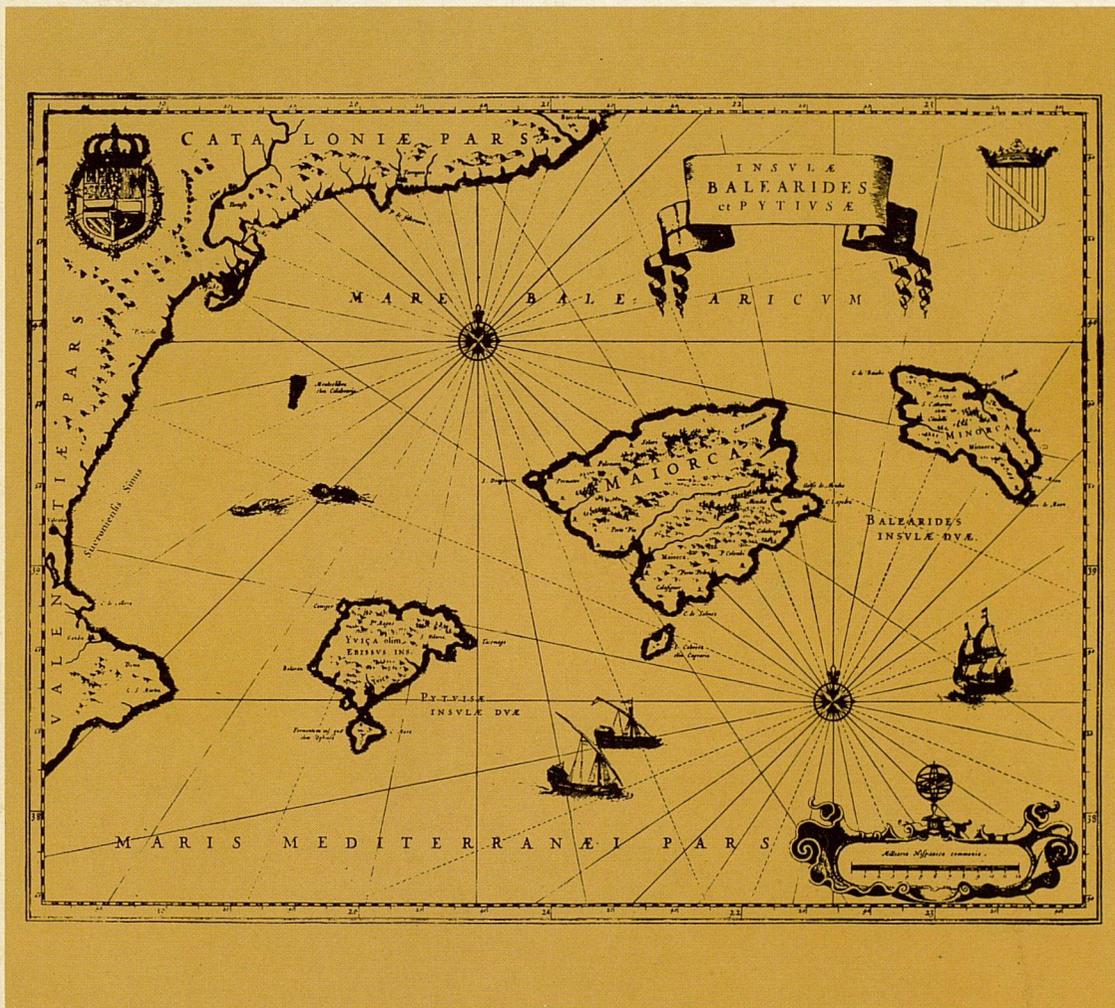


# Medicina Balear

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 3 - Septiembre/Diciembre 1986



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## SUMARIO

Volumen 1, Número 3

Septiembre/Diciembre 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 Luermo 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

- Editorial** La urgencia médica y su asistencia extrahospitalaria.  
J. López Ferré.  
5
- Originales** Aproximación a la cirugía plástica en Baleares.  
(septiembre 83-diciembre 85)  
A. Cursachesteva, D. Nacher, G. de Cárdenas, F. Gallego Soler, I. Cerdá Dezcallar.  
9
- Originales** Análisis discriminante en 119 infartos agudos de miocardio:  
su aplicación al pronóstico.  
J.M. Vicens Gómez.  
15
- Originales** Patología nosocomial.  
M. Munar Qués.  
19
- Revisiones** Insuficiencia vascular cerebral de causa extracraneal.  
M. Amat Ortega, E. Albertí Jaume.  
29
- Colaboración** El metge no-MIR  
J. Frau.  
47
- Historia** Libros de médicos y cirujanos en Mallorca bajomedieval. Análisis de seis bibliotecas (2.<sup>a</sup> Parte).  
A. Contreras Mas.  
49



# Editorial

## La urgencia médica y su asistencia extrahospitalaria

Joan López Ferré

### Introducción

El desarrollo económico logrado durante el presente siglo ha hecho posible que en España se hayan alcanzado unos índices de salud pública más o menos satisfactorios. Así, la expectativa de vida se ha doblado desde 1900, la tasa de mortalidad infantil disminuyó en un 50 % de 1973 a 1981 y la mortalidad por 1.000 habitantes es de un 7,69, nivel similar al de otros países de nuestro entorno. Pero al igual que en estos países, este desarrollo social e industrial ha generado un aumento espectacular de la mortalidad y morbilidad por causas antes poco importantes como la enfermedad coronaria y los accidentes de tráfico. Los accidentes son la primera causa de mortalidad por debajo de los 45 años, ocasionando más muertes en la infancia y en la adolescencia que el conjunto del resto de patologías. Y las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad global en España.

A pesar de la importancia que para la salud pública han alcanzado los accidentes y las enfermedades cardiovasculares, nuestro esclerótico sistema sanitario no ha sabido responder a este reto. En España carecemos de un sistema integral de urgencia a pesar de la existencia de múltiples servicios de urgencia ambulatoria, que de una forma descoordinada, costosa y

estéril realizan esta asistencia. Si exceptuamos la comunidad autónoma de Cantabria no existen proyectos concretos de reforma y puesta en marcha de un sistema integral y moderno de asistencia médica urgente. Peor aún, en la Ley General de Sanidad aprobada por el Parlamento español no se hace ni siquiera referencia a esta asistencia médica de urgencia.

### El servicio de asistencia médica urgente (SAMU)

El 65 % de las muertes, en los accidentes de tráfico, se producen en el lugar del accidente o durante el transporte y en general se trata de personas jóvenes y previamente sanas. Otras situaciones de urgencia de tipo médico, quirúrgico, obstétrico o pediátrico constituyen el 50 % del total de urgencias y precisan también de una asistencia médica temprana puesto que en muchos casos tienen su mayor mortalidad en la fase prehospitalaria (infarto de miocardio y otros).

La *urgencia médica* se define como aquella situación en que la instauración de una terapéutica eficaz no puede retrasarse, puesto que si no se actúa a tiempo, se puede producir la muerte o una disfunción permanente y grave del enfermo.

Sin embargo, la asistencia de urgencia se limita en la actualidad, en nuestro medio, a acelerar el transporte de las víctimas a los centros hospitalarios en vehículos inadecuados, en posturas incorrectas, velocidades desproporcionadas, sometidos a aceleraciones y desaceleraciones (extraordinariamente nocivas en pacientes hipovolémicos y en shock) y prácticamente siempre sin asistencia médica durante el traslado.

Frente a esta situación totalmente anacrónica y al derecho del ciudadano a unos cuidados inmediatos dispensados según los métodos más modernos, cuando éste se encuentra en una situación de riesgo personal grave,

---

Médico del Servicio de Urgencias de Manacor  
Especialista en medicina intensiva

surge la necesidad de los *Servicios de Asistencia Médica Urgente* (SAMU) ya en funcionamiento en la mayoría de los países de la Comunidad Económica Europea y equivalente al *Emergency Medical System* (EMS) de Estados Unidos.

La filosofía del SAMU responde al principio de llegar rápido (el equipo médico) y volver prudentemente. Es decir, trasladar lo más rápidamente posible al personal y al material médico adecuados al lugar donde se encuentra el enfermo grave, estabilizar al paciente *in situ* y regresar, manteniendo la asistencia, al centro adecuado y previamente alertado para recibirlo.

### Objetivos del SAMU

- Disminuir la mortalidad y morbilidad de las urgencias médicas, accidentes y catástrofes.
- Facilitar el transporte medicalizado a los hospitales.
- Mejorar la asistencia médica de urgencias extra e intrahospitalaria.

### Funciones del SAMU

- Captar las llamadas de petición de ayuda.
- Organizar las respuestas de forma adecuada.
- Dirigir la ayuda médica hasta el lugar de la urgencia.
- Preparar la acogida en el hospital.
- Asegurar la enseñanza y capacitación del personal que en él trabaja.

Su correcto funcionamiento repercutiría positivamente en los hospitales al liberarlos de la presión indiscriminada que sobre ellos se ejerce en este momento.

El SAMU sería un servicio público y como tal la asistencia a la urgencia debe ser gratuita y su subvención debería depender del Ministerio de Sanidad y Seguridad Social, Consellería de Sanidad del Gobierno Autónomo y Municipios. Cuando más dinero se invier-

ta en desarrollar un sistema de asistencia médica de urgencia adecuado, menos dinero será necesario para asistencia y pensiones de invalidez o defunción.

### Componentes del SAMU

1) **Centro Coordinador.** Recibiría la llamada telefónica de solicitud de ayuda médica, efectuaría la clasificación médica de la llamada y toma de decisión (por parte de un médico) del tipo de ayuda a remitir al lugar. Tendría comunicación directa con los distintos centros de urgencia periféricos (extrahospitalarios) que dispondrían de una ambulancia medicalizada. Estarían en comunicación con el hospital en el que, en último término, se trasladaría al enfermo. Así mismo, tendría comunicación con policía, bomberos y protección civil.

2) **Personal.** Para prestar la asistencia primaria a las urgencias debe desterrarse la idea de que todo médico, por el hecho de serlo, está capacitado para hacer frente a cualquier urgencia médica. Por tanto, es necesario que esta asistencia la realicen médicos habituados a tratar este tipo de pacientes (especialistas en medicina intensiva o en anestesiología y reanimación) o previamente formados para tal fin.

3) **Ambulancia.** Ya no se trata de confiar simplemente en la rapidez del traslado, sino que por su capacidad, utillaje y personal deben constituir una verdadera avanzada del hospital. Serían de dos tipos:

*Ambulancia tipo A:* aquellas destinadas al traslado de enfermos que no presentan riesgo inminente de muerte. Su dotación estaría constituida por un conductor y un camillero, expertos en las técnicas de primeros auxilios.

*Ambulancia tipo B:* es la ambulancia medicalizada, perfectamente normalizada y dotada de material de reanimación y asistencia, de un médico experimentado, un ATS especializado en medicina de urgencia, un camillero-

socorrista y un conductor cualificado en el transporte de urgencia. Cada centro de urgencias periférico tendría asignada una ambulancia medicalizada desde donde partiría, por orden del centro coordinador, al lugar donde se hallara el enfermo crítico.

Para casos excepcionales se procedería a la evacuación de heridos con helicópteros como el BO-105 de los que dispone la FAMET (Fuerza Aérea del Ejército de Tierra), convenientemente preparado.

La utilidad de la ambulancia medicalizada es incuestionable. En un artículo publicado recientemente por C. Wilson (*The Lancet*, ed. esp., vol 7, n.º 1, 1985) refiere como durante un período de quince meses se documentaron todos los infartos agudos de miocardio en dos comunidades de Irlanda del Norte; sólo una de ellas estaba dotada de una ambulancia medicalizada. La incidencia de IAM fue similar en ambas áreas pero a los 28 días la mortalidad era menor en el área atendida por la unidad móvil: un 13 % inferior. Destacando que casi la mitad de la diferencia de mortalidad correspondió a las primeras dos horas y que la tasa de mortalidad fue un 21 % menor en los pacientes de menos de 65 años del área atendida por la unidad móvil. Durante el estudio se salvaron 63 vidas en el área dotada de ambulancia medicalizada.

Lewis et al. (*American Heart Journal*, 103:123, 1982) refieren que el 31 % de los paros cardiorrespiratorios prehospitalarios que se reanimaron con éxito por el EMS (equivalente americano al SAMU) fueron dados de alta hospitalaria. Este estudio se efectuó para evaluar la eficacia del EMS en reducir la mortalidad prehospitalaria por IAM en la ciudad de Columbus, Ohio. Pues, bien, la eficacia en la reanimación de los PCR antedicha representa en vidas salvadas el 14,2/100.000 personas de población por año. En Mallorca serían y sólo por este concepto 70 vidas salvadas al año.

4) **Servicios de urgencia.** La atención médica de urgencia constaría de cuatro niveles escalonados, a saber:

*1.º nivel.* Serían unos puestos fijos distribuidos por la región con una o más unidades móviles (ambulancias tipo A). Su personal sería el de la Cruz Roja con formación adecuada. Cada uno de estos puestos tendría un área específica de cobertura de modo que cada punto de esta área fuera accesible en un tiempo inferior a 15 minutos. Estaría en contacto y a las órdenes del centro coordinador.

*2.º nivel.* Estaría formado por el ambulatorio, centro de salud o médico rural correspondientes. Los médicos de zona atenderían por turnos la *asistencia continuada*, es decir, consultas que se plantean fuera del horario y que en su inmensa mayoría no son emergencias médicas. En caso de urgencia verdadera el médico solicitaría ayuda al centro coordinador del SAMU e iniciaría el tratamiento de urgencia.

*3.º nivel.* Serían los actuales servicios de urgencia periféricos, pero con dotación e infraestructura adecuados, incluyendo:

- servicio continuado las 24 horas del día
- 2 médicos
- 3 ATS
- 2 boxes de exploración
- 4 camas de hospitalización temporal
- equipo básico de laboratorio y radiología
- 1 ambulancia medicalizada asignada

Estos servicios cuidarían de la asistencia y transporte medicalizado en su área de cobertura. Uno de los dos médicos y uno de los ATS partirían, tras aviso del centro coordinador, a atender la urgencia médica allí donde se ha producido, estabilizarían al paciente *in situ* y trasladarían al enfermo al servicio de urgencias periférico y eventualmente, si el caso lo requiriera, al Hospital previamente alertado para recibirlo.

4.º nivel. Correspondería al servicio de urgencias intrahospitalario, a donde llegarían los pacientes que requirieran atención hospitalaria después de ser atendidos *in situ* y transportados adecuadamente y sin dejar de prestarles asistencia médica durante el transporte.

## Conclusión

Lo expuesto hasta aquí no es más que una primera aproximación al problema de la asistencia de la urgencia médica extrahospitalaria y a su reforma. El profundizar en su estudio, adecuarlo a las necesidades y peculiaridades concretas de nuestra comunidad insular y sobre todo su puesta en marcha puede plantear problemas económicos, asistenciales y aún políticos, pero mantener las cosas como están por más tiempo es negar la evolución inexorable de la medicina. Situaciones que hasta hace poco se planteaban como irreversibles pueden hoy ser resueltas con éxito haciendo de la asistencia médica urgente una cualificación en lugar de una disponibilidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jacobs LM., Bennett BR. Emergency Medical Services. En *MGH Emergency Medicine*, pág. 817-878. Wilkins E. editor, Baltimore. 1983.
2. Metrot J., Huguenard P. L'ambulance de réanimation. Cahier des charges. *Rev. SAMU* 3:25-30. 1980.
3. Nalda Felipe MA. El dónde, el cuándo y el cómo de la asistencia extrahospitalaria. *Med. Clin. (Barc.)*, 85:189-190. 1985.

4. Maruenda et al. Proyecto para la implantación de un Servicio de Ayuda Médica Urgente (SAMU) en la ciudad de Valencia. *Rev. Española Anest. Rean.* vol. 30 núm. 3. 1983.
5. Chuliá Campos, V. Necesidad de la creación del SAMU. *Rev. Española. Anest. Rean.* vol. 30 núm. 6. 1983.
6. Alvarez Leiva C. et al. Transporte de Urgencias Extrahospitalarias. Ponencia al XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación. Girona. Junio de 1985.
7. Huguenard P., Desfemmes C. L'aide Médicale Urgente en France. Doctrine et Organisation. Ponencia al XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación. Girona. Junio de 1985.
8. Hormaechea Cazón E. Plan Regional de Asistencia Médica de Urgencia de Cantabria. Ponencia al XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación. Girona. Junio de 1985.
9. Caroline N.L. Emergency care in the streets. 2.ª ed. pag. 507-594. Little Brown and Company. Boston., 1983.
10. Fornaguera J.M. Ambulancias, urgencias y emergencias. Ponencia al XVII Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación. Girona. 1985.
11. Chuliá Campos, V. Asistencia extrahospitalaria. *Rev. Española Anest. Rean.* vol. 32 supl. 1. 44-48. 1985.
12. Wilson C. et al. Unidad coronaria móvil y mortalidad secundaria a infarto de miocardio en la comunidad. *The Lancet* (ed, esp.) vol. 7 núm. 1., 51-55. 1985.
13. Lewis et al. Reduction of mortality from pre-hospital myocardial infarction by prudent patient activation of mobile coronary care system. *Am. H. J* 103:123. 1982.
14. Perales R. de Viguri N., Hernando Lorenzo A. Medicina Intensiva Extrahospitalaria. *Tribuna Médica* 1026:23-25. 1984.
15. Perales R. de Viguri N. Atención prehospitalaria a la cardiopatía isquémica aguda. *Med. Intensiva*, núm. ext: 3-11. Jul. 1986.
16. Sociedad Española de Medicina Intensiva. PASU. SEMIUC 1983.

# Originales

## Aproximación a la cirugía plástica en Baleares (septiembre 83-diciembre 85)

A. Cursachesteva,\* D. Nacher G. de Cárdenas,\*\* F. Gallego Soler,\*\* I. Cerdá Dezcallar\*\*\*

### Introducción

Teniendo en cuenta que los métodos en cirugía plástica se emplean cada vez más por cirujanos que no han recibido especial preparación en este campo, hemos pretendido, con la presentación de estas referencias estadísticas comentadas, dar una idea generalizada de nuestro quehacer quirúrgico desde septiembre de 1983 hasta diciembre de 1985, excluyendo del análisis a los pacientes ambulatorios.

Este trabajo no pretende llevar a cabo una descripción detallada de todos los métodos posibles de reconstrucción y reparación así como de una exhaustiva clasificación etiológica. Pretender incluir un gran número de técnicas en un trabajo de estas características hubiese llevado, con toda seguridad, a una gran confusión. Por eso, hemos intentado hacer una referencia más bien global a las técnicas que utilizamos en nuestro trabajo práctico habitual con el objeto de acercar «la plástica» a «nuestros colegas» por utilizar

un lenguaje muy de actualidad. A este respecto cabe añadir el considerable cambio de actitudes frente a la cirugía plástica y reconstructora, su concepto y enseñanza, brotando nuevas ideas y gran cúmulo de información. Más de 23 revistas especializadas en el tema, plétora de excelentes libros, películas, vídeos, simposios, etc.

