encontrado gran aplicación en medicina para el estudio de flujos sanguíneos intracardíacos o periféricos. En nuestro medio, el foco emisor es un transductor de ultrasonidos emitiendo a una frecuencia conocida, y el objeto son los propios hematíes circulantes, cuya velocidad y dirección desviarán la frecuencia de emisión inicial en un determinado sentido. Esta magnitud se recoge por el mismo transductor como un eco, siendo relativamente fácil entonces el cálculo de la velocidad de la sangre.

La señal obtenida al enfocar un transductor de ultrasonidos Doppler sobre una corriente sanguínea proporciona información sobre tres parámetros (Figura 1): la dirección del flujo, la velocidad de la sangre a lo largo del tiempo y las características de laminaridad o turbulencia del flujo en sí, o, dicho de otra manera, si la mayoría de los elementos (hematíes) que componen ese flujo viajan con la misma velocidad y dirección (flujo laminar) o sí, por el contrario, existen amplias variaciones de estos parámetros entre los elementos considerados en la muestra de estudio (flujo turbulento). Esta información se consigue gracias al análisis espectral de la señal, que indica instantáneamente la dispersión de frecuencias en el flujo.

Dos sistemas Doppler se utilizan en

Gabinete de Ecocardiografía Doppler Hospital de Sant Pau. Barcelona.

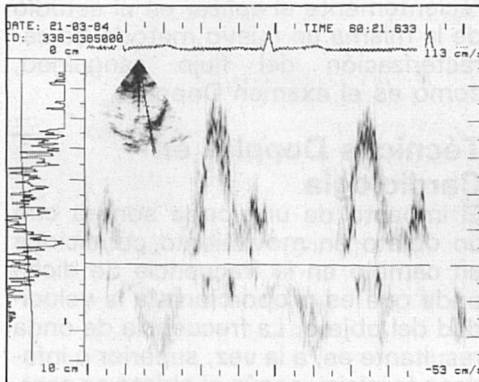


Fig. 1

Examen Doppler del flujo intraventricular izquierdo captado desde una proyección apical. El ECG simultáneo (arriba) permite una correlación con el ciclo cardíaco. Se observa una curva de flujo sistólico negativa, por debajo de la línea de cero, que corresponde al flujo de eyección, que se aleja del transductor; la curva diastólica positiva corresponde al flujo de entrada mitral, en dirección al transductor, y muestra una forma característica bimodal. La escala graduada de la derecha permite la estimación de la velocidad en cualquier punto de la curva. El análisis espectral de la señal muestra un agrupamiento de las frecuencias en una banda relativamente estrecha, como corresponde a un flujo laminar normal.

Cardiología: el Doppler de onda pulsada (DOP) y el de onda continua (DOC). No entraremos en las diferencias técnicas entre ambos, pero sí en las de orden práctico.

El DOP (Figura 2) permite estudiar selectivamente el flujo en una región determinada, definida por el llamado «volumen de muestra», manejable a voluntad y que, integrado en un equipo de ecocardiografía bidimensional (2D) convencional, posibilita una exploración del flujo intracardíaco exhaustiva. La principal utilidad de la técnica es la localización de flujos anormales de regurgitación valvular. En esta modalidad el transductor emite pulsos de ultrasonidos intermitentemente, al tiempo que recibe las señales reflejadas; dado que la velocidad de propagación del sonido en los tejidos es constante, no resulta difícil analizar las señales de una determina-

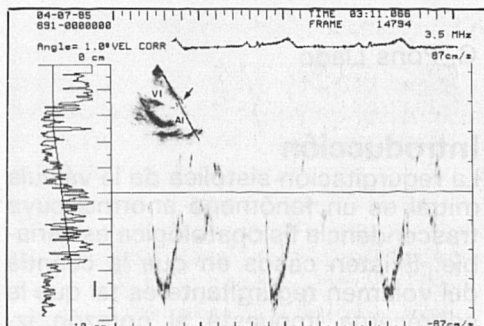
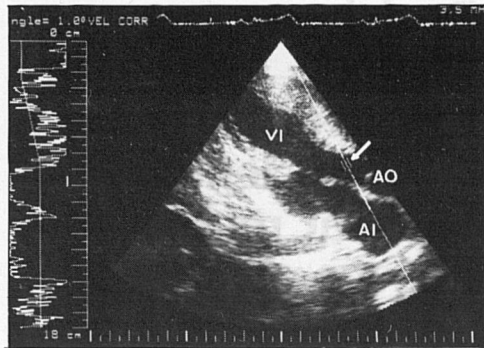


Fig. 2

a) Proyección apical longitudinal del corazón izquierdo. El volumen de muestra (flecha) del Doppler pulsado se halla en la cámara de salida del ventrículo izquierdo. b) El análisis Doppler del flujo en la posición indicada muestra un flujo sistólico normal, que se aleja del transductor, cuyo pico máximo alcanza casi el límite de velocidad del sistema en este caso (87 cm/seg); el perfil del flujo es claramente laminar. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; AO: aorta.

da profundidad teniendo en cuenta el tiempo transcurrido entre emisión y recepción del pulso sonoro. El DOP tiene, no obstante, una gran limitación, como es la imposibilidad técnica de captar velocidades sanguíneas por encima de un determinado nivel, dependiente de la profundidad a que se muestrea y de la frecuencia de emisión del transductor (Figura 2).

En la modalidad de DOC el transductor no emite por pulsos sino continuamente, al tiempo que recibe señales reflejadas, con lo que no es posible delimitar una muestra en profundidad, sino que la señal recibida proviene de todo el flujo con que haya impactado

el haz ultrasónico a todo lo largo de su recorrido. El DOC permite el cálculo de la velocidad máxima sin limitaciones (Figura 3), parámetro imprescindible para valorar una estenosis valvular, ya que la severidad de la misma se relaciona directamente con la velocidad que adquiere la sangre al atravesarla.

En cualquier caso, la técnica Doppler está completamente validada<sup>2</sup> y se ha convertido en un método de primera línea en cualquier laboratorio de diagnóstico cardiológico no invasivo.

### El examen Doppler en la insuficiencia mitral

El diagnóstico de la presencia de una IM por DOP se basa en la demostración de una señal de flujo sistólico turbulento y de alta velocidad al situar el volumen de muestra en la aurícula izquierda, justo detrás del punto de cierre de la válvula mitral (Figura 4).

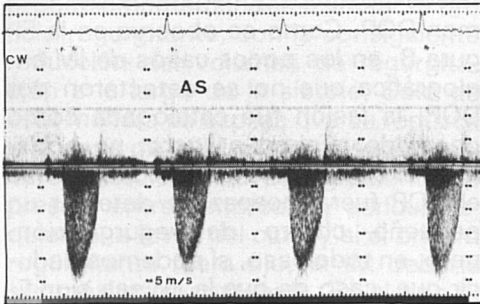


Fig. 3

Examen Doppler de onda continua (CW) en un caso de estenosis aórtica (AS) desde una proyección apical. Las altas velocidades que alcanza el chorro eyectivo en este caso (casi 5m/seg) sólo pueden registrarse por el método de DOC.