Hemos incluido algunas anotaciones aclaratorias de las más importantes complicaciones observadas.

Teniendo en cuenta las características de nuestro servicio, uno debe ser realista a la hora de valorar las grandes limitaciones existentes en el tratamiento de urgencia del accidentado, heridas de mano, grandes quemados, microcirugía... Por citar los más evidentes. Tampoco existe una unidad funcional para un tratamiento conjunto y específico de las anomalías craneofaciales que suelen exigir competencia multidisciplinaria. Dadas las características de esta especialidad tan joven y en desarrollo, la superespecialidad en nuestro servicio es práctica y económicamente imposible.

El método de estudio presenta numerosos problemas en el momento de su aplicación. La variabilidad de criterios diagnóstico-terapéuticos, no sólo de una sociedad a otra sino desde un profesional a otro, así como los condicionantes de infraestructura y la dificultad de establecer muestras homogéneas son espigones que hay que tener presentes.

Al respecto me gustaría introducir un texto de Borges a fin de trivializar un tema en el que tanto apasionamiento se suele verter (la clasificación); pero no por ello deja de reconocer su constante e inquietante actualidad e interés. Dice así Borges: «Cierta enciclopedia china dice que los animales se dividen en: a) pertenecientes al Emperador, b) embalsamados, c) amaestrados, d) lechones, e) sirenas, f) fabulosos, g) perros sueltos, h) incluidos en esta clasificación, i) que se agitan como locos, j) innumerables, k) dibuja-

---

\* Jefe de Sección

\*\* Médico Adjunto

\*\*\* Médico Asistente

Residencia Sanitaria Virgen de Lluç

dos con un pincel finísimo de pelo de camello, l) etcétera, m) que acaban de romper el jarrón, n) que de lejos parecen moscas.»

También coincidiremos en que el modo de vivir enfermo es peculiar para cada sujeto, y como sujeto irrepetible y único, se resiste a la clasificación. Valgan como síntesis las palabras de Letamendi: «No hay enfermedades sino enfermos».

Finalidad de una clasificación:

a) Ordenar los datos empíricos para crear hipótesis sobre los hechos observados.

b) Crear nuevas hipótesis que permitan la actuación en esa parcela de la realidad que sea clasificable.

c) Crear un lenguaje común para que sea posible el diálogo con otros investigadores.

Pese a las numerosas deficiencias de cualquier tipo de clasificación, debe reconocerse que la clasificación introduce un orden que es preferible al caos (Levi-Strauss).

## Clasificación general

1. Cabeza y cuello: n.º total de casos, 241; porcentaje, 26,68.

Raras anomalías de cabeza y cuello	0
Malformaciones de la mandíbula y de la art. temporomandibular	0
Fisura de labio	2
Fisura de paladar	0
Lesiones de los tej. blandos de la cara	48
Fracturas de los huesos de la cara	12
Reconst. cuero cabelludo, frente y bóveda craneana	25
Reconst. párpados, cejas y corrección de la ptosis	36
Reconst. de la oreja	31
Reconst. de la nariz	31
Reconst. músculos faciales, labios y mejillas	35
Tumores intrabuccales primarios	1
Dissección cervical radical en el cáncer bucal	0

Tumores primarios de las glándulas salivares y del cuello	4
Rinoplastia secundaria	3
Deformidades de las orejas	13

2. Piel y anexos: n.º total de casos, 264; porcentaje, 29,23.

Quemaduras térmicas y complicaciones	50
Lesiones por radiación y quemaduras eléctricas	4
Carcinoma basocelular, escamoso, bowen y queratoacantoma	55
Melanoma maligno	4
Hemangioma, lifangioma y fístula arterio-venosa	5
Tumores benignos y alt. cutáneas generalizadas	94
Cicatrices inestéticas, hipertróficas, queloides, bridas	52

3. Mano y extremidades superiores: n.º total de casos, 118; porcentaje, 13,06.

Lesiones punta de los dedos, amputaciones e infecciones	74
Fracturas y lesiones articulares de la mano	13
Anquilosis de las articulaciones digitales	0
Lesiones de los tendones del antebrazo y mano	8
Lesiones de los nervios del antebrazo y mano	0
Contractura de Dupuytren	9
Tumores de la mano	10
Malformaciones congénitas de la mano	4

4. Tronco y extremidades inferiores: n.º total de casos, 185; porcentaje, 20,48.

Lesiones traumáticas. Secuelas	163
Úlceras por compresión	18
Linfedema	0
Lipectomía	4

5. Mama n.º total de casos, 90; porcentaje, 9,96.

Mamoplastia de aumento	28
------------------------	----

Mamoplastia de reducción y corrección de la ptosis .....	15
Tratamiento de las enferm. premalignas y malignas .....	16
Reconstrucción de la mama tras mastectomía .....	31
Ginecomastia .....	1

6. Genitales: n.º total de casos, 5; porcentaje, 0,55.

Hipospadias, epispadias y extrofia de vejiga .....	3
Lesiones de los genitales masculinos .....	2

7. Cosmética y varios: n.º total de casos, 0; porcentaje, 0.

Ritidectomía, blefaroplastia, rinoplastia estética .....	0
Microcirugía .....	0
Agnesia vaginal .....	0
Disforia sexual .....	0

Procedimientos quirúrgicos: n.º total, 991.

Reconstrucción (técnicas combinadas) .....	148
Desbridamiento .....	103
Excisión simple o ampliación de la misma .....	50
Biopsia .....	354
Injerto (Incluye 2 pérdidas totales) .....	245
Colgajo .....	32
Plastia en Z .....	40
Terapéutica citotóxica tópica (Bleomicina) .....	3
Dermabrasión .....	1
Capsulotomía prótesis mama .....	3
Plastia de pezón .....	1
Fasciotomías en Dupuytren .....	11

## Presentación de resultados

En los 903 *pacientes* quirúrgicos valorados, se usaron 991 *procedimientos*, lo que demuestra que algunos requirieron tratamiento múltiple. Datos del INE a Marzo de 1985 estiman una po-

blación en Baleares de 719.051 habitantes. Utilizando esta referencia deducimos que en los 28 *meses analizados* (sep.83-dic.85), hemos atendido en nuestros quirófanos al 0,12 % de la población.

Edades comprendidas entre los 18 *meses* y los 90 *años*, siendo la media de 45,3 *años*.

El 51,6 % fueron varones y el 48,4 % hembras.

Se utilizaron un 49 % de a. generales, un 36 % de a. locales (con y sin sedación) y, un 15 % de raquianestésias.

No se registraron *defunciones* como consecuencia de los métodos quirúrgicos empleados.

La *incidencia* por grupos, en orden decreciente de presentación fue la siguiente:

1. Patología tumoral (48,1 % cabeza y cuello) ..... 34,4 %
2. Lesiones traumáticas (57,2 % ext. inferior) ..... 23,8 %
3. Cicatrices inestéticas y bridas ..... 11,6 %
4. Quemaduras (No se trató ninguna q. eléctrica, 4.3 % lesiones por radiación y el 95.7 % quemaduras térmicas de extensión generalmente menor del 25 %) ..... 8 %
5. Patología congénita (Casos subrayados en la sección análisis) 6 %
6. Uso materiales de implantación ..... 4,1 %
7. Infecciones (72,4 % virus de las verrugas) ..... 2,6 %
8. Ulceras varicosas y diabéticas (U.diabéticas: 1 caso) ..... 2,6 %
9. Ulceras por compresión (6l % talón) ..... 2 %
10. Otras complicaciones (reseñadas posteriormente) ..... 1,6 %
11. Reconst.mama tras mastectomía ..... 1,4 %
12. Gigantomastias (Habitualmente usamos la técnica de Strömbeck.- Tec.de Skoog: 1 caso) ..... 1,2 %
13. Lipectomía (Con y sin liposucción) ..... 0,4 %
14. Técnicas complejas de reconstrucción ..... 0,3 %

Las *complicaciones* postquirúrgicas que merecen atención son:

Intolerancias sylvatic (corto plazo); nasal: 2, Mama: 2.

Encapsulamiento prótesis mama (largo plazo); 3.

Hematoma mama: 1.

Dehiscencia sutura mama: 2.

Necrosis pezón: 1.

Trayectos fistulosos-Necrosis: 2.

Abceso glúteo: 1.

Ectropión: 1.

## Comentarios

Es evidente el mínimo o nulo trabajo en determinados sectores, por las razones, ya aludidas en la introducción. Merecen una reseña especial los siguientes apartados:

En *cabeza y cuello*, las grandes malformaciones craneofaciales junto a las alteraciones de la mandíbula y articulación temporo-mandibular de un lado y, la gran patología tumoral bucal, de las glándulas salivares y del cuello.

En cuanto a la *cirugía de la mano* y coincidiendo con las palabras del doctor Gálvez (vocal JD. SECPRE y miembro del INC) podemos afirmar que son los cirujanos plásticos quienes se encargan de estas intervenciones difíciles y delicadas, entre otras cosas, porque los traumatólogos no suelen querer hacerlo. Paradójicamente en Baleares no ocurre lo mismo.

Del apartado *cosmética y varios* dice Gálvez que la Seguridad Social atiende las quemaduras y sus secuelas tanto funcionales como estéticas. En algunos centros (como el nuestro), se suele cubrir la operación de reconstrucción de la mama y la prótesis que se coloca tras su extirpación. Además, se pueden hacer cargo de ciertas malformaciones congénitas, como el labio leporino o falta de algún miembro. Hasta aquí todo bien, pero la Seguridad Social, al igual que el resto de las estructuras sanitarias, como pueden ser las de seguro libre, ofrecen salud al ciudadano, pero no belleza y lujo.

## Análisis

### *Cabeza y cuello*

*Lesiones de los tej. blandos de la cara:* contusión 1, abrasión 2, c. extraño 9, cicatrices inestéticas 13, mordeduras animal 4, tumor 19.

*Fract. de los huesos de la cara:* traumatismo y fractura nasal 12.

*Reconst. c. cabelludo, frente y bóveda:* tumor 23, traumatismo 2.

*Reconst. párpados, cejas y corrección de la ptosis:* tumor párpado 26, tumor ceja 3, ectropión 1, ampliación cavidad orbitaria 1, *ptosis* adquirida 3, *congénita* 1, extracción sylvatic 1.

*Reconst. de la oreja:* tumor 17, *microtia* 2, traumatismo agudo 3, *restos embrionarios* 1, lóbulo rasgado 8.

*Reconst. nariz:* tumor 26, prótesis 3, extracción 2.

*Reconst. musc. faciales, labios y mejillas:* parálisis facial 6, varillas de sylvatic 2, extracción 2, suspensión fascia 1, retirar sutura interna 1, tumor labio 20, tumor región geniana 3.

*Tumores intrabucales primarios:* leucoplasia labio inferior 1.

*Tumores primarios de las glándulas salivares y del cuello:* cilindroma + ampliación 2, faringostoma 2.

*Deformidades de las orejas:* orejas en asa 13.

### *Piel y anexos*

*Quemaduras térmicas, complicaciones y secuelas:* 50 (incluye 2 alopecias)

*Lesiones por radiación y quemaduras eléctricas:* radiodermatitis aguda 1, crónica 2, degeneración maligna 1.

*Basocelular, espinoso, Bowen y queratoacantoma:* 5 (incluye 3 queratoacantomas y 0 Bowen).

*Hemangioma, linfangioma y fístula A-V:* hemangioma capilar (superficial) 2, hemangioma cavernoso (profundo) 2, nevus vinoso (flameus) 1.

*Tumores benignos y alt. cutáneas generalizadas:* nevo dermoepidérmico 16, melanoma juvenil benigno 1, nevo pigmentado vellosos gigante 1, quera-

tosis plantar 1, lipoma 7, nevo sebáceo (Jadassohn) 1, quistes epidérmoides (sebáceos) 33, excrecencias y papilomas cutáneos 3, dermatofibroma 2, tumores cutáneos diversos 1, xantelasma palpebral 1, neurofibromatosis de von Reckinhausen 1, hidradenitis supurativa 2, estafilococia perianal y escrotal 1, infecciones por virus de las verrugas 21, absceso glúteo 1, hematoma 1.

*Cicatrices hipertróficas y queloides:* 5, cicatrices inestéticas y bridas de diferente localización 47.

#### *Mano y extremidades superiores*

*Lesiones de las puntas, amputaciones e infecciones:* pérdida cutánea dedo con y sin exposición ósea 45, avulsión uña 2, c. extraños 2, bridas retráctiles 24, amputación dedo 1.

*Fracturas y lesiones articulares de la mano:* traumatismo 3, bridas 10.

*Lesión tendones antebrazo y mano:* dedo en martillo 1, lesiones tendinosas en el dorso de la mano 1, lesiones tendón flexor 4, sutura tendinosa 1, injerto tendinoso 1.

*Malformaciones congénitas de la mano:* sindactilia 4.

#### *Tronco y extremidades inferiores*

*Lesiones traumáticas y secuelas:* quemaduras 17, úlceras varicosas 23, úlcera diabética 1, pérdida traumática de piel 113, recubrimiento del hueso expuesto 2, cicatrices y bridas 3, amputación dedos pie 2, necrosis y fistula de muslo 2.

*Úlceras por compresión:* trocantéreas 3, isquiáticas 2, talón 11, tejidos blandos de las nalgas 1, complejas 1.

*Lipectomía:* acompañada o no de liposucción (corrección) 4.

#### *Mama*

*Mamoplastia de aumento:* agenesia 22, intolerancia silyastic 2, hematoma 1, encapsulamiento prótesis 3.

*Mamoplastia de reducción y corrección de la ptosis mamaria:* técnica de Strömbeck 10, técnica de Skoog 1, dehiscencia sutura 2, necrosis pezón 1, plastia pezón 1.

*Enfermedades premalignas y malignas:* enfermedad fibroquística benigna 14, otros tumores 2.

*Reconstrucción de la mama tras mastectomía:* 11, mastectomías 2, inclusión-hinchado prótesis expander 17.

*Mama supranumeraria* 1.

#### *Genitales*

*Hipospadias:* 3.

*Lesiones de los genitales masculinos:* avulsión piel 1, epiteloma glánde 1.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Partes quirófano.
2. *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría.* Salvat, 1983.
3. Raphael Vaillant, *El ordenador en casa.* Plaza y Janés.
4. *Manual de cuidados en c. plástica.* B.M. Barrett, Jr. Salvat, 1985.
5. *Técnicas fundamentales en c. plástica.* Mc. Gregor. Salvat, 1979.
6. *Cirugía plástica.* Grabb-Smith. Salvat (3.<sup>a</sup> edición).



# Originales

## Análisis discriminante en 119 infartos agudos de miocardio: su aplicación al pronóstico

J.M. Vicens Gómez

### Introducción

La enfermedad coronaria es un trastorno clínico común que representa un serio problema de salud en la sociedad occidental contemporánea. Sus consecuencias sociales y económicas son devastadoras. Su mortalidad es impresionante. De 100 sujetos aparentemente normales y de mediana edad, en el curso de 10 años siguientes, un 7 % tiene probabilidad de desarrollar un infarto, un 5 % angor pectoris y un 3 % muerte súbita.

Aunque es difícil conseguir estadísticas exactas, del 50 al 60 % de todas las muertes por I.A.M. ocurren en la primera hora consecutiva al episodio, por lo general por taquiarritmias ventriculares en un miocardio eléctricamente inestable. Esta cifra es más impresionante todavía si se tiene en cuenta que en Estados Unidos, por ejemplo, ocurren más de 1.300.000 infartos por año y que la mortalidad temprana asciende a un 15 por 100. En consecuencia, y en dicho país, unas 100.000 personas mueren por año antes de llegar al hospital. En un intento por disminuir la mortalidad por IAM y sus complicaciones se establecieron unidades coronarias modelo en la década de 1960. Sin embargo ¿se deben ingresar todos los infartos en unida-

des coronarias? Para responder a esta cuestión muchos autores trabajan en la búsqueda de una definición de la población de pacientes subsidiarios de una unidad coronaria tanto para ahorrar costos, como para disfrutar de las ventajas de las terapéuticas más agresivas como la fibrinólisis, predecir los resultados, descartar a los pacientes que no pueden beneficiarse de las U.C. y discernir la calidad de la asistencia necesaria en cada momento. Para ello es necesario responder a varias preguntas: 1.º ¿Existe algún método capaz de seleccionar a los pacientes? 2.º ¿Existen una o varias variables que indiquen la gravedad de cada enfermo? 3.º Si existen varias, ¿cuál es el orden de fiabilidad? Nosotros hemos aplicado las técnicas del análisis discriminante lineal que responden afirmativamente las cuestiones anteriores, a 119 enfermos coronarios ingresados en la unidad coronaria del Hospital General Virgen de Lluç, en un intento de aplicación al pronóstico, estudio que exponemos en este trabajo.