Nuestro grupo ha llevado a cabo un estudio<sup>3</sup> sobre la utilidad de la técnica de DOP en la detección y cuantificación de la IM por comparación con la ventriculografía de contraste, dado que éste método hemodinámico es el aceptado como standard en la evaluación de la lesión.

El grupo de estudio constaba de 64 pacientes sometidos a cateterismo ru-

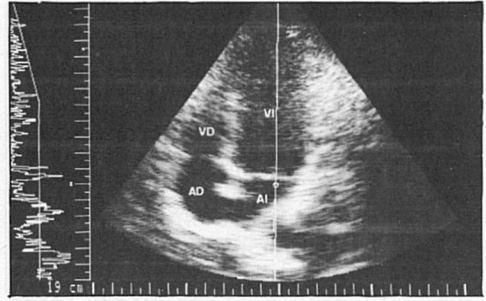


Fig. 4

Plano bidimensional apical de cuatro cámaras, que muestra el cursor del DOP a lo largo de las cavidades izquierdas y con el volumen de muestra (círculo) situado en la aurícula izquierda (AI), justo detrás del punto de cierre de la válvula mitral. VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

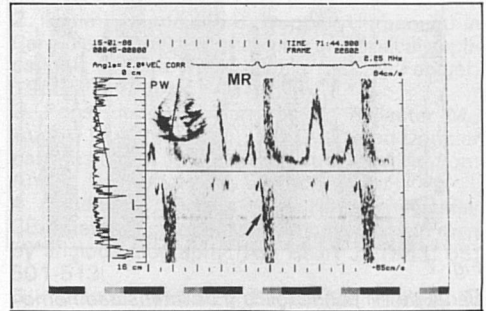


Fig. 5

Examen Doppler de onda pulsada (PW) de un caso de insuficiencia mitral (MR). La señal de turbulencia sistólica en la aurícula izquierda (flecha) se halla claramente limitada al tiempo protosistólico (tipo I) y se aprecia como positiva y negativa debido a que la alta velocidad del chorro rebasa ampliamente el límite para el sistema DOP y las señales que se pierden por debajo reaparecen por la parte superior (fenómeno de aliasing). El flujo diastólico positivo es normal y representa el flujo de entrada mitral.

tinario a causa de cardiopatía reumática e isquémica principalmente. A todos ellos se practicó un examen eco/Doppler durante las 24 horas previas al estudio hemodinámico. En 9 pacientes (15 %) no se pudieron establecer correlaciones, 6 de ellos a causa de una ventriculografía deficiente y 3 por un estudio eco/Doppler técnicamente incompleto. La sensibilidad del DOP en la detección de la lesión fue del 89 % y la especificidad del 88 %. Para la cuantificación de la mis-

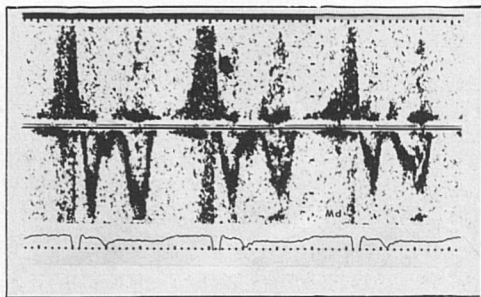


Fig. 6

Examen DOP que muestra una señal de IM que se prolonga a lo largo de toda la sístole pero cuya intensidad es claramente decreciente hasta que, en telesístole casi no se capta flujo (tipo II).

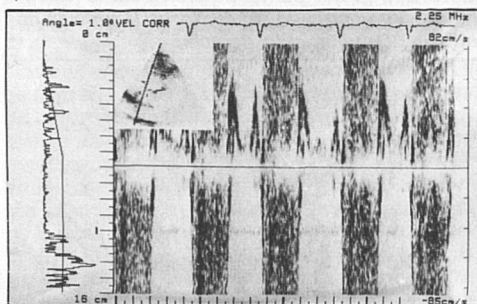


Fig. 7

Señal de IM pansistólica y de intensidad homogénea (tipo III).

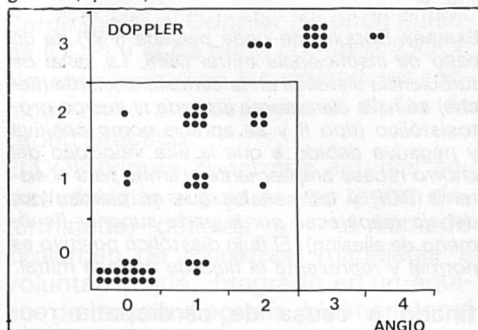


Fig. 8

Correlación entre los patrones Doppler descritos (ordenadas) y el grado angiográfico de severidad de la lesión (abscisas). Se aprecian 3 casos de falsos positivos y 4 falsos negativos.

ma se consideraron tres diferentes patrones de la propia señal anómala auricular izquierda: en el llamado tipo I (Figura 5) el flujo de regurgitación se limita al período protosistólico, no captándose señal durante el resto de la sístole; el tipo II (Figura 6) corres-

ponde a un flujo pansistólico, aunque con una señal de intensidad claramente decreciente a lo largo del tiempo sistólico; en el tipo III (Figura 7) la señal de regurgitación sistólica es homogénea en intensidad durante toda la sístole. Nuestra hipótesis era que estos patrones Doppler debían estar relacionados con el volumen regurgitante. La comparación de los mismos con los patrones de severidad establecidos a partir de la ventriculografía por observadores independientes mostró la distribución que se observa en la Figura 8, donde se confirma que una IM ligera a menudo muestra patrones Doppler protosistólicos o de intensidad sistólica decreciente, mientras que aquellas lesiones de grado importante se acompañaban de patrones pansistólicos tipo III.

## Discusión

Cabe un comentario sobre los casos falsos positivos y negativos del examen DOP. Como se observa en la Figura 8, en los pocos casos de IM angiográfica que no se detectaron por DOP, la lesión fue catalogada como de grado mínimo o ligero; no podemos excluir aquí la posibilidad de que el DOP fuera incapaz de detectar un pequeño chorro de regurgitación, pero, en todo caso, sí podemos deducir que, caso de que la IM sea significativa, siempre se capta una señal por Doppler. Aquellos casos positivos al DOP en los que no se visualizó IM en la ventriculografía resultan más interesantes: está aceptado<sup>4</sup> que pueden existir pequeñas IM con un chorro excéntrico que, en la ventriculografía pase desapercibido por superposición de la propia sombra ventricular izquierda, mientras que otra explicación, más especulativa, sería el hecho, también referido<sup>5</sup>, de que la IM es una lesión dinámica, cuya severidad es variable y puede depender de varios factores, especialmente de las condiciones de trabajo ventricular izquierdo.

Un hallazgo peculiar lo constituye el tipo I de IM por DOP (Figura 5), que se observó en 8 pacientes. La existencia de una regurgitación exclusivamente limitada a la protosístole no ha sido considerada hasta ahora sino en condiciones experimentales<sup>6</sup>, probablemente por el hecho de que la ventriculografía de contraste no posee suficiente resolución temporal para un estudio detallado de ese fenómeno. El número de casos en que nosotros lo hemos observado creemos autoriza a considerar el hecho de que, con frecuencia, la IM de grado ligero se limita a la protosístole, pudiendo aquí especular sobre la contracción del anillo mitral como factor limitante del orificio de regurgitación. El patrón de tipo II (Figura 6) apoya aún más esta hipótesis, al observarse una señal DOP de intensidad máxima en protosístole, pero claramente decreciente: la contracción anular y la progresiva caída de la postcarga ventricular en sístole probablemente tienden a limitar el orificio regurgitante, con la consiguiente reducción del volumen de regurgitación a lo largo de la sístole. Sólo de esta manera se explica que se reduzca la cuantía de la IM mientras se mantiene en sístole el elevado gradiente de presión entre ventrículo y aurícula izquierda, a favor del cual, y si el orificio regurgitante fuera fijo, la IM debería ser máxima y sostenida. En el tipo III (Figura 7) la señal DOP es la homogé-

nea, siendo la IM en estos casos angiográficamente importante, lo que sugiere que el orificio regurgitante es amplio y no puede ser limitado a lo largo de la contracción.

En todo caso, creemos que estos resultados permiten una amplia utilización del examen Doppler en el diagnóstico y cuantificación de la IM, reflejando además, en cada caso, los factores dinámicos que probablemente tienen efecto sobre la lesión.

#### Bibliografía

1. Roberts WC. Morphological features of the normal and abnormal mitral valve. *Am. J. Cardiol* 1983; 51: 1.005-1.028.
2. Hatle L, Angelsen B. *Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and clinical applications.* 2.ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.
3. Pons Lladó G., Carreras F., Ballester M., Augé J.M., Crexells C., Oriol A. Pulsed Doppler patterns of left atrial flow in mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 806-810.
4. Sandler H., Dodge H.T., Hay RE, Rackley CE. Quantitation of valvular insufficiency in man by angiocardiology. *Am Heart J.* 1963; 65: 501-513.
5. Yoran C., Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RWM, Sonnenblick EH. Dynamic aspects of acute mitral regurgitation: Effects of ventricular volume, pressure and contractility on the effective regurgitant orifice area. *Circulation* 1979; 60: 170-176.
6. Yellin EL. Mitral valve motion, intracardiac dynamics and flow pattern modelling: Physiology and pathophysiology. En: Ghista DN ed, *Advances in Cardiovascular Physics: Cardiovascular Engineering, Part I: Modelling.* Basilea: Karger 1983: 137-161.



# Medicina rural

## Nuestros problemas

J. Peris

En el momento actual, con los problemas que presenta la medicina rural y tras años de esperanzas, que una tras otra se han ido frustrando, es difícil enfocar o simplemente hablar de la situación de esta parcela de la medicina, sin mencionar el total abandono que desde las sucesivas administraciones ha habido hacia la misma. De ahí que el presente artículo no pretenda más que de una manera un tanto aséptica apuntar algunos cambios que aparentemente simples, esto es con poca «resonancia política», desapercibidos para la masa de la gente, sin embargo creo que pueden tener una incidencia práctica considerable sobre todo teniendo en cuenta que no representan ni grandes cambios ni grandes desembolsos. Hasta el momento presente la medicina rural se ha caracterizado por una constante: la improvisación en la absoluta precariedad. Desde la administración se ha ignorado o querido ignorar la realidad de la medicina rural. El médico debe arreglárselas como pueda en una total carencia de medios: se supone que él debe «ponerlo todo»: vivienda, vehículo, despacho, material y sobre todo, el día entero dispuesto para lo que sea...

Con el escepticismo de tres lustros viviendo esta situación, con promesas de cambios que nunca llegan, sólo puedo ya creer en soluciones parciales que de forma progresiva se introduzcan para lentamente y sin apariencia de gran cambio ir modificando sustancialmente la asistencia en el medio rural. De la práctica diaria y sin ánimo de ser excluyente he recogido algunas de ellas que ahora la Real Academia

de Medicina de Baleares me brinda la oportunidad de exponer. En todo caso si he reparado en ellas es porque han surgido de los problemas de la práctica diaria y no de teorizaciones que se suelen hacer en los despachos de los políticos sin preguntar a los interesados. Veámoslas:

En primer lugar, implantar un modelo de Historia Clínica completa, que incluya necesariamente los datos personales, familiares, antecedentes, enfermedad actual, exploraciones generales, y por aparatos, juicios, diagnósticos, tratamientos, y finalmente seguimiento evolutivo. Dichos impresos deberán seguir un sistema único de archivo y manejo. Siendo Baleares, lugar de estancia para tiempo limitado, de muchos visitantes a los que también hay que atender, creo que debería existir un modelo más reducido para estos últimos y utilizar el primero para los residentes habituales del municipio. Mediante esto conseguiríamos:

- Mejores diagnósticos.
- Facilidad para las sustituciones entre médicos.
- Obtención de datos, indispensables para cualquier trabajo estadístico.

Para realizar todo esto es necesario contar con un consultorio dotado, hecho que actualmente existe en todas las poblaciones y que creo que debe constar, de unas instalaciones y una financiación económica: local amplio y bien iluminado, bien emplazado y con buen acceso, dotado de calefacción y refrigeración y teléfono. Debe haber como mínimo: sala de espera (con W.C.), sala de consulta y una sala separada (o con cortinas de plomo) para curas. En la sala de curas, lavabo bajo y duchas, buena iluminación y material quirúrgico para pequeña cirugía así como un equipo standard de asistencia para casos urgentes que incluirá el aprendizaje para su manejo asistiendo a cursos en hospitales. También: aparato Rx, ECG, equipo de esterilización, mesa de ex-

Médico titular de Deyà

ploración taburetes, mesa y archivo para las historias clínicas, radiografías, etc. Por último la presencia de una persona auxiliar que ayude al médico en su organización y trabajo.

De la misma forma que los médicos de un hospital están adscritos a un consultor o «Consultant», también los médicos rurales deberían estarlo asistiendo periódicamente a un centro hospitalario. Ello traería beneficios:

- 1.º Resolvería el problema más importante del médico rural: el aislamiento.
- 2.º Mejoraría la formación del médico de manera constante.
- 3.º Permitiría el seguimiento de los enfermos del pueblo ingresados en el hospital, por parte del médico rural.
- 4.º Desde el hospital se pueden dirigir y organizar trabajos, que el médico rural puede realizar a partir de su patrimonio clínico (historias clínicas) y que difícilmente, él sólo, los realizaría.
- 5.º Con todo ello estaría en condiciones de recibir en el medio rural a un post-graduado para que realizase prácticas con él para un tiempo concreto.

Creo que este sistema es mejor que los cursos de reciclaje o actualización que suelen consistir en lecciones o conferencias que se escuchan pasivamente y que se pueden leer en letra impresa.