### Material y método

- Se han recogido los datos de 119 enfermos diagnosticados de I.A.M., ingresados en la unidad coronaria, de los cuales 11 fallecieron durante su estancia hospitalaria.
- Se han seleccionado aquellas variables con diferencias significativas ( $p < 0,05$  o  $p < 0,01$ ) entre los enfermos supervivientes y los fallecidos (tabla I).
- De cada paciente se han seleccionado 17 variables recogidas dentro de las primeras 24 horas. Estas fueron: ritmo, frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial sistólica, índice cardiosistólico (FC/TAs), pH arterial, gradiente alveolo-arterial ( $\Delta Aa O_2$ ), índice de Modell ( $pa O_2 / FiO_2$ ), cociente arterioalveolar de  $O_2$  ( $pa O_2 / pa O_2$ ), índice de intercambio de oxígeno ( $\Delta Aa O_2 / pa O_2$ ), frecuencia respiratoria, transami-

TABLA I

VARIABLE	N	SUPERVIVIENTES		NO SUPERVIVIENTES	
		$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$
Ritmo	1	1,28	1,53	2,27	1,62
F C	2	81,81	28,43	102,73	45,08
TAs	3	131,39	40,09	105,00	35,85
F C/TAs	4	0,69	0,38	1,19	1,03
pH	5	7,43	0,068	7,37	0,112
$\Delta A-a O_2$	6	64,19	82,52	195,42	234,10
$pa O_2 / Fi O_2$	7	330,38	78,62	271,03	126,90
$pa O_2 / pa \bar{O}_2$	8	0,58	0,16	0,46	0,23
$\Delta A-a O_2 / pa O_2$	9	1,00	1,46	2,28	3,10
F. respiratoria	10	23,53	6,06	29,45	7,74
S GOT	11	78,26	81,76	151,18	62,32
Glucosa	12	1,66	0,86	2,80	1,60
E - B	13	0,50	3,78	- 4,72	4,93
Leucocitos	14	-	-	-	-
CPK	15	610,58	765,14	1.137,32	592,79
TISS	16	18,17	10,30	33,64	17,78
Bicarbonato	17	22,60	3,36	18,93	3,10

TABLA II

N.º	VARIABLE	D	% DE RECLASIFICACION
1	Ritmo	0,6480	56,30
2	F. cardíaca	0,6926	67,23
3	TAs	0,6640	56,30
4	F C / TAs	1,0461	76,47
5	pH	0,7709	74,79
6	$\Delta a-\Delta O_2$	1,2562	86,55
7	$pa O_2 / Fi O_2$	0,7079	68,07
8	$pa O_2 / pa \bar{O}_2$	0,6904	68,07
9	$\Delta a-a O_2 / pa O_2$	0,7709	84,87
10	FR	0,9530	78,15
11	SGOT	0,9084	78,81
12	Glucosa	1,2076	80,67
13	E - B	1,3410	80,67
14	Leucocitos	-	-
15	CPK	0,7012	78,99
16	TISS	1,3888	81,51
17	Bicarbonato	1,0997	71,43

TABLA III.1

VARIABLE	% RECLASIFICACION	DISTANCIA DE MAHALANOBIS
(6)	86,55	1,2562
(6) + (8)	89,07	1,2854
(6) + (8) + (5)	91,60	1,3180
(6) + (8) + (5) + (7)	91,60	1,3187
(6) + (8) + (5) + (7) + (3)	90,68	1,3319

**TABLA III.2**

VARIABLE	% RECLASIFICACION	DISTANCIA DE NAHALONOBIS
(16)	81,51	1,3888
(16) + (10)	83,05	1,5959
(16) + (10) + (15)	82,20	1,7357
(16) + (10) + (15) + (13)	84,75	1,8630
(16) + (10) + (15) + (13) + (8)	83,90	1,9712
(16) + (10) + (15) + (13) + (8) + (6)	85,59	2,0433
(16) + (10) + (15) + (13) + (8) + (6) + (11)	83,90	2,1100
(16) + (10) + (15) + (13) + (8) + (6) + (11) + (5)	87,39	2,1716
(16) + (10) + (15) + (13) + (8) + (6) + (11) + (5) + (2)	85,71	2,2023

**TABLA IV**

**FUNCION DISCRIMINATORIA ENTRE PACIENTES SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS AFECTOS DE I.A.M.**

$(\Delta A-a O_2)$	X - 0,013702
+ (pa $O_2$ / pa $O_2$ )	X - 2,716641
+ pH	X 4,726731
+ CONSTANTE	
CTE = - 31,780056	

nasas glutámico oxalacéticas (SGOT), glucosa, exceso de base (E-B), leucocitos, creatinifosfokinasa (CPK), índice de puntuación de intervenciones terapéuticas (TISS) y bicarbonato plasmático.

- Sólo hemos elegido aquellas variables de las que disponíamos de más del 90 % de los datos. Los datos incompletos se han sustituido por el valor medio del grupo correspondiente. Nos hemos visto obligados a suprimir a los leucocitos por insuficiencia de muestra.

- Con ayuda de un ordenador personal programado por nosotros se ha efectuado un análisis discriminante lineal paso a paso con el fin de determinar la mejor combinación de variables para discriminar entre ambos grupos de enfermos (supervivientes y fallecidos).

- La combinación de variables se ha efectuado de 2 maneras: a) maximizando en cada paso la reclasificación, b) añadiendo a cada paso la variable que, con las anteriores, maximiza la distancia estadística entre ambos grupos ( $D^2$  de Mahalanobis).

**Resultados**

- En la tabla II se muestra, para cada variable utilizada, el valor de D y el porcentaje de reclasificación correcta de la muestra de enfermos. Obsérvese que la mayor distancia estadística se obtiene con la variable 16 (TISS), mientras que la mejor reclasificación se consigue con el gradiente alveoloarterial de  $O_2$ , ( $\Delta A-a O_2$ ), variable 6.

- En la tabla III.1, puede observarse como aumenta el porcentaje de reclasificación al añadir variables. Obsérvese también que en un momento determinado, a pesar de aumentar el número de variables no se consigue mejorar

**TABLA V**  
ESTADO ASIGNADO

	ESTADO REAL		
	S	NS	
S	105	7	112
NS	3	4	7
	108	11	119

dicha reclasificación, que es máxima con las variables 6 ( $\Delta A-a O_2$ ), 8 ( $paO_2/pa O_2$ ) y 5 (pH arterial).

– En la tabla III.2, se señala la sucesión de variables que maximiza la distancia estadística de Mahalanobis entre los enfermos que sobrevivieron y los fallecidos.

– Mediante la ecuación de la tabla IV, se consigue clasificar al 91,60 % de pacientes del estudio. Los resultados de la reclasificación se recogen en la tabla V. En conjunto son 109 los bien clasificados (105 supervivientes y 4 fallecidos) con sólo 3 variables y 10 los asignados incorrectamente.

## Conclusiones

El intento de optimizar las unidades coronarias conlleva un método obligado de selección de pacientes. Nosotros hemos aplicado las técnicas del análisis discriminante a 119 pacientes de infarto agudo. Se consigue un pronóstico correcto con sólo 3 variables derivadas de la simple práctica de una gasometría arterial en la sala de urgencias (pH,  $Da-a O_2$  y  $pa O_2/pa O_2$ ). Los resultados deben comprobarse con una muestra prospectiva.

## Agradecimientos

Al doctor Ricardo Abizanda por la cesión de documentación clínica y a D. Rafael Cortés por su inestimable ayuda estadístico-matemática.

# Originales

## Patología nosocomial

M. Munar Qués

El objetivo de nuestra conferencia es contribuir al conocimiento de la patología nosocomial comunicando el resultado de las investigaciones de nuestro grupo.

### Introducción

La patología nosocomial (PN) u hospitalaria como su nombre indica está constituida por los procesos patológicos que se relacionan con la hospitalización. Son en definitiva los efectos adversos o indeseables del hospital que se contraponen a los beneficios que reporta por medio de la medicina asistencial, rehabilitadora y preventiva.

Como es lógico quedan excluidos los procesos que aparecen durante la hospitalización pero no debidos a la misma sino a complicaciones directas de la patología previa; vg: angor en cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar o extremidad arterial aguda en cardiopatía con fibrilación auricular, HDA por rotura de varices en cirrótico, etc.

En nuestro servicio hospitalario siempre hemos estado muy interesados en esa patología. En 1984 realizamos una investigación retrospectiva sobre 1.171 enfermos que fue objeto de una ponencia al XII Congreso de Médicos y Biólogos de lengua catalana y ahora estamos completando una investigación prospectiva sobre 1.058 enfermos lo que nos permite aportar una visión personal sobre la P.N. asistencial.

---

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

### Trascendencia

La P.N. aumenta progresivamente su frecuencia pues se hospitaliza más a los pacientes (a veces innecesariamente), se les somete con frecuencia a exploraciones y terapéuticas agresivas y muchos de ellos presentan diversas condiciones que la favorecen entre las que destaca la inmunidad comprometida.

Esa patología prolonga la estancia hospitalaria con la subsiguiente repercusión socio-económica sobre el paciente y su familia y el incremento de costos hospitalarios por estancias al que se suman los de los exámenes complementarios y terapéuticas, imprescindibles para su atención.

Los procesos nosocomiales pueden ser graves e incluso causa de muerte o dejar importantes secuelas irreversibles.

A pesar de lo expuesto en muchas ocasiones ni el enfermo ni sus familiares o acompañantes son debidamente informados de la patología que puede originarse en el hospital porque el médico que les atiende no la tiene en cuenta o la infravalora.

Por todo ello la P.N. es un problema de gran trascendencia que debe ser conocido por la sociedad y constituye un verdadero desafío para el equipo sanitario que atiende al enfermo hospitalizado.

### Concepto

Los procesos patológicos que se relacionan con la hospitalización pueden ser de diversos tipos.

1. *Manifestaciones clínicas aisladas:* edemas, cefalea, estreñimiento, vómitos, diarreas, etc.
2. *Alteraciones de parámetros clínicos:* Taqui o bradicardia, hipo o hipertensión, hipertermia, etc.
3. *Alteración de parámetros analíticos:* hipo o hiperglucemia, natremia o potasemia, hemoconcentración, hiperuricemia, trombopenia, etc.
4. *Entidades nosológicas definidas:*

neumonía, infección urinaria, peritonitis aguda, etc.

5. *Agravación de la patología previa:* Insuficiencia cardíaca, hepática o renal, diabetes, hipertensión arterial, etc.

## Frecuencia

Los porcentajes de P.N. varían considerablemente de unos a otros servicios hospitalarios según sea el tipo de enfermos ingresados y la atención presentada en su etiopatogenia.

En nuestra muestra (Tabla I) puede comprobarse que la P.N. se presentó en más del 31 % de los pacientes ingresados y que su edad media era muy elevada.

TABLA I

PN. Muestra estudiada	
Número de ingresos	1.171*
Edad media	65,09 ± 18,66
Enfermos CON PN	372 (31,76 %)
Enfermos SIN PN	799 (68,23 %)
	-
Ingresos necesarios	1.003 (85,65 %)
Ingresos no necesarios	168 (14,34 %)
	-
*Servicio Medicina Interna B. Hospital General de Mallorca 1-1-82 a 30-6-83	

Es llamativo el porcentaje de ingresos no necesarios que superó el 14 %. Este dato apoya el abuso de hospitalización al que antes hemos aludido; consideramos innecesarios o injustificados los ingresos de aquellos enfermos con procesos agudos banales o crónicos descompensados que pueden ser perfectamente atendidos en el domicilio pero son remitidos al hospital por presiones familiares o por indicación del médico. Igualmente los que tienen severas secuelas de procesos antiguos invalidantes generalmente neurológicos o locomotores cuyos familiares exigen el ingreso a raíz de un proceso intercurrente banal pues no quieren seguir atendiéndolos en sus domicilios.

## Patogenia

Los factores básicos que influyen de modo directo o indirecto en la génesis de la P.N. son por orden de menor a mayor importancia el hospital, el enfermo y el personal sanitario (Tabla II). En la mayoría de casos coinciden los dos últimos y no es infrecuente la coexistencia de los tres.

TABLA II

PN. Patogenia
Hospital
Enfermo
Personal sanitario
-
Días estancia

Por otra parte la prolongación de la estancia hospitalaria es posiblemente otro factor colaborador.

● Hospital. Los mecanismos por los cuales puede provocar o favorecer la P.N. son muy variados y entre ellos destacamos los siguientes:

*Deficiencias de infraestructura y mobiliario* que son los responsables de contusiones o fracturas por caída, electrocución, catarros, etc.

*Insuficiente dotación de personal de enfermería*, lo que repercute en la calidad de los cuidados que deben prodigar al paciente («nursing» según la terminología anglosajona) con los subsiguientes perjuicios que se analizarán más adelante.

*Inexistencia de áreas de aislamiento para los pacientes infecciosos* con lo que se facilitan las infecciones directas y cruzadas especialmente si los enfermos no infecciosos tienen la inmunidad comprometida.

*Dietas alteradas o infectadas* causantes de gastroenterocolitis.

*Patología ligada al aire acondicionado* ya sea catarros, alteraciones musculares e incluso transmisión de infecciones (vg. legionelosis).

● Paciente. Puede favorecer la presentación de la P.N. de diversos modos:

**Patología previa.** Un elevado porcentaje de procesos se acompañan de alteraciones generales o locales que favorecen la aparición de P.N. por lo que en definitiva esos enfermos se autoperjudican de modo involuntario.

**Alteraciones generales.** Comentaremos los dos ejemplos más destacados: a) La inmunidad comprometida es la de mayor importancia debido a su progresivo aumento. Facilita la aparición de infecciones unas veces producidas por su flora saprofita y otras por gérmenes procedentes de otros enfermos ya sea directamente o a través del personal sanitario (infección cruzada). Los principales responsables de esa situación son: agranulocitosis, anemia aplásica, plasmaféresis, cirrosis hepática, anesplenía, diabetes, enfermedades tratadas con corticoides y neoplasias especialmente si están sometidas a tratamientos oncológicos agresivos. b) Insuficiencia renal que favorece la aparición de reacciones adversas a los medicamentos (RAM) debido a la prolongación de niveles plasmáticos.

**Alteraciones locales.** Destacaremos entre ellas: a) Procesos que originan u obligan a inmovilidad total o parcial de los pacientes (hemipléjicos, parapléjicos, comatosos, polifracturados, fracturas de pelvis o de columna, etc.) y como consecuencia se facilitan las trombosis venosas y el embolismo pulmonar. b) Patología bulbar o pseudobulbar que dificulta la deglución y es causa de broncoaspirado y subsiguiente asfisia o neumonía. c) Procesos neurológicos acompañados de vejiga neurógena que favorecen las infecciones urinarias. d) Ulceraciones distales de extremidades debidas a afecciones vasculares o neurológicas que facilitan la infección sobreañadida (gangrena húmeda). e) Quemaduras extensas que son terreno abonado para las infecciones. f) Hemipléjicos o demenciados que intentan levantarse de la cama y al caer se producen con-

tusiones o fracturas. g) Encopresis o diarreas que facilitan las infecciones urinarias (especialmente en la mujer) y las dermatitis químicas.

**Autolesión.** En muy raras ocasiones –lo hemos vivido en pacientes detenidos y en psicóticos– la P.N. se debe a autolesión que puede ser de diversos tipos: heridas incisas cutáneas, sección de venas o arterias, fracturas, deglución de cuerpos metálicos o cristales, etc. En estos casos, al revés del primer grupo, el paciente se autoperjudica voluntariamente.

**Edad.** En nuestra serie, analizamos la distribución de los ingresos según las edades y los datos recogidos pusieron de manifiesto que los pacientes con P.N. tenían una edad media significativamente superior a la de los enfermos sin dicha patología.

Como consecuencia sospechamos que el riesgo de P.N. es tanto más elevado cuanto mayor es la edad de los enfermos pero para afirmarlo se precisa un estudio más pormenorizado.

● Equipo sanitario. Los médicos y el personal de enfermería (ATS y auxiliares) que colabora con ellos, forman el equipo sanitario que atiende al paciente.

El quehacer sanitario puede ser causa de patología yatrógena (del griego *iá-tros*, médico) que podemos definir como todo daño o perjuicio físico o psíquico provocado o favorecido de modo involuntario por el equipo sanitario. Esa patología constituye el principal porcentaje de los procesos nosocomiales.

En unos casos es inevitable, pues se presenta a pesar de que el equipo sanitario es consciente de su riesgo y toma todas las precauciones. Desgraciadamente en la mayoría de ocasiones es evitable pues se produce como consecuencia de fallos humanos por acción u omisión de la falta de conocimientos teóricos o prácticos y/o negligencia. Puede producirse en la etapa diagnóstica y en la terapéutica.

*Patología yatrógena diagnóstica:* Son las complicaciones que aparecen como consecuencia de las exploraciones complementarias. Su frecuencia y gravedad están en relación directa con la agresividad de dichos medios diagnósticos.

En la Tabla III exponemos diversos tipos de patología provocada por las exploraciones más utilizadas en clínica.

**TABLA III**

Patología yatrógena diagnóstica	
EXPLORACION	PATOLOGIA
Cateterismo vesical. Cistoscopia .....	Hematuria. I. Urinaria. Síndrome miccional
E. Opaca. Rectocolonoscopia .....	Perforación divertículo cólico o neoplasia. Angor péctoris
Paracéntesis. Laparoscopia .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda. Infección
Toracocéntesis .....	Neumotórax. Hemotórax. Shock pleural. Infección
Punción lumbar .....	Cefalea por hipotensión LCR. Meningitis
Punción articular .....	Infección
Radiografías contraste intravenoso .....	Flebitis infusión. Shock anafiláctico
Broncoscopia con biopsia .....	Atelectasia
Linfografía .....	Linfangitis
P.B. Hepática .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda. Coleperitoneo. Hemobilia
P.B. Esplénica .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda
P.B. Renal .....	Hematoma perirrenal. Hematuria. Anemia aguda

*Patología yatrógena terapéutica:* Puede originarse por las diversas actuaciones sanitarias que se resumen en la Tabla IV.

**TABLA IV**

Patología yatrógena terapéutica
Dieta
«Nursing»
Medicamentos
Sangre y derivados
Anestesia
Cirugía
Radiaciones

1. La dieta inadecuada puede agravar la patología del paciente, v.g. diabetes, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, etc.
2. El «nursing» deficiente puede facilitar y provocar muchos procesos entre los que citaremos: infecciones urina-

rias, flebitis de infusión, úlceras de decúbito, fracturas por caídas, flebotrombosis de extremidades inferiores, infecciones cruzadas de piel debidas a estafilococos resistentes procedentes de otros pacientes ingresados, deformidades en extremidades paréticas, hematomas y abscesos glúteos, gangrena húmeda, etc.

3. Los medicamentos pueden perjudicar al paciente por medio de las reac-

ciones indeseables o adversas (R.A.M.) que como es sabido se clasifican en cinco grupos: efectos tóxicos, colaterales, secundarios y reacciones por hipersensibilidad e idiosincrasia. Pueden afectar a cualquier parte del organismo y por ello sus manifestaciones son muy numerosas y variadas.

4. La sangre y sus derivados pueden producir reacciones pirógenas muy severas. No obstante, su efecto indeseable más destacado es la transmisión de los diversos tipos de hepatitis vírica; también puede transmitirse el paludismo y últimamente se ha comprobado la del SIDA.

5. La anestesia general es otra causa importante de patología yatrógena. En relación con ella pueden aparecer diversas complicaciones evitables entre las que destacamos la parada cardio-

rrespiratoria, hipotensión o hipoxemia (responsables de severas alteraciones cerebrales, coronarias y renales especialmente en enfermos añosos), edema agudo de pulmón por hiperhidratación y agravación de insuficiencia hepática por administración de anestésicos hepatotóxicos.

6. La patología yatrógena quirúrgica o patología quirógena, como indica su nombre, es la relacionada con el acto quirúrgico y está constituida por las complicaciones per y postoperatorias debidas a deficiente técnica y/o inadecuado tratamiento del paciente operado.

Entre las más frecuentes están la hemorragia con o sin anemia aguda, shock postoperatorio, deshidratación o hiperhidratación, disionía, atelectasia infecciosa, fallo de sutura, íleo mecánico, absceso de pared, eventración, litiasis residual coledociana, etc. Entre las más aparatosas y afortunadamente poco frecuentes citaremos las evisceraciones, ligaduras o secciones de coledoco y uréter, lesión vesical en la herniotomía crural, cuerpos extraños residuales especialmente gasas, fístula arteriovenosa postoperación de hernia discal lumbar, encefalopatía betalactámica y la amaurosis posthemorrágica aparecida en pacientes que han tenido severa hemorragia que requirió cirugía y no recibieron en el postoperatorio inmediato el volumen de sangre requerido.