Es necesario también para la medicina rural y sobre todo por causa de los accidentes de tráfico organizar el sistema de evacuación de enfermos mediante un servicio de ambulancias sin improvisaciones en el medio rural: carreteras y teléfono fundamentalmente.

Por último quiero hablar del «horario total» del médico rural y los turnos de guardia. Sin entrar en el tema, sólo quiero decir que con un sistema de historias clínicas standard, consultorio y medios también standard y relación con un centro hospitalario, los turnos de guardia serían algo fácil de realizar y no la improvisación actual de manera que un sólo médico se podría realmente ocupar del servicio urgente de varios municipios al contar todos estos una misma infraestructura ya conocida.



# Historia

## La «cirugía antiséptica» en Mallorca

J. M.<sup>a</sup> R. Tejerina

En el número uno de la *Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria*, aparecido el día 1 de enero de 1885, comenzaron a darse a conocer, de manera científica, los descubrimientos de Lister, que marcaban un hito trascendental en la práctica de la Cirugía.

Joseph Lister había publicado sus trabajos en 1867, es decir, 18 años antes, en la revista médica *The Lancet*, bajo el título, *On the Antiseptic Principle in the Practice of Surgery*. Pero sus revolucionarios métodos no llegaron a divulgarse en Mallorca hasta que lo hizo don Rafael Ribas Sampol en cuatro artículos sucesivos aparecidos en la inolvidable *Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria*.

En el primero de ellos el doctor Ribas, tras proclamar que el *desideratum* de la Cirugía es el de lograr con prontitud la cicatrización de las heridas evitando las supuraciones, hace historia de los agentes usados como antisépticos y desinfectantes locales desde las más lejanas épocas. Cita la arena, el fango, las serpientes, los gusanos, la grasa humana, las curas retardadas de Larray, la cura algodoadada, la trementina, el vino, el aguardiente, el alumbre, la sal común, el aloe, el nogal, las cataplasmas de harina de linaza; el alcohol, propuesto por Bataille y Le Coeur y defendido a ultranza por Nélaton. Para arribar, al fin, al insustituible *ácido fénico* divulgado por Joseph Lister.

Los experimentos de Pasteur habían inaugurado una nueva era en las Cien-

cias Naturales. Lister estaba convencido de que la atmósfera ejercía una influencia muy perniciosa sobre las heridas al hallarse repleta de microbios patógenos que había que cazar y destruir, «como si fueran pájaros volando en el aire», con pulverizaciones de ácido fénico.

Además de evitar la «irritación producida por los gérmenes de la atmósfera sobre las heridas», había que rehuir «el exceso de tensión de los tejidos suturados», y, asimismo, la «irritación directa de ellos por la presencia de cuerpos extraños».

Joseph Lister, pues, según nos va informando en sus artículos don Rafael Ribas Sampol, recomienda el *drainage* de las heridas para evitar el exceso de tensión, el uso de *catgut* como material, inocuo, de sutura; la destrucción de «los gérmenes y organismos vivientes», antes, durante y después de la operación.

Antes de cualquier intervención quirúrgica deben desinfectarse los instrumentos a utilizar, las esponjas, las compresas, con dos soluciones de ácido fénico, una fuerte, al 5 % y otra débil, al 2,5 %. El campo operatorio se desinfecta, a su vez, con la solución fuerte de ácido fénico, y las manos del cirujano y de los ayudantes, con la débil.

Después de la operación se volvía a lavar la herida operatoria con la solución fuerte y se tapaba con gasas debidamente fenicadas.

El doctor Ribas Sampol había comprobado las excelencias del método listeriano en París, con ocasión de un viaje de estudios que hizo a los hospitales de la capital de Francia. En todos ellos se cumplían las instrucciones de Lister, defendidas tesoneramente por Lucas-Championnière. Tan sólo en un Servicio de Cirugía muy célebre su jefe, «un notabilísimo cirujano», rechazaba el uso del ácido fénico porque le molestaba su olor.

—*Ça sent mauvais*— decía.

Y no se percataba, en cambio, del

hedor que exhalaban las heridas infectadas de sus operados.

En Mallorca, a partir de 1885, los descubrimientos de Lister fueron aceptados paulatinamente. Don Bernardo Riera Alemany los aplicó para combatir las septicemias puerperales, haciendo lavados vaginales, y aún intrauterinos, en las recién paridas con soluciones de ácido fénico.

También don Juan Mercant Barceló dio fe de la bondad del método en la práctica ginecológica. Otros decididos propulsores de las ideas de Joseph Lister fueron los conocidos médicos palmesanos, Julián Álvarez Aleñar, Jaime Font y Monteros, Pedro Jaume Matas, Tomás Darder.

Pero tropezaron con la resistencia a su aplicación por parte de don Antonio Frontera Bauzá.

Don Antonio Frontera Bauzá, que había nacido en Sóller en 1838, fue, sin duda alguna, la figura más representativa de la cirugía decimonónica en Mallorca.

Don Antonio no admitió nunca la necesidad de la «Cirugía Antiséptica». Se burlaba de ella. Don Antonio era un hombrón de carácter muy entero. Había estudiado en Montpellier y se doctoró en París con una tesis sobre Obstetricia. En su práctica privada se dedicaba a cualquier especialidad, mas en el Hospital General desempeñaba la plaza de Cirujano de la Sala de Hombres y practicaba, sobre todo, de forma magistral, como operación *princeps*, la talla perineal por cálculos vesicales.

En su diaria visita a los enfermos del Hospital era acompañado por un practicante, don Ramón Morey, por una monja, sor Juliana, un topiquero que portaba colgado del cuello un cajón muy grande con hilas, trapos, esponjas, pomadas de diversos colores y unguento de storaque, y, un último

enfermero que llevaba una jofaina con agua fenicada en la que flotaba una gran esponja. Esponja con la que se lavaba las heridas a todos los pacientes, sin cambiarla jamás, con lo que los casos de erisipela eran harto frecuentes.

Don Antonio Frontera Bauzá, siempre despectivo con los métodos de Lister, llevaba a cabo su famosa operación de la talla perineal con un instrumental que tenía los mangos de ebonita y pendía, sin desinfectar, claro está, del cinturón de su larga bata blanca.

Hasta 1908, fecha en la que su hijo, Luis Frontera Estelrich, le sustituye en el Servicio de Cirugía del Hospital General, no se realizan las operaciones quirúrgicas según las estrictas normas de la Cirugía Antiséptica.

Pero los viejos practicantes, don Ramón Morey, don Sebastián Sampol, los veteranos enfermeros, enbutidos en sus toscas y sucias batas azules, las monjas bajo sus grandes tocas almidonadas, continúan, todavía, comentando socarronamente los métodos del joven doctor, tan distintos a los de su padre.

Lentamente, sin embargo, las ideas listerianas se van abriendo paso en Mallorca. Merced también, y así debe consignarse, al eco despertado por la publicación, en Barcelona, del *Manual Práctico de Cirugía Antiséptica* del que es autor el Dr. Cardenal, «hábil micrografo y notable cirujano director del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón», de la ciudad condal.

Tampoco deben olvidarse los desvelos renovadores de don Pedro Jaume Matas.

Cuando en 1918 llega al Hospital General como cirujano don Miguel Ferrando, la «Cirugía Antiséptica» modernizada es ya una práctica corriente, totalmente aceptada por todos los facultativos mallorquines.

# Historia

## Epidemiología de la tuberculosis en Baleares

J. Manera Rovira.

Vamos a exponer brevemente la situación de la endemia tuberculosa en España y nuestra provincia antes del estudio epidemiológico de la tuberculosis en Baleares efectuado desde marzo de 1965 al 31 de diciembre de 1970.

En España en los años 1958, 1959 y 1960, de todas las enfermedades infecto parasitarias, murieron alrededor de 12.000 personas, en cada anualidad y de ellas debido a la tuberculosis entre 7.700 y 8.000 enfermos tuberculosos. O sea que era en España la más mortífera de las enfermedades infecto-contagiosas.

Nuestra tasa de mortalidad por 100.000 habitantes era de 22,5, cifra muy alta en comparación con la de 3,6 de los Países Bajos o 4 de Dinamarca.

A las Baleares en 1950 con 422.000 habitantes, le correspondió una mortalidad por tuberculosis de 270 enfermos, o sea una tasa por 100.000 habitantes de 64, cifra elevadísima. En 1960 con 443.000 habitantes, la mortalidad fue de 105, que en tasa por 100.000 habitantes le corresponden 23,7, ya se apreciaba un descenso debido al uso de los quimio-antibióticos.

Según el Fichero Nacional de Tuberculosos del P.N.A. la cifra de morbilidad por tuberculosis era en mayo de 1965 de 60.884 enfermos y de los cuales

eran bacilíferos 33.486 o sea un 55 % del total.

Estas cifras verdaderamente aterradoras, hicieron que el Estado decidiera conocer el estado epidemiológico respecto a la tuberculosis en todas las provincias españolas.

Me correspondió a mí como Director del Dispensario Antituberculoso Central de la Provincia, dependiente del P.N.A. y el organizar y dirigir las campañas llamadas de Tuberculina y B.C.G. y de Fotoseriación que nos llevaría a conocer él, estado epidemiológico respecto a la tuberculosis de la Provincia. Esta campaña como hemos dicho antes comenzó en marzo de 1965 y terminó el 31 de diciembre de 1970. Costando al Estado toda la campaña 5.000 millones de pesetas.

Se formaron dos equipos de Tuberculina y B.C.G. formados por dos enfermeras cada una debidamente adiestradas mediante un Curso en Madrid. Un Médico Coordinador que fue el Dr. Jaime Cifre y para la Campaña de Fotoseriación se utilizó el fotoseriador fijo del Dispensario y un equipo móvil remitido por Madrid, con un Médico el Dr. Rivas y enfermeras especializadas auxiliares. Todos los equipos actuaron coordinadamente en la obtención de datos, con el fin de evitar pérdidas de tiempo.

La campaña de Tuberculina y B.C.G. orientada a investigar la reacción tuberculínica en niños y jóvenes hasta los 15 años. En casos especiales en individuos hasta los 24 años y excepcionalmente hasta los 31 años. Se visitaron todos los colegios estatales y privados de las Baleares así como las guarderías infantiles. Vacunar a los tuberculinos negativos.

El estudio de la infección tuberculosa mediante la reacción tuberculínica, constituye la técnica ideal del moderno epidemiólogo, pues despista a los infectados por el bacilo de Koch, incluso en la fase latente y silenciosa, lo que permite una acción profiláctica.

Despista a los infectados que constituye el nudo gordiano de todo problema de erradicación, ya que nos descubre a los infectados como hemos dicho antes en la fase silenciosa en que nada los distingue del resto de la población.

Las pruebas tuberculínicas, se efectuaban con una tuberculina estandarizada, recomendada por la O.M.S. y preparada a requerimiento de la UNICEF. Elaborada a partir de la mezcla de 95 lotes de tuberculina purificada, extraída de los cultivos de siete cepas de bacilos de Koch humanos virulentos. Con esta Tuberculina llamada P.P.D. de las iniciales de Protein Purified Derivate, se eliminan las variaciones de actividad de otras tuberculinas.

El modus operandi era el siguiente: Se inyecta en la cara anterior del antebrazo según técnica de Mantoux, una décima de c.c. de tuberculina que equivale a una unidad. La lectura de la reacción se hace a las 72 horas de la inoculación, midiendo en milímetros utilizando una regla transparente la infiltración o induración, no el eritema, alrededor de la punción. Con este criterio se dividen las induraciones:

Negativos con pápula inferior a 5 mm.  
Positivos con pápula entre 6 y 13 mm.  
Positivos hiperérgicos con pápula mayor de 13 mm.

La conducta a seguir a continuación era la siguiente:

A los no reactores o sea con induración menor de 6 mm, se les vacunaba mediante la inyección intradérmica de una décima de cc. en la región deltoidea de vacuna B.C.G. liofilizada.

En los reactores con pápulas de 6 a 13 mm. se procedía a su fotoseriación. Si dicho examen era negativo, se aconsejaba examen anual. Si la induración era mayor de 14 mm. con imagen radiológica negativa, se hacía quimioprolifaxis con Isoniacida a dosis de 10 miligramos por Kgr. de peso y examen periódico por Rayos X.

En los casos de fotoseriación positiva,

se procedía a exámenes complementarios y tratamiento específico comunicando a la familia y su médico el resultado del examen.

Los resultados de la campaña de tuberculina fueron los siguientes en nuestra provincia, con una población de algo menos de 500.000 habitantes.

Desde marzo de 1965 al 31 de diciembre de 1970, se hicieron 165.432 pruebas tuberculínicas, con 153.990 lecturas a las 72 horas que dieron el siguiente resultado:

Con induración menor de 6 mm. el 94,4 %

Con induración mayor de 6 mm.

En todos los grupos de edad el 5,5 %

En grupo de niños de 7 años:

Induración menor de 6 mm. el 96,1 %

Induración mayor de 6 mm. el 3,8 %

En grupos de niños de 14 años:

Induración menor de 6 mm. el 90,1 %

Induración mayor de 6 mm. el 9,8 %

También se estudió mediante la Tuberculina, un grupo de productores hasta los 31 años, su número fue de 4.695 individuos. Los resultados fueron los siguientes:

Induración menor de 6 mm. 2.911 o sea el 62 %

Induración mayor de 6 mm. 1.784 o sea el 37,9 %

Vemos pues que en los adultos el número de infectados se eleva notablemente, pasa del 9,8 % en los niños al 37,9 %. Además en dichos adultos el número de hiperérgicos o sea con induración mayor de 13 mm. fue de 978, o sea el 20 %. Esto confirma que con la edad aumentan los infectados hiperérgicos o sea de posibles enfermos.