7. La patología yatrógena por terapéutica física más frecuente es la producida por radiaciones ionizantes. Pueden originarse efectos deletéreos generales en irradiaciones muy extensas (manifestaciones digestivas, posttracción y severas alteraciones hematológicas...) pero son más frecuentes los efectos locales entre los que destacamos la alopecia, radiodermatitis, pulmón radioterápico, radionecrosis hepática, sección medular por necrosis y rectosigmoiditis y cistitis radiógenas.

● Días de estancia. En nuestra serie

estudiamos la distribución de los ingresos según los días de estancia y los datos pusieron de manifiesto de modo significativo que los pacientes con P.N. presentaban un número de días de estancia más del doble que el grupo sin dicha patología.

Por ello sospechamos que el riesgo de P.N. es tanto más elevado cuanto más prolongada es la estancia pero no tenemos suficientes datos para afirmarlo.

## Etiología

La P.N. se clasifica según su etiología en infecciosa y no infecciosa.

En nuestra serie (Tabla V) hemos comprobado que los porcentajes de ambos grupos eran prácticamente idénticos: infecciosos 50,62 % y no infecciosos 49,37 %.

**TABLA V**

PN. Clasificación etiológica	
Enfermos con PN	372
Número de procesos nosocomiales	642
Infecciosos	325 (50,62 %)
No infecciosos	317 (49,37 %)
Comité P. Nosocomial versus Comité Infecciones	

La patología infecciosa, o sea la infección hospitalaria (Tabla VI) es bien conocida porque tanto en los tratados de Medicina Interna como en los manuales más consultados de Enferme-

**TABLA VI**

PN. Procesos infecciosos
Infección urinaria
Infecciones piel y partes blandas
Infecciones gastroentéricas
Neumonía
Hepatitis
Bacteriemias y sepsis
Peritonitis postoperatorias
Infecciones óseas postoperatorias
Infecciones postpunciones
Ectoparásitos
Paludismo
S.I.D.A.

dades Infecciosas se les dedica especial atención lo mismo que en artículos y reuniones científicas. En todos se hace hincapié en su frecuencia, las graves complicaciones que pueden ser causa de muerte y las importantes repercusiones socioeconómicas. Por ello, se recomienda la constitución del

Comité de Infecciones cuya misión es controlar todos sus aspectos: epidemiología, etiopatogenia, clínica, profilaxis y tratamiento.

La patología nosocomial no infecciosa es, en cambio, menos conocida porque no está agrupada y sistematizada en dichos trabajos y la bibliografía so-

**TABLA VII**

<b>PN. Procesos no infecciosos</b>
<b>CIRCULATORIO</b> Alteraciones de la frecuencia, conducción y ritmo cardíaco. Empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Hipotensión o hipertensión arterial. Flebotrombosis. Fístula arteriovenosa.
<b>DERMATOLOGIA</b> Alopecia. Eritrodermias. Acné. Exantema toxoalérgico. Eritema polimorfo. Síndrome de Stevens Johnson. Radiodermatitis.
<b>DIGESTIVO</b> Perforación esofágica. Gastritis erosiva. Úlcera. Diarrea medicamentosa. Ileo paralítico. Estreñimiento. Perforación de divertículo de colon o de neoplasia colorrectal. Rectosigmoiditis radioterápica. Hepatitis colestática. Radionecrosis hepática. Ictericia obstructiva postoperatoria. Hemobilia.
<b>ENDOCRINOLOGIA</b> Síndrome de Cushing. Hirsutismo. Amenorrea. Mastopatía endocrina. Galactorrea.
<b>ESTOMATOLOGIA</b> Estomatitis. Alteraciones dentarias. Lengua negra pilosa.
<b>HEMATOLOGIA</b> Agranulocitosis. Anemia aplásica. Diátesis hemorrágica. Crisis hemolíticas. Anemias agudas postoperatorias o postpunciones.
<b>INMUNOLOGIA</b> Edema de glotis. Shock anafiláctico. Lupus eritematoso sistémico.
<b>LOCOMOTOR</b> Alteraciones del crecimiento óseo. Osteoporosis. Gota úrica. Fracturas. Miopatía corticoidea.
<b>METABOLISMO</b> Desnutrición, deshidratación. Hiperhidratación. Disonía. Diabetes. Descompensación diabética. Crisis hipoglucémica. Porfiria aguda intermitente.
<b>NEUROLOGIA</b> Hipotensión LCR. Accidente cerebrovascular. Encefalopatía betalactámica. Polineuritis. Hipertensión endocraneana. Enclavamiento de amígdalas cerebelosas. Radionecrosis de la médula espinal. Ataxia.
<b>NEFROUROLOGIA Y ANDROLOGIA</b> Hematuria. Retención urinaria. Hematoma perirrenal. Nefropatías tóxicas. Insuficiencia renal funcional. Impotencia coeundi.
<b>OFTALMOLOGIA</b> Glaucoma agudo. Neuritis óptica. Amaurosis posthemorrágica.
<b>OTORRINOLARINGOLOGIA</b> Sordera. Síndrome vestibular.
<b>PERITONEO</b> Hemoperitoneo. Cuerpos extraños. Coleperitoneo.
<b>PSIQUIATRIA</b> Síndromes angustiosos o depresivos. Síndromes esquizofrénicos. Síndrome de abstinencia.
<b>RESPIRATORIO</b> Tromboembolismo pulmonar. Neumotórax. Shock pleural. Hipertensión pulmonar. Atelectasia. Pulmón radioterápico.

bre la misma es relativamente escasa. Es muy variada como puede comprobarse en la Tabla VII. Sus consecuencias son obviamente superponibles a las del otro grupo.

Por todo lo expuesto consideramos que en vez del Comité de Infecciones que se dedica únicamente a la patología infecciosa, debe crearse en los hospitales el *Comité de Patología Nosocomial* de espectro más amplio destinado a controlar los diversos aspectos de todos los procesos adquiridos en ellos, tanto infecciosos como no infecciosos. Los resultados de sus investigaciones contribuirán al incremento y actualización de conocimientos lo que permitirá optimizar la profilaxis y el tratamiento de la P.N.

## Clínica

Es variadísima pues puede afectar a todos los órganos, aparatos y sistemas del organismo como se ha puesto de manifiesto en las Tablas VIII y IX.

En nuestra muestra (Tabla VIII) destaca ante todo que el número de procesos superó al de los pacientes. Estudiamos la distribución y se comprobó que 238 pacientes tuvieron un proceso nosocomial pero los 134 restantes tuvieron dos o más llegando en dos casos extremos a once y doce respectivamente.

Por otra parte en dicha Tabla quedan reflejados los 15 procesos más frecuentes y puede comprobarse que la infección urinaria superó con gran ventaja a todos los demás seguida de la flebitis de infusión.

## Pronóstico

El pronóstico está ligado al tipo de patología nosocomial. Obviamente serán causa agravante las circunstancias locales y generales citadas en la Patogenia y especialmente la inmunidad comprometida.

La mortalidad de la P.N. varía mucho de unas a otras series. En la nuestra

TABLA VIII

PN. Nuestra casuística	
372 enfermos con PN.	
642 procesos nosocomiales	
238 enfermos: 1 proceso	
134 enfermos: 2 ó más	
Procesos más frecuentes (frecuencia > 10 observaciones)	
1. Infección urinaria	146 (22,74 %)
2. Flebitis de infusión	98 (15,26 %)
3. Estreñimiento	52 (8,09 %)
4. Úlcera de decúbito	40 (6,23 %)
5. Hipopotasemia	33 (5,14 %)
6. Diarrea alimentaria	23 (3,58 %)
7. Deshidratación	15 (2,33 %)
8. Hematuria	15 (2,33 %)
9. Diarrea medicamentosa	15 (2,33 %)
10. Exantema toxoalérgico	13 (2,02 %)
11. Flebotrombosis E.I.	13 (2,02 %)
12. Equimosis	12 (1,86 %)
13. Neumonía por aspiración	12 (1,86 %)
14. Neumonía	12 (1,86 %)
15. Sepsis	11 (1,71 %)
	<b>510 (79,36 %)</b>

(Tabla IX) puede comprobarse que la mortalidad global alcanzó el 13,23 % o sea 155 pacientes y que los fallecidos por P.N. fueron 30 lo que supone casi el 20 % de la cifra total.

TABLA IX

Mortalidad muestra	
Número ingresos	1.171
Número fallecimientos	155 (13,23 %)
P. previa	125 (80,64 %)
P. nosocomial	30 (19,35 %)

## Conclusiones

1. El médico está obligado a informar a la sociedad del riesgo de P.N. que conlleva toda hospitalización y por ello sólo deben ser ingresados los pacientes que lo precisen.

2. Los servicios hospitalarios deben estar concienciados y actualizados respecto a la P.N. para intentar evitarla y caso de presentarse efectuar su

diagnóstico temprano y adecuado tratamiento.

3. El Comité de Patología Nosocomial es el instrumento básico para hacer frente a dichos procesos y por ello proponemos su creación en todos los hospitales.

#### Bibliografía

1. Bada Ainsa JL, Salvá Miguel JA y coautores. Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas. Barcelona: Toray, 1980.
2. Bennet JV, Brachman PS. Hospital Infections. Boston: Little Brown, 1979.
3. D'Arcy PF, Griffin JP. Iatrogenic diseases 2nd ed. Update 1981. Oxford: Oxford University Press, 1981.
4. Devane S, Turley C, O'Mullane J. et al. Hyponatremia in a General Hospital. *Ir Med J* 1983; 76: 17-18.
5. Gantz NM, Gleckman RA. Manual of clinical problems in infectious us disease with annotated key references. Boston: Little Brown, 1979; 285-303.
6. Garau J, Gudiol F, Fernández Nogués F. «La infección en el Hospital General». *Medicine (Madr)* 1978; 15: 921-928.
7. García San Miguel J, Pumarola Busquets A, Mensa Pueyo J, Gatell Artigas JM, Miró Meda JM et al. Infecciones intrahospitalarias y del huésped con alteraciones de sus mecanismos de defensa. En: Farreras P, Rozman C, ed. *Medicina Interna*. Tomo II, Barcelona: Marín, 1982; 771-776.
8. Gardner P, Causey WA. Hospital-acquired infections. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 10th ed. International Student edition. Tokio: Mc Graw-Hill Book Company Japan, 1983; 855-859.
9. Goodman LS, Gilman A. *The pharmacological basis of therapeutics*. New York: Mac Millan, 1971.
10. Goth A. *Farmacología Médica*. Principios y conceptos. México: Interamericana, 1973.
11. Hitzenger G. Iatrogenic diseases. *Aktuel Gerontol* 1982; 12: 139-141.
12. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB et al. Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J Med* 1983; 74: 243-248.
13. Jahnigen D, Hannon C, Laxson L et al. Iatrogenic disease in hospitalized elderly veterans. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 387-390.
14. Jorup Ronstrom C, Britton S. The nosocomial component of medical care. A prospective study on the amount, spectrum and costs of medical disturbances in a Department of Infectious Diseases. *Scand J Infect Dis* 1982; 36: 150-156.
15. Moreno-López M, Dámaso D. La infección hospitalaria. Política de antibióticos. *Medicina (Madr)* 1975; 9: 1146-1159.
16. Munar M. Iatrogenia en el tratamiento de la patología infecciosa. Contribución a la Ponencia «Influencias terapéuticas sobre la dinámica de la infección» en el Xè. Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre de Ponències. Barcelona: Elite Gràfic, 1976, 291-297.
17. Munar Qués M y col. Malalties para i metainfeccioses. Taula rodona en el Xè. Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre d'Acte. Barcelona: Elite Gràfic, 1978, 70-112.
18. Munar Qués M, Bernat Escudero A, Bestard Reus F, et al. L'hospital com a generador de malaltia. Contribució a la Ponència «El procés d'emmalaltir» en el XIIè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre de Ponències. Barcelona. Institut d'Estudis Catalans, 1984; 405-418.
19. Munar Qués M. El Comité de Patología Nosocomial. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 503-504.
20. Nelson RL, Abcarian H, Prasad ML. Iatrogenic perforation of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*, 25 (4) 305-308; 1982.
21. Neumayr A. Epidemiology and basic pathogenetic mechanisms of environmental and iatrogenic diseases. *Aktuel Gerontol* 1983; 13: 167-172.
22. Rodríguez RS. Infecciones cruzadas. Un problema intrahospitalario creciente. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 39 (12): 775-777; 1982.
23. Rossi R, Larcher M, Meneghello A et al. Cardiac insufficiency caused by iatrogenic arteriovenous fistula. *G Ital Cardiol* 1982; 12: 676-680.
24. Selwyn S. Less surgical and more medical infections in Hospital? *Br Med J* 1982; 284: 1895-1896.
25. Schüller A ed. *Symposium de Infecciones Hospitalarias*. Madrid: Ruan, 1977.
26. Shemer J, Modan M, Ezra D. et al. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 1983; 19: 659-661.
27. Solans P, López C, Gudiol F. Infección nosocomial. *Medicina (Madr)* 1983; 49: 3171-3187.
28. Spain DM. *Complicaciones de las modernas técnicas diagnósticas y terapéuticas*. Barcelona: Científico Médica, 1966.
29. Taylor C. Las enfermedades infecciosas en el Hospital General. *Medicina (Madr)* 1975; 9: 814-827.
30. Tornos J, Laporte J, Erill S. Reacciones adversas a los medicamentos. Ponencia al XI Congr Nac Soc Esp Med Int Valencia, 1974. Libro de Ponencias. Barcelona: Sandoz, 1976; 71-105.
31. Trunet P, Le Gall Jr, Lhoste F et al. Admissions to intensive care units for iatrogenic diseases. *Legal Med Annu*. Vol 1982 (83-84); 1982.
32. Valenti WM. Nosocomial infections. En: Reese RE and Douglas RG (Jr) *A practical approach to infectious diseases*. Boston: Little Brown 1983; 697-712.

33. Verger G. Hospitalisme. Contribució a la Ponència «Influències terapèutiques sobre la dinàmica de la infecció». Llibre de Ponències del Xè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Barcelona: Elite Gràfic 1976; 270-277.

## Ineficiència vascular cerebral de causa extracraneal

M. Armat Ortega,\* E. Albertí Jaume\*

### Definición

Es el deterioro neurológico u ocular, pasajero o permanente, y cuya causa se encuentra en el sector extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro.

Se puede presentar bajo tres formas:

- Accidente isquémico transitorio (TIA) se entiende como tal al deterioro neurológico o crisis de amaurosis fugaz con menos de 24 h. de duración y con recuperación completa.
- Accidente vascular cerebral establecido (Stroke) cuando el déficit neurológico es superior a 24 h.
- Stroke en evolución: es el accidente vascular cerebral establecido con deterioro progresivo.

### Epidemiología e historia natural

Según el estudio Framingham<sup>1</sup> y siguiendo una población de 5127 personas entre 30 y 60 años, el 4 % de ella presentó infarto cerebral isquémico durante los 24 años de seguimiento. Más concretamente, por ejemplo, en la población entre 50 y 60 años hay

Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca el día 3 de diciembre de 1985

un 10 % de población en 1985 se habrían producido 45 infartos cerebrales isquémicos en hombres y 31 en mujeres.

En Estados Unidos se produce medio millón de strokes al año, habiendo constantemente un millón de habitantes que han presentado un stroke en su vida, generando unos costes directos e indirectos de 8 billones de dólares al año<sup>2</sup>. La mortalidad inmediata del stroke varía entre el 20 % y el 30 %; de los supervivientes el 50 % va a sufrir recidiva en el plazo de 5 años si no se toman las medidas oportunas<sup>3</sup>. El 75 % de los strokes isquémicos o trombóticos presentan una lesión vascular oclusiva en lugar quirúrgicamente accesible y en el 40 % la lesión principal se encuentra en la circulación extracraneal<sup>4</sup>. Uno de cada 7 hombres mayor de 35 años presenta una lesión arteriosclerótica en bifurcación carotídea<sup>5</sup> y en el 80 % de casos la afectación es bilateral<sup>6</sup>. En un estudio de 981 autopsias<sup>7</sup> se encontró que el 100 % de pacientes mayores de 65 años presentaban una placa arteriosclerótica en bifurcación carotídea.

Los factores de riesgo epidemiológico carnaria más importantes son<sup>8</sup>: la hipertensión arterial, el exceso de peso, la diabetes y el sedentarismo. No existe diferencia respecto al sexo, y, al contrario de lo que se podría suponer, sólo existe una diferencia de 2 años en la edad de presentación. No son factores de riesgo importantes el tabaco y los niveles de colesterol plasmático.

Por todo lo dicho hasta ahora, hoy en día ya no se puede aceptar que ante un paciente que ingresa por una hemiplegia se le enquete de un embolus cerebral y no se piense en una posible lesión vascular extracraneal.

\* Definición, Epidemiología e historia natural: Esperanza Gómez Degodina.  
\* Tratamiento: Esperanza Gómez Degodina.



# Revisiones

## Insuficiencia vascular cerebral de causa extracraneal

M. Amat Ortega,\* E. Albertí Jaume\*\*

### Definición

Es el deterioro neurológico u ocular, pasajero o permanente, y cuya causa se encuentra en el sector extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro.

Se puede presentar bajo tres formas<sup>1</sup>:

a) *Accidente isquémico transitorio (TIA)*: se entiende como tal el deterioro neurológico o crisis de amaurosis fugaz con menos de 24 h. de duración y con recuperación completa.

b) *Accidente vascular cerebral establecido (Stroke)*: cuando el déficit neurológico es superior a 24 h.

c) *Stroke en evolución*: es el accidente vascular cerebral establecido con deterioro progresivo.

### Epidemiología e historia natural

Según el estudio Framingham<sup>2</sup> y siguiendo una población de 5127 personas entre 30 y 60 años, el 4 % de ella presentó infarto cerebral isquémico durante los 24 años de seguimiento. Más concretamente, por ejemplo, en la población entre 50 y 60 años hay

una incidencia anual del 2,9 % en hombres y 3,5 % en mujeres. Si estos datos fueran extrapolables a la población de Palma de Mallorca, teniendo en cuenta el censo de población en 1985, se habrían producido 45 infartos cerebrales isquémicos en hombres y 61 en mujeres.