En lo que respecta a la campaña de Fotoseriación, los exámenes se efectuaron con película de 70 x 70 milímetros, en individuos desde los 15

años en adelante, sin límite de edad, con el aparato fijo del Dispensario y el equipo móvil que se desplazaba a los diferentes pueblos de la Provincia que eran previamente avisados.

Las imágenes obtenidas eran estudiadas mediante aparato con visor amplificador de la imagen por el Dr. Rivas y por mí, pero en forma independiente, con el fin de reducir las causas de error.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Personas examinadas

184.984

Sin imagen sospechosa de T.P.

163.293 o sea el 88,2 %

Con imagen sospechosa de T.P. residual inactiva

19.054 o sea el 10,3 %

Con imagen sospechosa de actividad

1.836 o sea el 0,9 %

Con imagen segura de actividad

801 o sea el 0,4 %

Los individuos con examen sospechoso o seguro de actividad, fueron sometidos a los exámenes complementarios: Radiografía, Tomografía, análisis de esputos, incluso cultivos, etc. Si estos exámenes confirmaban la existencia de T.P. activa, se le comunicaba a su Médico y a la familia, aconsejando el tratamiento oportuno.

Del estudio de las cifras obtenidas, sacamos las siguientes conclusiones: El número total de 165.432 exámenes tuberculínicos, más los 184.984 radiológicos hacen un total de 350.416 personas examinadas, de una cifra de algo menos de 500.000 habitantes de las tres Islas. Por lo tanto se controló a los dos tercios de la población activa, lo que nos da una gran fiabilidad de las cifras obtenidas.

Otro sí, que la Tuberculosis en el archipiélago todavía tiene una gran importancia, pues nuestras cifras obteni-

das mediante las pruebas tuberculínicas, nos dan un índice de infección, en los niños de 7 y 14 años sumando los porcentajes de ambas edades nos da una media de 6,3 %, cifra muy alta comparada con las cifras que da el Dr. John Holm de la O.M.S. el cual considera que una cifra de infección de 2,5 % es ya alta, una de 1 % es mediana y una de 0,1 es baja. Debemos pues intensificar el diagnóstico precoz de la Tuberculosis ya que las formas iniciales curan tratadas adecuadamente en intensidad y tiempo curan en un cien por cien de casos, evitándose así los contagios.

Respecto a la Campaña profiláctica mediante la vacuna B.C.G., se efectuaron 110.163 vacunaciones en niños y adultos, además de 17.253 en recién nacidos, lo que nos da un total de 127.416 vacunaciones.

Consecuencia de esta vacunación masiva ha sido que en la actualidad existe un número muy elevado de personas adultas que son tuberculín positivas por el hecho de su vacunación, por lo que se enmascara el diagnóstico tuberculínico de la enfermedad, pues es difícil diferenciar la positividad vacunal de posibles infecciones diríamos «naturales» ulteriores.

Por este hecho actualmente se piensa en sustituir la profilaxis de disposición mediante la vacuna B.C.G. por la de exposición mediante la quimio-profilaxis medicamentosa con Isoniacida y los tratamientos específicos. Si es caso quedaría el uso de la vacuna B.C.G. para usarla en los países subdesarrollados.

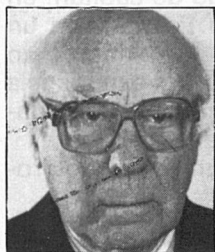
Esta era la situación epidemiológica respecto a la Tuberculosis en Baleares en 1974, fecha de mi jubilación por edad del cargo de Director del Dispensario Antituberculoso y del Hospital Sanatorio Juan March.



## Retratos

### Pedro Alcover Sureda

J. Tomás Monserrat



D. Pedro Alcover Sureda, licenciado en medicina y cirugía, en 1915, por la Universidad de Madrid, es el decano del Colegio Oficial de Médicos de Baleares. Tiene 92 años y el número 210 de colegiado (9 de febrero de 1918).

Para que nos hablase de su larga vida profesional acudimos a su domicilio palmesano de la calle Poeta Tous y Maroto.

—Nací en Palma, el 30 de octubre de 1893, en la calle de Santo Domingo 32, en una familia donde no existía tradición de médicos. Mi padre era notario. Poco después de mi nacimiento se trasladó a vivir a la calle Puigdorfila donde fuimos convencinos de los famosos médicos D. Luis y D. Francisco Frontera. A buen seguro que ellos influyeron en mi futura vocación.

—Cursé el bachillerato en el Instituto Balear. ¡Con qué cariño me vienen a la memoria los nombres de los profesores Llopis Galvis y Verdaguer de Travesí!

—Los estudios de Medicina los inicié en Palma, por libre, estudiando con Pep Rover y Emilio Darder, bajo la dirección de D. José Sampol. Nos examinábamos en Barcelona.

—Después, sin saber exactamente

porqué, quizás por instinto, fui a realizar los cursos de Medicina Clínica a Madrid, tal vez por creer que la Universidad de la capital era la mejor dotada. Viví en dos o tres pensiones y compartí aquellos años juveniles con Jaime Ferrer, futuro dentista, Carlos Garau estudiante de Ingeniero de caminos y con mi amigo Antonio Moner, otorrino.

—Con una preparación que juzgo escasa, terminé la carrera a los 22 años, en 1915. Ello me llevó a pasar una larga temporada en Barcelona donde conviví con mi hermano mayor Guillermo, notario en la ciudad condal. Los médicos de hoy acaban los estudios, creo, con mayor formación.

—Al año siguiente permanecí casi un año en París para ampliar conocimientos de cirugía esquelética en el Hospital Beaujous con el profesor Leonardo Tuffier.

Sentado en una cómoda butaca, junto a su hijo José, arquitecto, con buena memoria aunque algo debilitada últimamente, sigue, con nostalgia el largo camino profesional no interrumpido.

—Nunca dejé el ejercicio de la medicina, si bien solo en plan familiar últimamente ¿Quién buscaría los consejos y decisiones de un nonagenario? Pero soy médico y sigo siendo médico. Con memoria fiel y palabra segura continúa:

—Terminados los estudios en París viajé a Suiza para conocer los hospitales de Lausane, Davos y Geneve. Allí tuve ocasión de tratar a César Roux, el famoso profesor de Traumatología y Ortopedia.

¿Cuándo recaló en Mallorca, Don Pedro?

—Fue a raíz de la muerte de mi padre en 1918 víctima de la conocida gripe. Trabajé en un principio en el barrio del Puig de Sant Pere y, más tarde, en el pueblo de Sineu durante los meses de la epidemia.

—Mi afición a la cirugía me llevó después al Hospital Provincial para colaborar con Pedro Jaume y Matas. Ahí

---

Académico Numerario de la Real de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

estaba también, recién titulado, Miguel Ferrando, de Montuiri.

–Compartí el ejercicio en aquel centro público con el trabajo en mi clínica de Son Españolet, en la calle Alzina, en una casa de planta baja. Después, con la ilusión de los años jóvenes, quise construir una gran policlínica quirúrgica en la actual plaza Hornabeque, n.º 5. Para ello el arquitecto Francisco Casas diseñó el edificio, que aún subsiste, junto a la Riera. Al no prosperar la idea entre los compañeros lo vendí a Magín Marqués, quien lo habilitó para viviendas.