En Estados Unidos se produce medio millón de strokes al año, habiendo constantemente un millón de habitantes que han presentado un stroke en su vida, generando unos costes directos e indirectos de 8 billones de dólares al año<sup>3</sup>. La mortalidad inmediata del stroke varía entre el 20 % y el 30 %; de los supervivientes el 50 % va a sufrir recidiva en el plazo de 5 años si no se toman las medidas oportunas<sup>4,5</sup>. El 75 % de los strokes isquémicos o aterotrombóticos presentan una lesión vascular oclusiva en lugar quirúrgicamente accesible y en el 40 % la lesión principal se encuentra en la circulación extracraneal<sup>6</sup>. Uno de cada 7 hombres mayor de 35 años presenta una lesión arterioesclerótica en bifurcación carotídea<sup>7</sup> y en el 80 % de casos la afectación es bilateral<sup>8</sup>. En un estudio de 961 autopsias<sup>9</sup> se encontró que el 100 % de pacientes mayores de 65 años presentaban una placa arterioesclerótica en bifurcación carotídea.

Los factores de riesgo epidemiológicamente más importantes son<sup>10</sup>: la hipertensión arterial, el exceso de peso, la diabetes y el sedentarismo. No existe diferencia respecto al sexo, y, al contrario de lo que se podría suponer, sólo existe una diferencia de 2 años con el infarto de miocardio en cuanto a la edad de presentación. No son factores de riesgo importantes el tabaco y los niveles de colesterol plasmático.

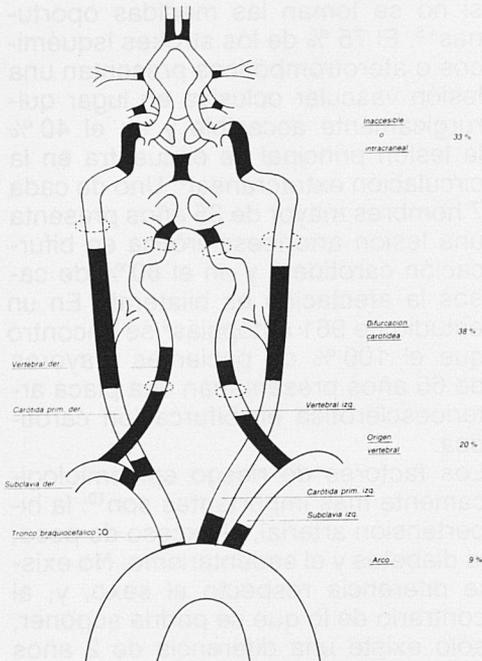
Por todo lo dicho hasta ahora, hoy en día ya no se puede aceptar que ante un paciente que ingresa por una hemiplegia se le etiquete de «trombosis cerebral» y no se piense en una posible lesión vascular extracraneal.

\* Definición. Epidemiología e historia natural. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico.

\*\* Tratamiento.

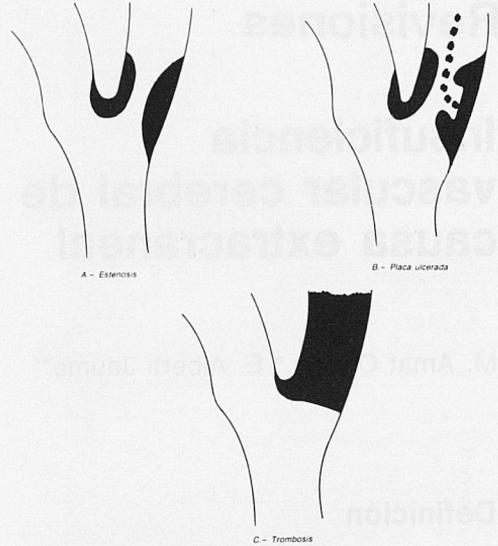
## Etipatogenia

**1. Arterioesclerosis.** Es la responsable del 90 % de los casos de insuficiencia vascular cerebral en el mundo occidental<sup>11</sup>. La lesión ateromatosa se sitúa fundamentalmente a nivel de bifurcaciones u origen de las arterias. Así ocurre en la bifurcación de la carótida primitiva, en el nacimiento de los troncos supraaórticos (tronco braquiocéfálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda) y en ambas arterias vertebrales. No existe una distribución homogénea siendo la bifurcación carotídea la más afectada con la repercusión clínica consiguiente<sup>12</sup> (figura 1). Morfológicamente se puede



**Figura 1**  
Localización y frecuencia de las lesiones arterioescleróticas.

presentar bajo tres formas (figura 2); o bien como una simple estenosis, como una oclusión completa, o como una placa ulcerada, provoque o no estenosis. La lesión se inicia como una placa arterioesclerótica que provoca una estenosis y esa placa puede evo-



**Figura 2**  
Tipos morfológicos de lesión arterioesclerótica.

lucionar, o bien hacia la oclusión del vaso por crecimiento de la misma, o bien hacia la formación de una úlcera por desprendimiento de la zona central que está menos adherida y puede desprenderse. Una vez formada, la úlcera puede ser depositaria de microagregados plaquetarios o pequeños trombos que también pueden desprenderse. De estos dos tipos de lesión, estenótica u oclusiva por un lado y ulcerada por otro se deducen los dos mecanismos por los que una lesión extracranial puede producir insuficiencia vascular cerebral. Estos dos mecanismos son: la embolización y la disminución del flujo cerebral<sup>13,15</sup>.

**2. Coiling y kinking.** (Figura. 3). El *coiling* es una elongación de la carótida interna con configuración circular, generalmente de carácter embrionario y asintomático. Por el contrario, el *kinking* o *buckling* es una angulación de la carótida de menos de 90°, asociado generalmente a la arteriosclerosis y que puede producir clínica por dos mecanismos; uno por disminución de flujo en determinadas posiciones de la cabeza, y otro por embolización a

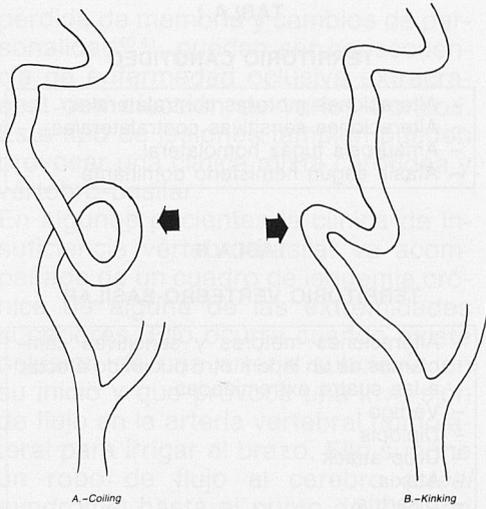


Figura 3  
Diferencia entre coiling y kinking.

partir de una placa ulcerada coexistente<sup>16-20</sup>.

**3. Displasia fibromuscular.** (Fig.4). Es un proceso no arterioesclerótico que afecta a arterias de mediano calibre, como pueden ser las arterias renales, ilíacas, mesentéricas, y carótidas<sup>21,22</sup>. Da lugar a estenosis generalmente múltiples de carácter diafragmático que dan un aspecto arrosariado a las arterias afectadas. En la circulación cerebral afecta fundamentalmente al inicio de la carótida interna aunque

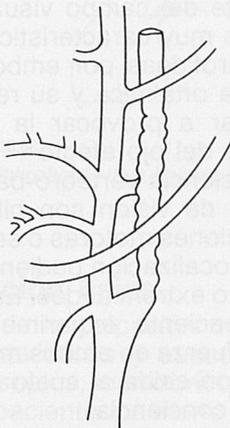


Figura 4  
Displasia fibromuscular.

también puede haber afectación intracraneal<sup>23</sup> y en la mayoría de casos es bilateral. Es más frecuente en la mujer (92 % de los casos)<sup>24</sup> por lo que algún trabajo apunta hacia una causa hormonal<sup>25</sup>. Puede producir isquemia cerebral bien sea por embolismo o por disminución del flujo.

**4. Aneurismas.** Son poco frecuentes<sup>26</sup> y afectan fundamentalmente a la carótida primitiva e interna. Pueden ser producidos por arterioesclerosis, traumatismos o infección. Más raramente por displasia fibromuscular, sífilis, o necrosis quística de la media. Pueden producir sintomatología por ruptura, trombosis, o embolización de los trombos murales, sin embargo la incidencia de clínica es discutida en la actualidad<sup>27,28</sup>.

**5. Arteritis de Takayasu.** Es un proceso inflamatorio y no específico, de causa desconocida, que afecta fundamentalmente a mujeres, y que además de la arteria pulmonar y la aorta abdominal, puede afectar al arco aórtico y sus ramas dando lugar a lesiones oclusivas de los troncos supraaórticos y provocando insuficiencia vascular cerebral<sup>29</sup>.

**6. Lesiones por radiación.** La radioterapia puede provocar cambios arterioescleróticos acelerados con afectación especial de las carótidas primitivas, y que pueden aparecer meses o años después de sufrir la irradiación.

**7. Traumatismos cerrados.** Dado que la primera causa de mortalidad en el mundo occidental son los traumatismos, y aunque por ahora las estadísticas no son muy numerosas, no hay que olvidar que los traumatismos de cabeza y cuello se pueden acompañar de trombosis traumática generalmente de la carótida interna por rotura de una placa arterioesclerótica o por contusión arterial. En general, en los traumatismos carotídeos cerrados, la aparición de sintomatología no coincide con el traumatismo y se presenta en un espacio de tiempo variable lo que

en ocasiones dificulta el diagnóstico precoz<sup>30</sup>.

## **Clínica**

De acuerdo con la localización de las lesiones, la enfermedad oclusiva extracraneal puede dar una sintomatología diferente según que esté afectado el territorio carotídeo o el territorio vértebro-basilar; en algunos casos, y en especial en aquellos pacientes con lesiones politópicas, pueden aparecer síntomas inespecíficos. En cualquier caso la clínica se presenta o bien en forma de episodios de más de 24 h. de duración (stroke) pudiendo dejar o no déficit permanente.

Dada la variedad de la sintomatología es conveniente una historia clínica bien dirigida ya que algunos de los síntomas pueden pasar desapercibidos para el paciente o no darles importancia.

De todos los strokes consecuentes a una lesión vascular extracraneal sólo el 50 %<sup>31,32</sup> fueron precedidos de TIA por lo que en muchos pacientes la enfermedad oclusiva extracraneal puede evolucionar de forma asintomática y debutar con un stroke. Está demostrado que los pacientes con TIA tienen un mayor riesgo de déficit neurológico permanente y muerte debida a stroke. Los datos existentes indican que de un 5 a un 8 % de los pacientes con TIAS sufrirán un stroke en cada año de seguimiento, y los pacientes no tratados que son observados después de su primer TIA parecen tener un mayor riesgo de stroke dentro de los primeros meses de observación. En promedio, el 30 % de pacientes con TIAS no tratados desarrollarán un stroke dentro de los 3-5 primeros años de seguimiento o después<sup>33-37</sup>.

De todo lo dicho hasta ahora se deduce la importancia de diagnosticar los pacientes que presentan TIA, así como aquellos con enfermedad asintomática, para evitar que se llegue al stroke.

En las tablas I y II se describen los

**TABLA I**

### **TERRITORIO CAROTIDEO**

- Alteraciones motoras contralaterales
- Alteraciones sensitivas contralaterales
- Amaurosis fugaz homolateral
- Afasia según hemisferio dominante

**TABLA II**

### **TERRITORIO VERTEBRO-BASILAR**

- Alteraciones motoras y sensitivas cambiantes de un lado a otro pudiendo afectar a las cuatro extremidades
- Vértigo
- Diplopia
- Drop attack
- Ataxia
- Disartria
- Visión borrosa bilateral

síntomas correspondientes al territorio carotídeo y al vértebro-basilar respectivamente. En el territorio carotídeo la clínica se caracteriza por alteraciones motoras en forma de parálisis, debilidad o torpeza, o bien alteraciones sensitivas como adormecimiento, o parestesias en las extremidades contralaterales al hemisferio afecto. La afasia está en relación al hemisferio dominante; normalmente suele ser el izquierdo, pero en un paciente zurdo aparecerá afasia cuando esté afectado el hemisferio derecho. La amaurosis fugaz o ceguera momentánea de todo o parte del campo visual de un solo ojo, es muy característica de las lesiones carotídeas por embolización de la arteria oftálmica y su repetición puede llegar a provocar la ceguera permanente del ojo afecto<sup>38,39</sup>.

En la insuficiencia vértebro-basilar los trastornos de visión son bilaterales y las alteraciones motoras o sensitivas alternan la localización pudiendo afectar las cuatro extremidades. En el *drop attack* el paciente experimenta una pérdida de fuerza en ambos miembros inferiores con caída al suelo pero sin pérdida de conciencia.

Síntomas inespecíficos como mareos, síncope, cefaleas, confusión mental

pérdida de memoria y cambios de personalidad<sup>40,41</sup>, pueden ser consecuencia de enfermedad oclusiva extracraneal con afección de varios troncos. Este tipo de lesiones también pueden provocar una clínica mixta carotídea y vértebro-basilar.

En algunos pacientes la clínica de insuficiencia vértebro-basilar va acompañada de un cuadro de isquemia crónica de alguna de las extremidades superiores. Ello ocurre cuando existe oclusión de una arteria subclavia en su inicio y que provoca una inversión de flujo en la arteria vertebral homolateral para irrigar el brazo. Ello supone un robo de flujo al cerebro (*steal syndrome*) hasta el punto de que, en algunos casos, el ejercicio del brazo puede provocar clínica de insuficiencia vértebro-basilar al aumentar el robo de sangre (fig. 5).

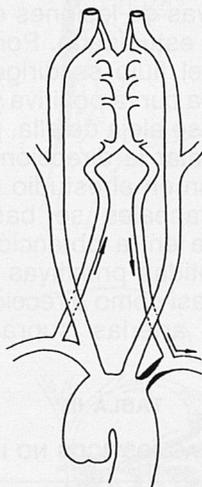


Figura 5  
Síndrome del robo de la subclavia (*steal syndrome*.)

## Exploración física

Comprende la palpación de los troncos supraaórticos y auscultación de posibles soplos, maniobra que se facilita si el paciente mantiene la respiración. Hay que palpar pulsos carotídeos en ambos bordes internos de los

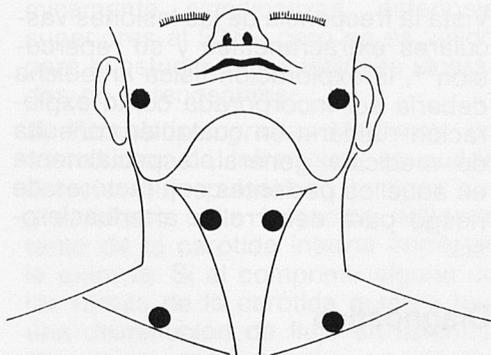


Figura 6  
Palpación de pulsos en la exploración física: subclavios, carotídeos y temporales superficiales.

músculos esternocleidomastoideos, y pulsos subclavios en los huecos supraclaviculares (fig. 6). La ausencia de algún pulso nos indicará la obstrucción del tronco correspondiente. La presencia de un soplo en huecos supraclaviculares o en el borde interno del esternocleidomastoideo, inmediatamente proximal al ángulo del maxilar inferior, nos puede indicar la presencia de lesión no oclusiva. La ausencia de soplos no excluye en absoluto la presencia de una lesión como ocurre en bifurcaciones carotídeas altas o en caso de oclusiones de carotídea interna donde incluso la desaparición de un soplo que existía previamente puede indicar que lo que antes era una estenosis se ha convertido en una oclusión<sup>42</sup>. No hay que olvidar que un soplo auscultado en troncos supraaórticos puede ser transmitido del corazón por lo que una buena auscultación de troncos supraaórticos no tiene sentido sin una cardíaca previa. Hay que palpar también los pulsos temporales superficiales, cuya ausencia puede ser indicativa de una oclusión de carótida externa, y de una forma indirecta indicativa de lesión en bifurcación carotídea. Se debe tomar la presión arterial en ambos brazos donde una diferencia superior a 15 mmHg es indicativa de una lesión en la arteria subclavia correspondiente<sup>43</sup>.

Vista la frecuencia de las lesiones vasculares extracraneales y su repercusión<sup>6-9</sup>, la exploración física antedicha debería ser incorporada como exploración rutinaria en cualquier consulta de medicina general, especialmente en aquellos pacientes con factores de riesgo para desarrollar arteriosclerosis.

## Diagnóstico

EL empleo rutinario de la arteriografía como método diagnóstico en los años 50-60 fue el gran motor que impulsó la cirugía de las lesiones vasculares extracraneales al permitir una definición correcta de su morfología. Sin embargo esta prueba no es inocua y tiene su porcentaje, aunque pequeño, de morbilidad y de mortalidad por complicaciones locales en el sitio de punción, o generales por el medio de contraste o por alteración del flujo cerebral. Por todo lo dicho hasta ahora, se han buscado nuevos métodos diagnósticos reservando la arteriografía convencional para aquellos casos que, de acuerdo con los resultados de estos métodos, puedan ser tributarios de cirugía. A su conjunto se le define hoy en día como «laboratorio de pruebas funcionales no invasivas» y la necesidad de su existencia ya fue recomendada en 1976 por la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources<sup>44</sup>. Dado que la gran mayoría de estos métodos tienen un porcentaje de falsos positivos o negativos, es conveniente aplicar varios de ellos al mismo paciente para obtener la máxima fiabilidad. Sus objetivos son<sup>45</sup>: establecer la presencia o ausencia de una lesión, si tiene o no repercusión hemodinámica, como seguimiento de su progresión o reparación una vez operada, y seleccionar aquellos pacientes para arteriografía convencional.

En la actualidad dividimos los diferentes métodos para el diagnóstico de la enfermedad oclusiva vascular extra-

craneal en invasivos y no invasivos (tablas III y IV).

### 1. Métodos diagnósticos no invasivos

*A) Doppler.* El efecto Doppler consiste en que, al emitir un haz de ultrasonidos con una frecuencia determinada, si chocan contra un objeto que se mueve, se reflejan con un cambio de frecuencia que es directamente proporcional a la velocidad del objeto sobre el que se han reflejado. Los hemátios son capaces de reflejar los ultrasonidos y de esta manera el efecto Doppler se puede aplicar al estudio de la circulación mediante la aplicación de una sonda sobre determinados vasos. Como resultado de ello se obtiene una señal acústica junto con una representación gráfica en forma de curva cuyas alteraciones morfológicas son indicativas de lesiones en el vaso que se está estudiando. Por otra parte, cuando el flujo se dirige hacia la sonda da una curva positiva y es negativa cuando se aleja de ella, por lo que permite señalar la dirección del flujo. Su aplicación en el estudio de los vasos extracraneales se basa fundamentalmente en la obtención de curvas en carótidas primitivas y arterias subclavias, así como dirección de flujo a nivel de arterias supraorbitarias.

**TABLA III**

#### METODOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS

- Doppler
- Fotopletismografía
- Oculopletismografía
- Fonoangiografía carotídea
- Dúplex scanner

**TABLA IV**

#### METODOS DIAGNOSTICOS INVASIVOS

- Scanner
- Arteriografía intravenosa digital computerizada
- Arteriografía convencional

Cuando existe una lesión en el nacimiento de la carótida interna que es capaz de provocar una disminución de flujo por la misma, entra en marcha una vía de compensación a través de la carótida externa homo o contralateral, invirtiéndose el flujo en la arteria supraorbitaria y oftálmica, compensación que desaparece al comprimir las ramas de la carótida externa (fig. 7). El inconveniente de este método es que en el territorio carotídeo sólo permite detectar las lesiones hemodiná-

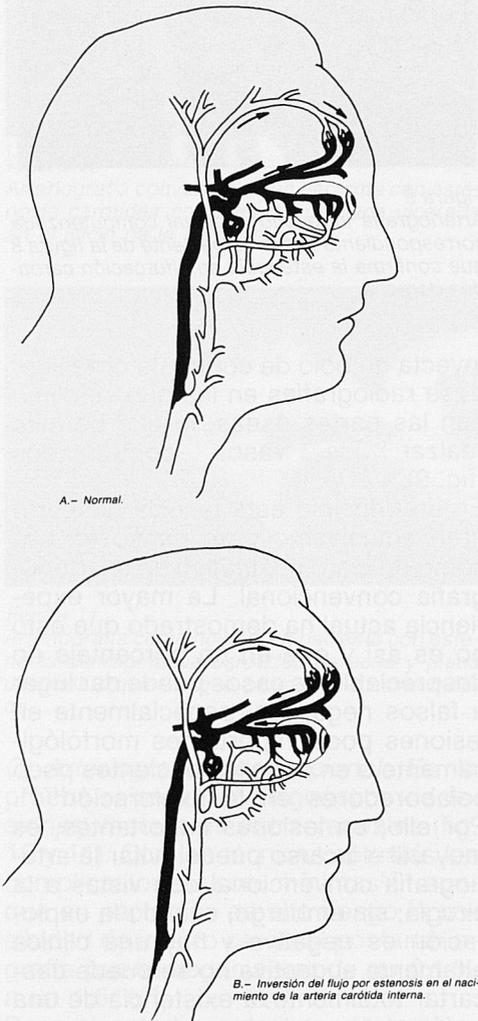
micamente significativas, estenosis superiores al 50 %, pero no es válido para el estudio de las lesiones ulceradas no estenosantes.

*B) Fotopletismografía.* Mediante un transductor de infrarrojos se puede detectar flujo pulsátil en la zona supraorbitaria cuya irrigación depende tanto de la carótida interna como de la externa. Si al comprimir alguna de las ramas de la carótida externa hay una disminución de flujo en la zona, ello quiere decir que hay una lesión hemodinámicamente significativa en carótida interna. Es un test muy sencillo que puede corroborar los datos obtenidos por el Doppler pero tiene las mismas limitaciones que este.

*C) Oculopletismografía.* Se basa en el estudio o bien del retraso de la llegada del pulso al globo ocular, o bien en la medición de la presión sistólica oftálmica. Es más fiable que el Doppler en cuanto que los resultados no dependen tanto de la experiencia del examinador, pero también sólo es válido en lesiones hemodinámicamente significativas, y, por tanto, capaces de provocar un retraso en la llegada del pulso al globo ocular o una disminución de la presión de la arteria oftálmica homolateral.

*D) Fonoangiografía carotídea.* Consiste en el análisis de los soplos que se registran mediante la colocación de un micrófono a diferentes niveles en el trayecto del eje carotídeo. Su principal aplicación es diferenciar los soplos transmitidos del corazón de aquellos que tienen su origen en el eje carotídeo. Naturalmente, desde el momento que nos indica si hay o no soplo originariamente carotídeo ya nos indica si existe o no una lesión, sea o no hemodinámicamente significativa. No es válida en lesiones como una obstrucción completa de carótida interna sin soplo.

*E) Dúplex scanner.* Consiste en la combinación ECO con Doppler con lo que no sólo obtenemos una imagen



A. - Normal.

B. - Inversión del flujo por estenosis en el nacimiento de la arteria carótida interna.

**Figura 7**  
Dirección del flujo en la arteria supraorbitaria y oftálmica.

de la morfología de la lesión sino también un estudio de la curva de velocidad y, por tanto, de la repercusión hemodinámica. Por todo ello permite detectar las estenosis superiores a un 50 % y las placas ulceradas no estenosantes. En la actualidad constituye el método no invasivo de mayor fiabilidad en el estudio de la bifurcación carotídea (figura 8), y por ello es el método ideal para acometer cualquier estudio epidemiológico de las lesiones carotídeas, así como para su seguimiento pre y postoperatorio<sup>46</sup>.

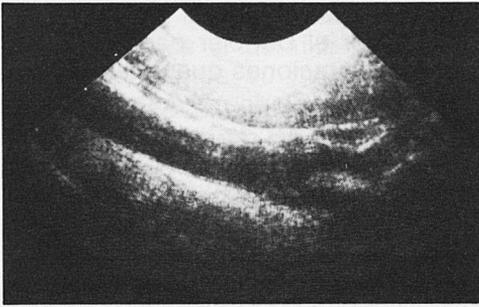


Figura 8  
Duplex-scanner en paciente con placa ulcerada en bifurcación carotídea derecha.

## 2. Métodos diagnósticos invasivos

A) *Scanner*. Como veremos más adelante, cuando un accidente vascular cerebral de causa extracraneal va seguido de un infarto cerebral es aconsejable esperar un período determinado de tiempo antes de la cirugía. Sabiendo que un infarto isquémico puede tardar de 48 a 72 horas en aparecer, se debe realizar Scanner cerebral a todo paciente con TIA o stroke. Además de detectar la presencia de un infarto nos permite hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de accidente vascular cerebral, como infarto hemorrágico o procesos expansivos.

B) *Arteriografía intravenosa digital computerizada*. Permite obtener imágenes contrastadas de los vasos mediante inyección de contraste por vía

endovenosa con lo que se evitará los problemas locales de la arteriografía convencional y se puede llevar a cabo de forma ambulatoria sin que el paciente tenga que estar ingresado. Por punción venosa a nivel del brazo se introduce un catéter hasta la vena cava superior o aurícula derecha y se

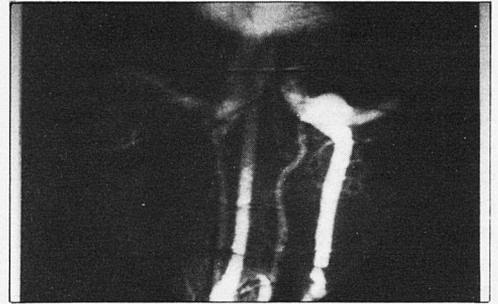


Figura 9  
Arteriografía intravenosa digital computerizada correspondiente al mismo paciente de la figura 8 que confirma la estenosis en bifurcación carotídea derecha.

inyecta un bolo de contraste obteniéndose radiografías en las que se eliminan las partes óseas, lo que permite realzar los vasos contrastados (fig. 9).

En un principio esta técnica despertó gran entusiasmo y se pensó en ella como un claro sustitutivo de la arteriografía convencional. La mayor experiencia actual ha demostrado que esto no es así y que en un porcentaje no despreciable de casos puede dar lugar a falsos negativos, especialmente en lesiones poco importantes morfológicamente o en aquellos pacientes poco colaboradores en la exploración<sup>47-51</sup>. Por ello, en lesiones importantes, es muy útil e incluso puede evitar la arteriografía convencional con vistas a la cirugía; sin embargo, cuando la exploración es negativa y hay una clínica altamente sugestiva no se puede descartar totalmente la existencia de una lesión extracraneal.

Las deficiencias reseñadas en la vía intravenosa se subsanan si esta mis-

ma técnica se emplea por vía intraarterial. Sus ventajas con respecto a la arteriografía convencional son: exigir menor cantidad de contraste, provocar menos dolor al paciente y disminuir la radiación y coste de las placas<sup>52</sup>.

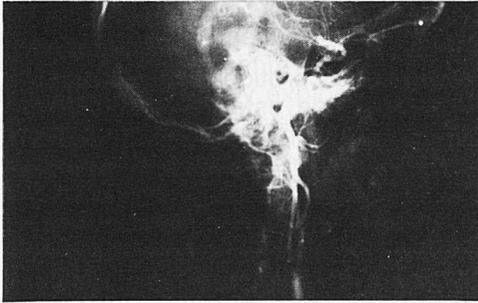


Figura 10  
Arteriografía convencional en paciente con estenosis carotídea con importante placa ulcerada en el inicio de la carótida interna.

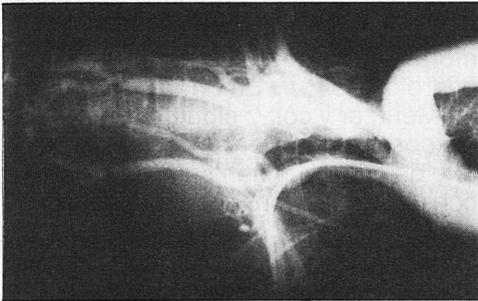


Figura 11  
Arteriografía convencional en paciente con estenosis diafragmática carotídea derecha y placa ulcerada izquierda que permanecía asintomático.

C) **Arteriografía convencional.** Es la prueba reina en el diagnóstico de lesiones vasculares extracraneales (fig. 10 y 11). Con las técnicas actuales las complicaciones son mínimas<sup>53</sup>, aunque en pacientes de alto riesgo la posibilidad de infarto cerebral postarteriografía puede llegar a ser de un 0,1 % a un 1,5 %<sup>54</sup>.

Para el estudio completo de la arterioesclerosis extra e intracraneal es imprescindible el estudio de los tron-

cos supraaórticos, bifurcaciones carotídeas con proyección A-P y lateral ya que la pared posterior de la carótida interna es la que con mayor frecuencia está afectada<sup>55</sup>, así como la visualización de los vasos intracraneales, aunque la presencia de lesiones a este nivel no contraindica la cirugía de lesiones extracraneales<sup>56</sup>.

## Tratamiento

Si bien en un principio existió una gran controversia entre los resultados del tratamiento médico y quirúrgico, en la actualidad está claro que el tratamiento médico puede mejorar a estos pacientes pero sus resultados son netamente inferiores a la cirugía por lo que aquel queda reservado para los pacientes inoperables y en el postoperatorio de la cirugía arterial directa<sup>57-63</sup>. Dentro del tratamiento médico se incluyen los anticoagulantes, antiagregantes y el control de los factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes, etc.

A continuación pasamos a valorar las diferentes indicaciones de cirugía y las posibles técnicas a realizar.

### 1. Indicaciones

La enfermedad oclusiva vascular extracraneal se puede presentar bajo tres formas con indicaciones quirúrgicas diferentes. Estas tres formas son el soplo carotídeo asintomático, los TIAS y el stroke.

A) **Soplo carotídeo asintomático.** La cirugía vascular ha discurrido en tres fases a lo largo del tiempo. En la primera fase dominó el desarrollo de diferentes técnicas quirúrgicas; en una segunda se desarrollaron los métodos no invasivos y, finalmente, en la actualidad estamos en la tercera que consiste en la búsqueda de la enfermedad asintomática y su seguimiento y tratamiento si precisa para evitar sus manifestaciones clínicas que pueden ser irreparables como ocurre en el stroke

sin recuperación<sup>64</sup>. Para corroborar lo dicho, el 50 % de los pacientes con stroke isquémico no fueron precedidos de TIA<sup>31,32</sup> lo que pone de relieve la importancia de la búsqueda de soplos asintomáticos y plantearse que hacer ante ellos. La prevalencia de soplos asintomáticos en pacientes mayores de 45 años varía del 0,9 al 7 % de esta población <sup>42,65,66</sup>. Mediante estudios arteriográficos, Javid y col.<sup>67</sup> demostraron que un 40 % de pacientes experimentaron un aumento del ateroma de un 25 % o más cada año o una progresión hacia la trombosis. Si bien parece claro que la presencia de un soplo asintomático aumenta la incidencia de stroke <sup>42,66</sup>, en varios estudios se pretendió quitarle importancia por el hecho de que no siempre el stroke coincidía con el hemisferio homolateral al soplo. Ulteriores estudios más detenidos de estos pacientes con soplo carotídeo asintomático demostraron que cuando la lesión responsable del soplo es hemodinámicamente significativa o corresponde a una placa ulcerada no estenosante de mediano o gran tamaño, entonces sí constituiría un factor de riesgo estadísticamente significativo<sup>68-70</sup>.

Por todo lo dicho, ante un paciente con un soplo asintomático hay que someterle a estudios funcionales no invasivos y, si es necesario, realizar arteriografía digital intravenosa y, en caso de estenosis hemodinámicamente significativas o grandes placas ulceradas, se deben someter a cirugía siempre que la mortalidad y morbilidad en la experiencia del equipo que la va a realizar no sea superior al 1-2 %<sup>71</sup>.

**B) TIAS.** Los síntomas hemisféricos o monoculares transitorios asociados a una lesión carotídea extracraneal constituyen la indicación más clara e indiscutible de cirugía arterial directa. Por ello la técnica más empleada es la endarterectomía carotídea. Como dato significativo, en Estados Unidos y entre 1979 y 1983, la especialidad quirúrgica que aumentó más el número

de intervenciones fue la cirugía vascular y dentro de esta la tromboendarterectomía (TEA) carotídea que pasó de 54.000 a 95.000 intervenciones en 1983<sup>72</sup>. Mayor dificultad ofrecen aquellos pacientes con síntomas inespecíficos o con clínica carotídea y vértebrobasilar con lesiones en ambos ejes. Parece existir acuerdo sobre que este tipo de pacientes mejoran al hacer sólo cirugía carotídea y, sólo en caso de fracaso de esta, está indicada la cirugía de la arteria vertebral<sup>41,73</sup>.

**C) Stroke.** Si bien existe total acuerdo en que los pacientes con un stroke en evolución, o bien con déficit neurológico severo permanente no son tributarios de cirugía dada la alta mortalidad<sup>74,75</sup>, existe controversia en aquellos pacientes que han presentado un stroke con recuperación completa o déficit neurológico permanente moderado y que por la naturaleza de la enfermedad están sometidos al riesgo de un nuevo stroke con peligro de mortalidad o de aumentar el deterioro neurológico <sup>63, 76</sup>. En un trabajo reciente, Mentzer y col.<sup>77</sup> siguen la evolución de dos grupos de 59 pacientes cada uno de ellos que han sufrido un stroke con recuperación completa o déficit suave y con la misma incidencia de factores de riesgo. Un grupo de ellos es sometido a tratamiento médico y otro a tratamiento quirúrgico demostrando que existen mejores resultados, tanto en la prevención de nuevos strokes como en la disminución de la mortalidad, en aquellos que son sometidos a cirugía.

En cualquier caso ante los pacientes que han sufrido un stroke, hay que esperar de 4 a 6 semanas o más para realizar cirugía por el riesgo de convertir un infarto isquémico en hemorrágico <sup>63, 78</sup>.

**D) Cirugía coronaria y carotídea.** Dado que la arterioesclerosis es una enfermedad difusa que afecta a todas las arterias del organismo y que el infarto agudo de miocardio es la causa más importante de mortalidad, tanto pre-

coz como tardía, en los pacientes con insuficiencia vascular cerebral, cabe preguntarse la relación que puede existir entre lesiones oclusivas carotídeas y lesiones oclusivas coronarias. En los pacientes coronarios la incidencia de lesiones carotídeas es inferior al 2% por lo que no está justificado un estudio rutinario de la circulación extracraneal con métodos no invasivos, siendo únicamente necesario un buen interrogatorio y exploración física <sup>79</sup>. En aquellos pacientes con operaciones carotídeas pero a los que se estudia la presencia de enfermedad coronaria, tanto silente como manifiesta, y se realiza by-pass aorto-coronario se ha visto que la supervivencia a los 5 años es estadísticamente significativa mayor en relación a los pacientes en los que no se estudia con profundidad la posible enfermedad coronaria <sup>80,81</sup>. En el estudio realizado por la Cleveland Clinic con coronariografía sistemática en 1000 pacientes cuyo motivo de ingreso fue una enfermedad vascular periférica, se encontró que en el 32% de pacientes con insuficiencia vascular cerebral de causa extracraneal es necesario un estudio de posible enfermedad coronaria y en aquellos medios en que no se puede practicar de rutina una coronariografía se puede acudir tanto a un electrocardiograma de esfuerzo como al estudio con isótopos radiactivos (Ta 201) para descartar de forma no invasiva los enfermos coronarios severos <sup>64, 82</sup> y de esta manera disminuir la mortalidad tanto per como postoperatorio.

## 2. Técnicas quirúrgicas

### A) Cirugía de la bifurcación carotídea

1. Trombendarterectomía carótida interna. Mediante un abordaje siguiendo el borde anterior del músculo esternocleido-mastoideo, se disecciona la bifurcación carotídea y tras control de la misma se practica arteriotomía que desde la carótida interna se extiende a caróti-

da primitiva y se extrae la placa ulcerada o la estenosis, cerrando la arteriotomía bien de forma directa o bien con un parche de vena safena (figura 12). Se puede realizar tanto bajo anestesia general como con anestesia local.

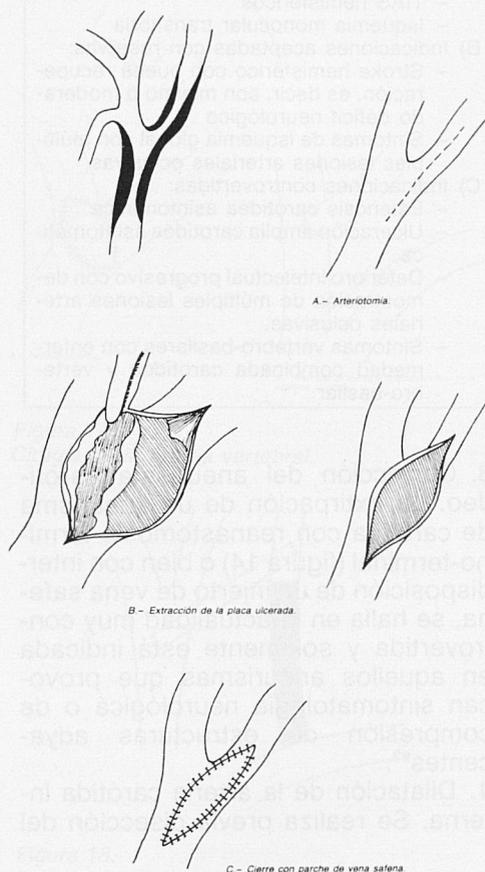


Figura 12  
Trombendarterectomía de la arteria carótida interna.

Sus indicaciones quedan reflejadas en la tabla V.

2. Corrección quirúrgica del *kinking*. La vía de abordaje es la misma que en la endarterectomía carotídea, y se reseca un fragmento de carótida interna reanastomosándola a carótida primitiva (figura 13).