–Sin duda donde desarrollé mayor actividad fue en el Hospital Provincial. Sucedió a D. José Sampol y Vidal en la jefatura de la clínica de cirugía. Si tuve buenos maestros, nunca olvidaré Es metge Matas, conté con buenos ayudantes. Ramón Rotger fue uno de ellos.

–De aquella época guardo esta radio-dermitis crónica e incurable en mi mano izquierda testimonio de las placas realizadas debajo del foco de los Rayos X sin la debida protección. Cosas de la época y de su falta de medios.

–De aquellos años recuerdo especialmente las toracoplastias prodigadas a la vuelta de Suiza. Pero al final no dieron los resultados que se soñaban.

A Don Pedro se le iluminan los ojos y los recuerdos acuden a sus labios.

–He sido gran aficionado a la caza y sobre todo a los viajes. Recuerdo con especial cariño las ciudades de Venecia y Río de Janeiro, y he de decir que me gustaría volver a visitar Río. ¡Qué embrujo el de Brasil!

–Fui médico cirujano por vocación. También por los años treinta me tentó el tema de la sanidad ciudadana. Por ello pronuncié la conferencia inaugural del curso 1929, del Colegio de Médicos, con un trabajo titulado *Consideraciones sanitarias sobre el problema de las aguas en Palma*.

A los cuarenta años de la contienda civil de 1936-39, que nos diría de ello?

–Trabajé, estampillado de capitán, en el Hospital Militar de Palma y en un improvisado hospital de sangre, en Manacor, donde sufrí la experiencia de una bomba que apenas causó daños personales ni materiales.

–No recordemos momentos dolorosos que jamás deberían repetirse.

–Voy a morir pronto, aunque he de decir que pertenezco a una familia de longevos.

El diálogo, a pesar de la leve sordera de Don Pedro, no acabaría nunca. Se agolpan los recuerdos.

–Mi madre Dolores vivió 103 años, mi hermano Guillermo, notario, 93, mi hermana Teresa uno menos y, actualmente, vivimos cuatro: una hermana de 87, religiosa del Sagrado Corazón, otra que convive con nosotros de 84 y el menor que ya ha sobrepasado los 81.

Así, con la gloriosa carga de 92 años y 71 de titulación, el decano de nuestros médicos, vive, apartado de la vida pública, en la quietud del piso familiar.

Gracias, Don Pedro, por la amabilidad en responder a lo que no es, como ha dicho, «un atraco a su memoria». ¡Qué Dios le conceda el gozo de su centenario!

---

*P.S. Desgraciadamente el Dr. Alcover falleció el 19 de abril de 1986, veintidós días después de realizar esta entrevista.*



# Notícies

Amb la col·laboració de la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social de les Illes Balears, tindran lloc a la Ciutat de Mallorca els següents Congressos durant el mes de maig de 1986.

- II Congreso de la Federación Española de Asociaciones de Educadores en Diabetes (F.E.A.E.D.). Días 2 y 3 de mayo.
- VIII Congreso Nacional de Medicina Rural y Asistencia Primaria. Días 5 al 7 de mayo.
- XII Congreso Nacional de Medicina Nuclear. Del 21 al 24 de mayo.
- II Congreso de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Symposium European Society of Clinic Microbiology. Del 26 al 28 de mayo.



## RELACION NOMINAL DE LOS SEÑORES ACADEMICOS POR ORDEN DE ANTIGÜEDAD

### Académicos de Honor

1. D. Severo Ochoa de Albornoz
2. D. Ramón Castroviejo Briones

### Académicos Numerarios

1. D. Francisco Medina Martí
2. D. José M.<sup>a</sup> Mulet Fiol
3. D. Juan Manera Rovira
4. D. Santiago Forteza Forteza
5. D. Andrés Torrens Pastor
6. D. Victoriano Fernández Vilá
7. D. Bartolomé Darder Hevia
8. D. Miguel Manera Rovira
9. D. José Llobet Munné
10. D. Bartolomé Mestre Mestre
11. D. Pedro Aguiló Aguiló
12. D. José M. Rodríguez Tejerina
13. D. Santiago Luelmo Román
14. D. Miguel Munar Qués
15. D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana
16. D. Nicolás Pascual Piris
17. D. José Tomás Monserrat
18. D. Miguel Llobera Andrés
19. D. Guillermo Mateu Mateu
20. D. Arnaldo Casellas Bernat
21. D. Bartolomé Cabrer Barbosa
22. D. José Miró Nicolau

### Académicos Electos

1. D. Feliciano Fuster Jaume
2. D. Bartolomé González Fuster
3. D. Antonio Montis Suau

### Académicos Correspondientes

#### Nacionales

#### Por Premio

1. D. Pedro de Pablo Aparicio
2. D. Antonio Nadal Valldaura
3. D. Gabriel Capellá Bujosa
4. D. Angel Casas Carnicero
5. D. Ramón O'Dogherty Sánchez
6. D. Claudio Feijoo Fernández
8. D. Segundo Puente Veloso.
9. D. Abel Lizarbe Lamana
10. D. Lucas Bermudo Fernández
11. D. Juan Esplugues Requena
12. D. Bartolomé Mestre Mestre (hijo)
13. D. Manuel Roig Tarín
14. D. Jaime F. Cifre Sastre
15. D. Juan Soler Ramón
16. D. Jaime Mulet Meliá
17. D. Juan Pedro Moreno González

18. D. Francisco Bujosa Homar
19. Sr. D. José F. Forteza-Alberti

### Por elección

1. D. José M.<sup>a</sup> Cañadell Vidal
2. D. Juan Sala Roig
3. D. Jorge Guasch Sagrera
4. D. Francisco Antolí Candela Cebrián
5. D. Blas Llopis Faner
6. D. Juan Beltrán Codina
7. D. César Pérez Vitoria
8. D. José Alsina Bofill
9. D. Alfonso Balcells Gorina
10. D. Juan Galmés Toribio
11. D. Emilio Roviralta Astoult
12. D. Luis M.<sup>a</sup> Pomar Pomar
13. D. Antonio Salvá Abalos
14. D. Antonio Rabassa Oliver
15. D. Luis García Ibáñez
16. D. Gonzalo Orejudo Cebada
17. D. Mario Castro Llorens
18. D. Emilio de la Peña Pineda
19. D. חיים רוף Carballo
20. D. Constancio Marco Clemente
21. D. Francisco Vilardell Viñas
22. D. José Lancha de Lara
23. D. Fernando Solsona Motrel
24. D. Alfonso Nadal Sauquet
25. D. Juan E. Brazis Llompert
26. D. José M.<sup>a</sup> Gil Vernet
27. D. Antonio Caralps Riera
28. D. Joé Bonnin Bonnin
29. D. Carlos Martínez Almoyna
30. D. Manuel Barrios Bauzá
31. D. José M.<sup>a</sup> Massóns Esplugas
32. D. Bartolomé Ribas Ozonas
33. D. José A. Curtó Cardús
34. D. Francisco Barceló Gomila
35. D. Felipe A. Cid Rafael
36. D. Santiago Martínez Fornés
37. D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Sureda Trujillo
38. D. Santiago Moral Ferreira
39. D. Antonio Contreras Mas
40. D. Javier Lentini Marugán
41. D. Pedro Ventayol Aguiló
42. D. Carlos M. Almoyna Rullán
43. D. Juan Gil Xamena
44. D. Antonio Alastuey Pruneda
45. D. Faustino Díaz de Beunsa
46. D. Juan Franch Serra
47. D. Enrique Pifarré Sanahuja