Está indicada exclusivamente en aquellos casos que son sintomáticos.

TABLA V

**INDICACIONES DE LA TROMBENDARTERECTOMIA CAROTIDA INTERNA**

- A) Indicaciones totalmente aceptadas:
- TIAS hemisféricos
  - Isquemia monocular transitoria
- B) Indicaciones aceptadas con reservas:
- Stroke hemisférico con buena recuperación, es decir, con mínimo o moderado déficit neurológico
  - Síntomas de isquemia global con múltiples lesiones arteriales oclusivas
- C) Indicaciones controvertidas:
- Estenosis carotídea asintomática
  - Ulceración amplia carotídea asintomática
  - Deterioro intelectual progresivo con demostración de múltiples lesiones arteriales oclusivas.
  - Síntomas vértebro-basílares con enfermedad combinada carotídea y vértebro-basilar

3. Corrección del aneurisma carotídeo. La extirpación de un aneurisma de carótida con reanastomosis término-terminal (figura 14) o bien con interdisposición de un injerto de vena safena, se halla en la actualidad muy controvertida y solamente está indicada en aquellos aneurismas que provocan sintomatología neurológica o de compresión de estructuras adyacentes<sup>83</sup>.

4. Dilatación de la arteria carótida interna. Se realiza previa disección del

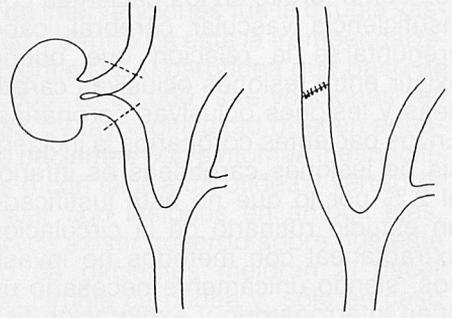


Figura 14  
Corrección quirúrgica del aneurisma carotídeo.

trípode de la bifurcación carotídea y a través de arteriotomía transversal en carótida primitiva se introducen bujías de un calibre progresivamente mayor a través de la carótida interna (figura 15).

Es una técnica únicamente aplicable a la displasia fibromuscular sintomática.

5. Trombendarterectomía carótida externa. En aquellos pacientes con obstrucción de la carótida interna y que, a pesar de ello, presentan TIAS en este hemisferio o crisis de amaurosis fugaz homolaterales está indicado hacer una endarterectomía del inicio de la carótida externa con ligadura y desinserción de la carótida interna para eliminar el foco de émbolos<sup>84,85</sup> (figura 16). También está indicada en aquellos

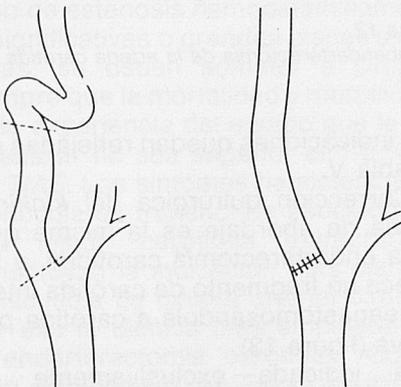


Figura 13  
Corrección quirúrgica del kinking de carótida.

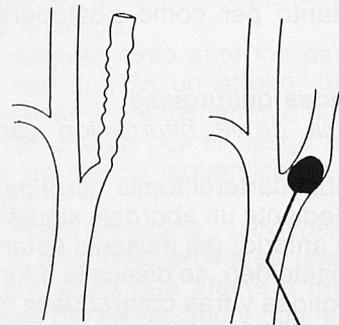
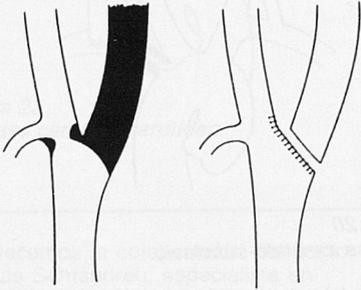


Figura 15  
Dilatación de la arteria carótida interna.

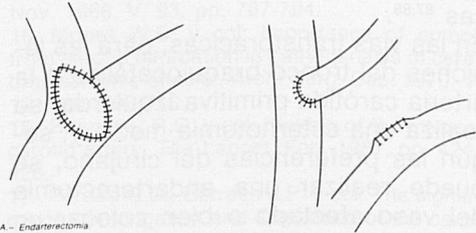
pacientes que presentan obstrucción de carótida interna con importante estenosis de la externa y deben ser intervenidos por una estenosis de la carótida interna contralateral. De esta manera aumenta el flujo colateral de la carótida externa y hace menos peligroso el clampaje de la única carótida interna permeable.



**Figura 16**  
Tromboendarterectomía de la arteria carótida externa con ligadura y desinserción de la carótida interna.

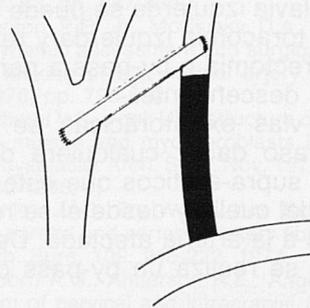
**B) Cirugía de la arteria vertebral**  
Está indicada en aquellos pacientes con síntomas de insuficiencia vértebro-basilar en los que no existe patología asociada, o bien cuando a pesar de que esta haya sido tratada quirúrgicamente hay una persistencia de los síntomas. Esto ocurre generalmente cuando hay lesiones en ambas arterias vertebrales o bien lesión unilateral con la vertebral contralateral hipoplásica u obstruida.

La técnica quirúrgica varía en relación a la localización de las lesiones. Si estas son proximales las técnicas de elección son la endarterectomía del ostium con parche de vena safena o bien la reimplantación de la vertebral en la carótida primitiva una vez ligado y seccionado su origen en la arteria subclavia (figura 17). En caso de lesiones distales se puede realizar un by-pass con vena safena desde la carótida primitiva hasta la arteria vertebral distal a nivel de C<sub>1</sub>-C<sub>2</sub><sup>86</sup> (figura 18).



A - Endarterectomía  
B - Reimplantación de la arteria vertebral en la carótida primitiva

**Figura 17**  
Cirugía de la arteria vertebral.



**Figura 18**  
By-pass carótido-vertebral.

**C) Cirugía de las lesiones proximales de los troncos supra-aórticos**

La indicación quirúrgica en este tipo de lesiones viene dada por los síntomas neurológicos que provocan y que pueden ser carotídeos, vértebro-basilares o inespecíficos, así como por signos de isquemia en un brazo por afectación de arterias subclavias. Existen dos grandes grupos de técnicas quirúrgicas que son las vías transtorácicas y las extratorácicas según que para su realización haya o no que rea-

lizar una toracotomía o esternotomía, o bien que las vías de abordaje se limiten al cuello. Las vías transtorácicas son de mayor riesgo quirúrgico y, por tanto, están indicadas en pacientes jóvenes y con buen estado general. En aquellos pacientes con estado general deteriorado o de edad avanzada se pueden realizar las vías extratorácicas cuyos buenos resultados no distan mucho de las vías transtorácicas <sup>87,88</sup>.

En las vías transtorácicas, para las lesiones del tronco braquiocefálico o la arteria carótida primitiva izquierda, se realiza una esternotomía media y, según las preferencias del cirujano, se puede realizar una endarterectomía del vaso afectado o bien colocar un by-pass que naciendo en aorta ascendente se puede dirigir a cualquiera de estas arterias siendo un by-pass aorto-uni o bicarótideo o aorto-carótido-subclavio (figura 19). En las lesiones de subclavia izquierda se puede abordar por toracomía izquierda y realizar endarterectomía o by-pass a partir de la aorta descendente.

En las vías extratorácicas se toma como vaso dador cualquiera de los troncos supra-aórticos que esté sano a nivel del cuello y desde él se realiza by-pass a la arteria afectada. De esta manera se realiza un by-pass caróti-

do-subclavio, subclavio-carótideo, subclavio-subclavio y carótido-carótideo (figuras 20-23).

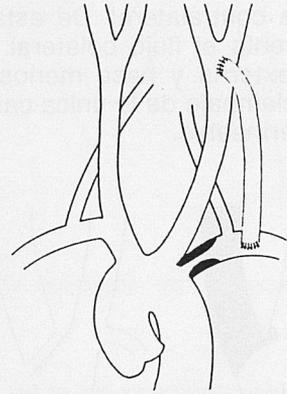


Figura 20  
By-pass carótido-subclavio.

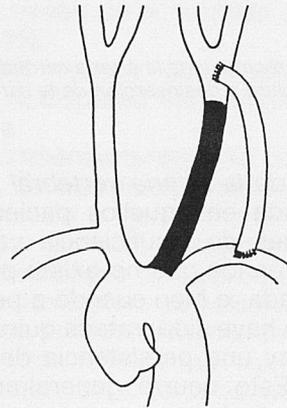


Figura 21  
By-pass subclavio-carótideo.

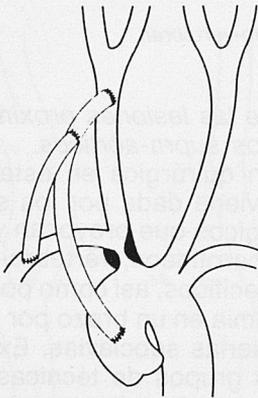


Figura 19  
By-pass aorto-carótido-subclavio.

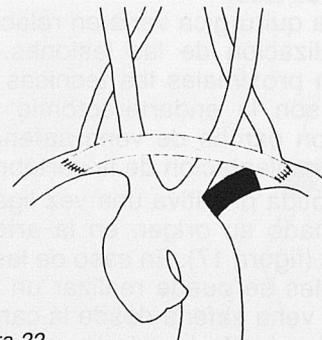


Figura 22  
By-pass subclavio-subclavio.

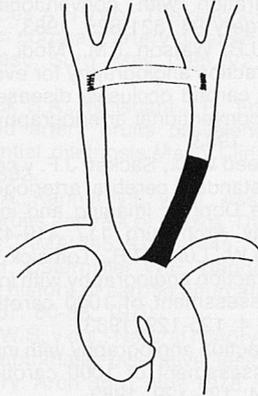


Figura 23  
By-pass carótido-carótideo.

Agradecemos la colaboración del doctor Juan Pujadas Santandreu, especialista en angiología y cirugía vascular sin el cual no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cooley D.A., Wucasch D.C.: Techniques in vascular surgery: Revascularization of the extracranial cerebral circulation. W.B. Saunders Company, 1979 pág. 20.
2. Dawber T.R.: The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. A Commonwealth Fund. Boock, 1980, pp. 59-76.
3. Yatsu S.M., Coull B.M.: Stroke, in Appel S.H (ed). Current Neurology, New York, Niley Medical Publications 3:159, 1981.
4. Enger E., Boysen S.: Longterm anticoagulant therapy in patients with cerebral infarction: A controlled clinical study. Acta Med. Scana 178 (suppl. 438): 1-61, 1965.
5. Robinson R.E.: Natural history of cerebral thrombosis: 9-19 years follow-up. J. Chronic Dis. 21:221, 1968.
6. Hass W.K., Fields M.S., North R.R.: Joint Study of extracranial arterial occlusion: II Arteriography, techniques, sites and complications. Jama 203: 961-968, 1968.
7. Schwartz J.A., Johnson G.: Complications in vascular surgery: Postoperative stroke associated with noncerebrovascular surgery. Grune and Stratton, 1985, p. 640.
8. Schwartz C.J., Mitchell J.R.A.: Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Br. Med. J. 259: 1057, 1961.
9. Solberg L.A., Eggen D.A.: Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral artery. Circulation 43: 711, 1971.
10. Dawber T.R.: The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. A Commonwealth Fund. Boock; 1980, pp. 91-202.
11. Rutherford R.B.: Vascular surgery: Pathology in extracranial cerebrovascular disease. W.B. Saunders Company, 1977, p. 1057.
12. Blaisdell F.W., Hall A.D. y col: Calif. Med. 103: 321, 1965.
13. Moore W. S., Hall A.D.: Ulcerated atheroma of the carotid artery. Am. J. Surg. Aug. 1978, V. 116, pp. 237-241.
14. Ehrenfeld y col: Embolization and transient blindness from carotid atheroma. Arch. Surg. Nov. 1966. V. 93, pp. 787-794.
15. Moore W.S. y col: Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. Arch. Surg. Dec. 1970. V. 101, pp. 708-716.
16. Bannister R.G. y col: Kinking of the internal carotid artery. The Lancet. Feb. 1961, pp. 424-426.
17. Perdue G.D., Barreca J.P. y col: The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. Surgery. Jan 1975. V. 77, pp. 45-52.
18. Vannix R.S., Jaergenson E.J., Carter R: The American Journal of Surgery. July 1977. V. 134, pp. 82-89.
19. Vollmar J, Nadjafi A.S., Stalker C.J. Surgery, 1976. V. 63, pp. 847-850.
20. Stanton P.E. Jr, McClusky D.A. Jr y col: Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal artery. Surgery. Dec. 1978, pp. 796-802.
21. Sottuirai V.S. y col: Ultrastructure of medial smooth muscle and myofibroblasts in human arterial dysplasia. Arch. Surg. Nov. 1978. V. 113, pp. 1280-1288.
22. Stanley J. C, Fry W.J. y col: Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia. Arch. Surg. 109: 215-222, 1974.
23. Osborn A.G., Anderson R.E.: Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. Stroke 8:617, 1977.
24. Effney D.J, Ehrenfeld W.K, Stoney R.J. y col: Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery. World J. Surg. 3: 179, 1979.
25. Ross R., Klebanoff S.J.: Fine structural changes in uterine smooth muscle and fibroblasts in response to estrogen. J. Cell Biol. 32: 155, 1967.
26. Raphael H.A., Bernatz P.E., Spittell J.A.: Cervical carotid aneurysm: Treatment by excision and restoration of arterial continuity. Am. J. Surg. 105: 771, 1963.
27. Winslow N.: Extracranial aneurysm of the internal carotid artery: History and analysis of the cases registered up to August 1, 1925. Arch. Surg. 13: 689, 1926.
28. Busuttill R.W., Davidson R.K. y col: Selective management of extracranial carotid arterial aneurysm. Am. J. Surg. 140: 85, 1980.
29. Lupi-Herrera E. y col: Takayasu's arteritis: Clinical study of 107 cases. Am. Heart J. 93: 94, 1977.

30. Rich N. M: Vascular trauma: Carotid and vertebral artery injuries. Saunders Company, 1978, pp.260-286.
31. Mohr S.P, Caplan L.R, Melski, A. N: The Harward Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 28: 754-762,, 1978.
32. Pessin M.S, Hinton R.C, Davis K.R.: Mechanism of scute carotid stroke. *Ann. Neurol.* 6: 245-252, 1979.
33. Acheson J, Hutchinson E.C: The natural history of focal cerebral vascular disease. *Quart j. Med.* 40: 15, 1971.
34. Goldner J.C., Whisnant J.P, Taylor W.F: Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 2:160, 1971.
35. Milikan C.H.: Reassessment of anticoagulant therapy in various types of occlusive cerebrovascular disease. *Stroke* 2: 201-208,, 1971.
36. Garland D.P. y col: Carotidid revascularization in the treatment of cerebral ischemia. *Arch Surg.* May 1970. V. 100, pp. 562-564.
37. Toole J.F., Janeway R., Choi K. y col.: Transient ischemic attacks due to atherosclerosis: A prospective study of 160 patients. *Arch Neurol.* 32:5, 1975.
38. Hooshmand H., Vines F.S. y col.: Amaurosis fugax: Diagnostic and therapeutic aspects. *Stroke* 5: 643, 1974.
39. Tompkins W.C., Molen R.L.V., Yacoubian H.D., Connolly J.E.: Retinal artery emboli. Indications for angiography and carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 110: 1075, 1975.
40. Haynes C.D. y col: The improvement of cognition and personality after carotid endarterectomy. *Surgery.* Dec. 1976. V. 80, pp. 699-704.
41. Ford J.J., Baker W.H., Ehrenhaft J.L.: Carotid endarterectomy for nonhemispheric transient ischemic attacks. *Arch Surg.* Nov. 1975. V. 110, pp. 1314-1317.
42. Heyman A; Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits, a populations study in Evans County. Georgia. *N. Engl. J. Med.* 302 (16): 838, 1980.
43. Cutajar C.L., Marston A, New Comb J.F: Value of cuff occlusion pressures in assessment of peripheral vascular disease. *British Medical Journal*, 1973, 2, pp. 392-395.
44. Bergan J.J, Darling R.C, De Wolfe V.G: Report of the Inter Society Commission for Heart Disease Resources: Medical Instrumentation in peripheral vascular disease. *Circulation* 54: A-1, 1976.
45. Kimpzinski R.F., Yao J.S.T.: Practical non invasive vascular diagnosis. Year Boock Medical Publishers, 1982.
46. Strandness D.E; Echo-Doppler (duplex) ultrasonic scanning. *Vasc. Surg.* March 1985. V. 2. pp. 341-344.
47. Chilcote W.A, Modic M.T, Pavlicek W.A: y col: Digital subtraction angiography of the carotid arteries: A cooperative study in 100 patients. *Radiology* 139: 287-295, 1981.
48. Eikelboom B.C., Ackerstaff R.G.A. y col: Digital video subtraction angiography and duplex scanning in assessment of carotid artery disease: Comparison with conventional arteriography. *Surgery* 94: 821-825, 1983.
49. Rusell J.B, Watson T.M., Modi J.R. y col: Digital subtraction angiography for evaluation of extracranial carotid occlusive disease: Comparison with conventional arteriography. *Surgery* 94: 604-611, 1983.
50. Turnipseed W.D., Sackett J.F. y col.: A comparison of standard cerebral arteriography with non-invasive Doppler imaging and intravenous arteriography. *Arch Surg.* 117: 419-421, 1982.
51. Wood G.W., Lukin R.R., Tomsick T.A. y col.: Digital subtraction angiography with intravenous injection: Assessment of 1000 carotid bifurcations. *AJNR* 4: 125-129, 1983.
52. Sumner D.S. y col.: Digital subtraction angiography: Intravenous and intra-arterial techniques. *J. Vasc. S.* March 1985, V. 2, pp. 344-353.
53. Earnest F. IV, Forbes G., Sandock B.A. y col.: Complications of cerebral angiography: A prospective assessment of risk. *AJNR* 4: 1191-1197, 1983.
54. Moore W.S: Vascular surgery, a comprehensive review: Extracranial cerebro-vascular disease. Grune and Stratton, 1983, p. 517.
55. Sundberg J: Localization of atheromatosis and calcification in the carotid bifurcation: A postmortem radiographic investigation. *Acta Radiol* 22: 521, 1981.
56. Day A.L, Rhoton A.L, Quisling R.G: Resolving siphon stenosis following endarterectomy. *Stroke*, V. 11, n.º 3, 1980, pp. 278-281.
57. Baker R.N. Schwartz W.S, Rose A.S: Transient ischemic strokes: A report of a study of anticoagulant therapy. *Neurology* 16: 841. 1964.
58. Whisnant J.P., Matsumoto M., Elveback L.R.: The effects of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient cerebral ischemic attacks in a community. Rochester, Minnesota 1965-1969, *Mayo Clin. Proc.* 48: 844, 1973.
59. The Canadian Cooperative Group: A randomized trial of aspirin and sulfynpirazone in threatened strokes. *N. Engl. J. Med.* 299 (2): 53, 1978.
60. Fields W.S., y col: Controlled trial of aspirin in cerebral ischemia. *Stroke* 8 (3): 301, 1977.
61. De Weese J.A., Rob D.G., Sastran R. y col: Results of carotid endarterectomy for transient ischemic attacks five years later. *Ann. Surg.* 178: 259-264, 1973.
62. Fields W.S., Maslenikov V., Meyer J.S. y col.: Joint Study of extracranial arterial occlusion. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical arterial lesions. *JAMA* 211: 1993-2003, 1970.
63. Thompson J.E., Austin D.J., Patman R.D.: carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long term results in 592 patients followed up to 13 years. *Ann. Surg.* 172: 663-679, 1970.