## Académicos Correspondientes

### Extranjeros

1. D. Florin Cismigiu
2. D. Carl Hilding Bjorn
3. D. Victor Johnson
4. D. Ricardo Archila Medina
5. D. Carlos Dante Heredia García

## JUNTA DE GOBIERNO

### Presidente

D. José M. Rodríguez Tejerina

### Vicepresidente

D. Victoriano Fernández Vilá

### Secretario General Perpetuo

D. Santiago Forteza Forteza

### Vicesecretario

D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

### Tesorero

D. José M.<sup>a</sup> Mulet Fiol

### Bibliotecario

D. Bartolomé Mestre Mestre

## SECCIONES

### 1.<sup>a</sup> Fundamentales

Presidente: D. Miguel Manera Rovira

Vocal: D. Miguel Munar Ques

Vocal: Guillermo Mateu Mateu

Secretario: D. José Miró Nicolau

### 2.<sup>a</sup> Medicina

Presidente: D. Francisco Medina Martí

Vocal: D. José M.<sup>a</sup> Mulet Fiol

Vocal: D. Bartolomé Darder Hevia

Vocal: D. Miguel Munar Qués

Secretario: D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

### 3.<sup>a</sup> Cirugía

Presidente: D. Santiago Forteza Forteza

Vocal: D. Victoriano Fernández Vilá

Vocal: D. José Llobet Munné

Vocal: D. Pedro Aguiló Aguiló

Vocal: D. Santiago Luelmo Román

Secretario: D. Miguel Llobera Andrés

### 4.<sup>a</sup> Higiene y Medicina social

Presidente: D. Juan Manera Rovira

Vocal: D. Andrés Torrens Pastor

Vocal: D. Nicolás Pascual Piris

Secretario: D. Bartolomé Cabrer Barbosa

### 5.<sup>a</sup> Farmacología y Terapéutica

Presidente: Vacante

Vocal: Vacante

Secretario: Vacante

### 6.<sup>a</sup> Medicina legal. Psiquiatría e Historia de la Medicina

Presidente: D. Bartolomé Mestre Mestre

Vocal: D. José M. Rodríguez Tejerina

Vocal: D. José Tomás Monserrat

Secretario: D. Arnaldo Casellas Bernat

## COMISIONES

### 1.<sup>a</sup> Presupuestos

Presidente: D. José M.<sup>a</sup> Mulet Fiol

Vocal: D. Juan Manera Rovira

Secretario: D. Bartolomé Darder Hevia

### 2.<sup>a</sup> Publicaciones y corrección de estilo

Presidente: D. Victoriano Fernández Vilá

Vocal: D. José M. Rodríguez Tejerina

Secretario: D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

### 3.<sup>a</sup> Redacción de Diccionario Tecnológico de Medicina

Presidente: Vacante

Vocal: D. Andrés Torrens Pastor

Secretario: D. Bartolomé Mestre Mestre

# Normas para la publicación de trabajos

**1.** Los trabajos originales que se deseen publicar en la Revista Balear deberán ser enviados a la Redacción de la revista.

**2.** Los trabajos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en hoja de tamaño holandés, empleando una sola cara de las hojas y dejando un margen a la izquierda de cinco centímetros; las hojas deben ir numeradas. En la primera página deben colocarse en el orden que aquí se cita: título del original, nombre y apellidos del autor o autores. Al pie de la primera página se harán constar el nombre del centro de trabajo y población, y, si se quiere, hacer mención de los cargos que tienen los autores.

**3.** Los trabajos estarán divididos en los correspondientes apartados, que deben indicarse claramente, siendo de desear que el esquema general sea el siguiente: introducción y método, resultados, discusión.

**4.** Las fotografías deben ser seleccionadas cuidadosamente, escogiéndolas de buena calidad y omitiendo aquéllas que no contribuyan a la mejor comprensión del texto. La revista aconseja un máximo de seis fotografías por artículo, salvo excepciones muy justificadas; sólo se admiten ilustraciones en color previo acuerdo económico. Las fotografías deben estar numeradas al dorso, llevando además los nombres de los autores e indicando su parte superior con una flecha. Se presentarán por separado sin ir pegadas a las hojas mecanografiadas del artículo, y sus pies (leyendas) irán mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte.

**5.** Los dibujos gráficos (hasta un máximo de seis) deben hacerse preferentemente con tinta china negra, y deben tenerse en cuenta las mismas normas que hemos dado en el apartado 4 para las fotografías. Las fotogra-

fías, los dibujos y las gráficas deben llevar una numeración correlativa conjunta.

**6.** Las tablas se entregarán también en hoja aparte; deben ser claras y sin rectificaciones; si ocupan más de una hoja holandesa, deberán repetirse nuevamente los encabezamientos. Todas ellas deben estar numeradas independientemente de las figuras de los epígrafes 4 y 5 con numeración romana, y contener el correspondiente título. La Revista admitirá tablas que ocupen hasta un máximo de una página impresa de la misma.

**7.** Todos los artículos deben ir acompañados de la correspondiente bibliografía, que debe referirse a los trabajos citados en el texto. La bibliografía se recogerá en hoja aparte al final del artículo. Esta relación se dispondrá según orden de aparición en el texto, llevando la numeración correlativa correspondiente; en el interior del texto constará siempre la numeración de la cita, vaya o no acompañada del nombre de los autores.

Las citas deben ajustarse a las normas vigentes en nuestra Revista:

- a) apellidos e inicial de los nombres de todos los autores del artículo;
- b) título del trabajo en la lengua original;
- c) abreviatura de la revista, según el patrón internacional; y
- d) número del volumen, página y año; y todo ello con la puntuación establecida en el siguiente ejemplo:

BURSCHE, J. C., CALDWELL, K. P. S.: The electoral control of sphincter incompetence. *Lancet*, 2: 174-175 (1963).

Si se trata de citar un libro, seguir el siguiente orden:

apellido e inicial del nombre de los autores, título en el idioma original, página de la cita, editorial, ciudad en castellano y año.





# Disgren



## Bloquea el proceso trombótico



Diseño de J. Marqués

### Descripción:

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

### Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

### Indicaciones:

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

Prevención de las **trombosis venosas profundas** y de los accidentes trombóticos en el 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 & Cia, S.A.  
Decano Bahí, 59  
08026 Barcelona