64. Nicolaidis A.N y col: The diagnosis and assessment of coronary artery disease in vascular patients. *Vasc. Surg.* May 1985. V.2, n.º 3, pp. 501-503.
65. Sandock B.A., Whisnant J.P., Furlan A.J. y col.: Carotid artery bruits prevalence survey and differential diagnosis. *Mayo Clin. Proc.* 57: 227-230, 1982.
66. Wolf P.A., Kannel W.E. y col.: Assymptomatic carotid bruits and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* 245: 1442-1445, 1981.
67. Javid H, Ostermiller W.E, Hengesh J.W. y col: Natural history of carotid bifurcation atheroma. *Surg.* 67: 80-86, 1970.
68. Moore W.S. y col.: Natural history of nonstenotic assymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg.* Nov 1978. V. 113, pp. 1352-1359.
69. Kartchner M.M., Mc Rae L.P.: Noninvasive laboratory evaluation II. The clinical use of oculo plethysmography and carotid phonoangiography, in Baker W.H. (ed): *Diagnosis and treatment of carotid artery disease.* New York. Futura 1979, pág. 62.
70. Busuttill R.W., Baker J.D., Davidson R.K. y col: Carotid artery stenosis hemodynamis significance and clinical course. *JAMA* 245: 1438-1441. 1981.
71. Thompson J.E. y col.: Carotid endarterectomy. *Annals of Surg.* July 1976. V. 184, pp. 1-5.
72. Rutkew I.M. y col.: An analysis of vascular surgical manpower requeriments and vascular surgical rates in the United States. *Vasc. Surg.* Jan. 1986. V. 3, n.º 1, pp. 74-81.
73. Rosenthal D. y col.: Results of carotid endarterectomy for vertebrovasilar insufficiency. *Arch Surg.* Nov. 1978. V. 113, pp. 1361-1364.
74. Hunter J.A. y col.: Emergency operation for acute cerebral ischemia due to carotid artery obstruction. Review of 26 cases. *Ann. Surg.* 162: 901-904, 1965.
75. Rob C.G: Operation for acute completed stroke due to thrombosis of the internal carotid artery. *Sur.* 65: 862-865, 1969.
76. Lees C.D. y col: Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 116: 1561-1568, 1981.
77. Mentzar R.M. y col: Carotid endarterectomy after a completed stroke: Reduction in long-term neurologic deterioration. *Vasc. Surg.* Jan 1985. V. 2, pp. 7-14.
78. Blaisdell F.W., Clauss R.H., y col.: Joint study of extracranial occlusion IV. A review of surgical consideration. *JAMA* 209: 1889, 1969.
79. Ketterhagen J.P. y col.: Concomitants cardiac and vascular disease: «Through the looking glass». *Vasc. Surg.* May 1985. V. 2, n.º 3, pp. 499-501.
80. Hertzner N.R., Loop F.D. y col.: Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 85: 577-589, 1983.
81. Mentzer N.R.: Clinical experience with preoperative coronary angiography. *Vasc. Surg.* May 1985. V.2, n.º 3, pp. 510-512.
82. Brewster D.C. y col.: Selection of patients for preoperative coronary angiography: Use of dipiridamol-stress-thallium myocardial imaging. *Vasc. Surg.* May 1985. V. 2, n.º 3, pp. 504-509.
83. Trippel O.H. y col: Extracranial caritid aneurysms: Aneurysms, diagnosis and treatment, 1982, pp. 501-502.
84. Barnett H.J.M. y col.: «Stump» of internal carotid artery. A source for further cerebral embolic ischemia. *Stroke.* Sept. Oct. 1978. V. 9, n.º 5, pp. 448-456.
85. Countee R.W.: Intracranial embolization via external carotid artery: Report of a case with angiographic documentation. *Stroke* 1980. V. 11, n.º 5, pp. 465-468.
86. Perry M.O.: Symposium: Surgery of the vertebral artery. *Vasc. Surg.* July 1985. V. 2, n.º 4, pp. 620-639.
87. Vogt D.P.: Hertzner N.R. y col.: Brachiocefalic arterial reconstruction. *Ann. Surg.* Nov. 1982, pp. 541-552.
88. Crawford E.S. y col: Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid and subclavian arteries: A 10 years experience. *Surg.* 65: 17-31, 1969.



# Colaboración

## El metge no-MIR

Joan Frau

És un fet palès que al llarg de la història, el metge ha ocupat un lloc privilegiat en el si de la nostra societat i, paral·lelament, ha fruit d'una bonança econòmica evident que feia joc amb el seu paper quasi-estel·lar.

Avui, aquest panorama, abans idíl·lic, ha canviat totalment, al manco per a una part del col·lectiu que ni ocupa un lloc privilegiat, ni fa un paper estel·lar i sobretot, no gaudeix de cap bonança econòmica. Aquest és el cas del metge que convencionalment anomenaré «metge no-mir».

Aquest grup de metges, cada cop més nombrós, és conseqüència directa de l'actual planificació sanitària ja que la manera d'entendre la sanitat al nostre país és, des del meu punt de vista, curiosa i se'n desprèn la següent situació: o s'està amb la Seguretat Social o s'està en contra. Tan peculiar situació fa probable que els que no hi treballen tampoc no s'hi oposen i, tanmateix, en pateixin les mateixes conseqüències. Aquest és precisament el cas del metge no-MIR, el qual des del moment en què no obté plaça de resident, roman automàticament fora de joc i a la disposició de les necessitats del seu propi botxi, el qual en farà ús i abús, i dic abús perquè és injust que la feina puntualment realitzada pel metge inscrit a la borsa de treball sigui pagada mesos després. És, senzillament, la llei de l'oferta i la demanda. Ja tenim doncs el metge jove rodant d'un vent a l'altre i ballant al so de la música que, un tant capriciosament, sona a les oficines del carrer «Reina Esclaramunda». Comença aquí la gran

partida de tennis on el seu paper és fer de pilota. Curiosament, aquest nou galèn que no ha donat la talla per a fer l'especialitat, sí serà apte per a substituir a qualsevol metge especialista quan la llista de suplents s'ha exhaurida.

Aquesta greu contradicció obliga a la reflexió i la qüestió és immediata: de veritat preocupa la qualitat de l'assistència? La resposta és òbvia.

Aquesta condició i la necessitat de treballar fan que el tendre aleví prest s'endureixi i aprengui a dir «sí» a tot quant se li ofereix. Aprèn a ser agosarat i atrevit, fets que sumats a la inexperiència formen un combinat que, en aquesta professió són, si més no, inquietants.

Debades buscarà altres sortides, perquè el que vol és exercir la seva professió, aprendre una especialitat, la que sempre ha desitjat, cosa que ni aquells que obtenen plaça de resident poden aconseguir (tret d'aquells que ocupen els primers llocs).

Així de curiós és el nostre sistema! Però el MIR és l'única alternativa, insoluble per al 94 %, aproximadament, dels opositors.

És ben cert que les actuals circumstàncies obliguen a discriminar d'una manera o altra l'aptitud i el grau de preparació dels aspirants.

Però creuen de veritat els responsables que tan important és la diferència de coneixements entre aquells que obtenen plaça i els dos mil immediats seguidors? Creuen sincerament que aquesta diferència justifica que no puguin fer una especialitat?

Si s'argüeix que són les regles del joc, idò, es miri des d'on es miri, les regles són injustes. No és tanta la diferència de coneixements entre els admesos i els seus immediats seguidors i entre aquests i els restants i, tanmateix, seran tots passats pel mateix sedàs. Un es demana per què existeixen escoles professionals d'estomatologia y no d'altres especialitats.

No en tendria prou el Ministeri actuant

d'arbitre i controlant la qualitat de l'ensenyament? No seria a la vegada més just tenir vies paral·leles al MIR per a obtenir una especialitat?

Aquestes i moltes altres són les qüestions que es planteja el metge no-MIR quan es troba lligat de mans i limitat de moviments pel simple pecat d'haver nascut cinc o deu anys més tard que els seus col·legues ja instal·lats, els quals, un cop acabada la carrera tenien un ventall ampli de possibilitats que ara són negades al recent incorporat a la nostra professió.

És la llei del tot o res. Aquells que queden a fora no poden escalfar-se al foc sagrat del Ministeri i hauran de patir les inclemències del mal temps. No tenen on aixoplugar-se i més prest o més tard es veuran obligats a recórrer a l'única possibilitat: treballar per

a institucions privades o per a altres col·legues embolicats amb la medicina turística. Aquí, a més de perdre la poca medicina que saben, es troben absolutament desamparats. Altra volta la llei de l'oferta i la demanda fa miracles.

Aquesta breu anàlisi em fa pensar que la situació del col·lectiu esmentat és un tant comparable a la dels països amb fort deute exterior que si treballen per pagar solament els interessos, igualment ho fa el metge no-MIR que es veu obligat a treballar en les condicions ja conegudes, perdent cura de l'estudi que tan necessari és si vol optar seriosament a l'única sortida possible: el MIR.

Si el que diuen aquestes línies s'acosta a la veritat, crec que és arribat el moment de buscar solucions. N'hi ha.

# Historia

## Libros de médicos y cirujanos en Mallorca bajo-medieval. Análisis de seis bibliotecas (2.<sup>a</sup> parte)

A. Contreras Mas

Aunque hemos señalado anteriormente que las bibliotecas estudiadas no lo han podido ser de modo completo, por razones que se han mencionado en la introducción o por la imposibilidad de identificar completa y totalmente los libros de cada una de ellas, creemos que el material estudiado puede, a pesar de su exigüidad, ofrecer alguna orientación de lo que nuestros médicos y cirujanos medievales conocían de la ciencia de su tiempo.

### Preponderancia de la Escuela de Montpellier

Los autores que más frecuentemente hallamos citados, bien por sus obras originales bien por sus comentarios a alguna obra modélica, en las bibliotecas que tratamos, podemos considerarlos adscritos todos al área de doctrinas que emanaban de la escuela de medicina de Montpellier. Evidentemente Hipócrates no puede incluirse en una u otra escuela, pues era universalmente aceptado. De todos modos, hay que decir que las versiones de los tratados de Hipócrates hallados eran utilizadas indistintamente en todos los centros de enseñanza de la medicina. Muy distinto es el caso de Avicena, al

que hallamos asimismo entre los autores más citados. Pero hay que tener en cuenta que Avicena y sus textos estaban perfectamente introducidos en las enseñanzas de estos tiempos en Montpellier. A pesar de que los estatutos de 1309 sólo concedían a Avicena un curso íntegro, aunque optativo, y que en 1340 de los once cursos obligatorios sólo dos estaban dedicados al *Qanon* y uno de ellos compartido con otros textos, durante el siglo XV este autor fue tomando importancia hasta tal punto que en 1494 de los ocho cursos existentes, cinco le correspondían a él, cuatro al *Qanon* y uno al *Cantica*. No es de extrañar, por tanto, que este predominio de Avicena se vea reflejado en las bibliotecas estudiadas y que sea uno de los autores que podemos considerar genuinamente montepelusanos. Resulta sorprendente que sólo se hallen obras de Galeno, eso sí, abundantes, en las bibliotecas de dos médicos, cuando es manifiesta la importancia que Galeno tuvo en la escuela médica montepelusana y el auge que tomó la enseñanza de las obras galénicas especialmente a partir de la promulgación de los estatutos de 1340<sup>58</sup>.

Esta preponderancia de la escuela montpelerina no puede sorprendernos si tenemos presentes las abundantes y frecuentes relaciones que existieron entre Mallorca y Montpellier cuando ambas formaban parte del todo político que se agrupó, durante un efímero período, bajo la corona de los reyes de la dinastía de Mallorca.

En los médicos cuyas bibliotecas hemos analizado, además de la tradición científica montpelerina, hallamos otras influencias que aunque aparezcan en menor cuantía no deben ser minimizadas. Los sanadores que tratamos de situar en el panorama científico-médico de su época se nos muestran, en un segundo plano, como seguidores de las doctrinas de varias universidades italianas. La más patente de todas es la influencia de la Universidad

de Bolonia. La actividad médica renovadora de su facultad de medicina, iniciada en el último tercio del siglo XIII por Tadeo Alderotti y sus discípulos, es de sobras conocido que ejerció un papel trascendental en los estudios que dispensaba la escuela médica de Montpellier<sup>59</sup>.

Junto a esta tradición boloñesa hallamos también numerosos escritos médicos de autores árabes. Esta tradición arabista podemos considerarla como más íntimamente enraizada en lo que sería la personalidad característica del espíritu montpelerino. La presencia en la sociedad montepelusana de una importante comunidad mozárabe y judía posibilitaba y condicionaba la incorporación paulatina de los elementos científicos que estas dos comunidades eran capaces de proporcionarle<sup>60</sup>.

### **Vías comerciales y vías culturales**

Además del casi seguro origen montepelusano en la formación de nuestros médicos y del cirujano Joan del Ram, no debemos omitir mencionar que otras universidades italianas, Salerno y Padua, aparecen con cierto peso en las bibliotecas de los anteriores y casi de forma exclusiva en la muy migrada e incompleta biblioteca del cirujano Pere Parera y en la también escasa de su colega Pere Olmeda. Este hecho puede ser explicado si consideramos la proximidad de Salerno y Padua con Nápoles y Venecia, por lo que caerían inevitablemente dentro de su área de influencia metropolitana. La relación de Nápoles y Venecia con Ciutat de Mallorca en aquel tiempo es un hecho incontestable y perfectamente reflejado en los mapas que adjuntamos. Por ello podemos pensar que, muy posiblemente, la vía de llegada a Mallorca de las obras médicas de origen italiano se hizo por un doble camino: a través de Montpellier y su universidad y por la vía marítima, comercial y cultu-

ral, que unía entonces de forma permanente a estas comunidades mediterráneas, cuya actividad comercial era imprescindible para su economía.

Parece oportuno señalar en este sentido que cuando Ragusa, Venecia y otras ciudades comerciales italianas promulgan, hacia la segunda mitad del siglo XIV, una serie de medidas legislativas de cara a proteger su comercio frente a la amenaza de la peste, al poco tiempo Mallorca adopta unas medidas similares y prácticamente inspiradas en las que estas ciudades habían adoptado<sup>61</sup>.

### **Formación quirúrgica de los médicos**

En las bibliotecas que hemos analizado llama la atención el hecho de que entre los libros de los médicos se hallen obras quirúrgicas en cantidad muy similar a las que hallamos en las bibliotecas de los tres cirujanos. También habría que señalar, con toda reserva por las razones arriba mencionadas, el exiguo número de obras que poseían los tres cirujanos que hemos podido encontrar.

El hallazgo de las obras quirúrgicas en las bibliotecas médicas ha sido constatado asimismo por García Ballester (1966-1967) en las investigaciones realizadas en las bibliotecas de médicos valencianos prácticamente coetáneos de los nuestros. Esto nos hace pensar que los enfrentamientos médicos-cirujanos y las críticas de los primeros a los segundos tendrían su punto de partida real en una mejor y más amplia formación de los médicos, incluso en las áreas quirúrgicas, frente a unos exiguos conocimientos por parte de los cirujanos. Además esto parece indicar que la rigurosa normativa de algunas universidades europeas que prohibía a sus graduados operar *cum ferro et igne* bajo juramento, sería notablemente más tolerante en los centros de formación del área cultural catalano-aragonesa<sup>62</sup>. Las influencias

italianas de Bolonia, que hemos visto apuntar con frecuencia, no son, con seguridad, ajenas a esta cuestión. Por ello podemos pensar que la formación quirúrgica de los médicos se limitaba principalmente al área teórica y que a pesar de la presumida tolerancia existente en el área cultural catalano-aragonesa, los médicos no actuaban manualmente. En cambio sí lo hacían en actividades tanto quirúrgicas como de barbería los cirujanos y los barberos. Así lo reflejan los inventarios, especialmente los de Joan del Ram y Pere Olmeda, en cuyos obradores se especifican repetidamente las actividades de barbería que efectuaban dichos cirujanos. Estas características, la formación quirúrgica de los médicos pero en áreas exclusivamente teóricas y la deficiente formación profesional teórica por parte de los cirujanos junto a su actividad manual en cuestiones no médicas (barbería) nos sugieren el arranque de las críticas por parte de los médicos a las actuaciones de los cirujanos y el desprestigio de estos últimos por el ejercicio de una actividad manual de nivel ínfimo.

Cabría recordar aquí el hecho de que una de las versiones catalanas, datada alrededor de principios del siglo XIV, de la muy divulgada *Cirurgía* del maestro Tederico de Luca fue realizada por el mallorquín Galien Correger. La pretensión de este mallorquín al efectuar la traducción, era, como él mismo nos dice, facilitar a los cirujanos la correcta y total comprensión de los textos latinos que poseen pero no entienden, «*cor no aprengueren tant de gramatica que puguen saber la expositio de los vocables latins*». Por ello trata de mejorar la formación teórica de estos profesionales, proporcionándoles la información necesaria a través de los «*libres de scirurgia los meylors*»<sup>63</sup>.

### Actividad médico-astroológica

Uno de los aspectos de la ciencia médica medieval que con cierta frecuen-

cia suele marginarse, o al menos minimizarse, es la relación que, por aquellos tiempos, existía entre la astroología y la medicina. Pero al papel fundamental que tuvo la astroología en el contexto de la teoría y de la práctica médica durante la edad media, hace que su consideración sea imprescindible para un adecuado conocimiento de este período del saber médico<sup>64</sup>.

En apoyo de esto último hay que hacer constar que en las bibliotecas objeto de nuestra atención hemos hallado varios testimonios de la actividad médico-astroológica que practicaron los médicos estudiados. Hemos señalado ya la posesión de instrumentos astroológicos por parte de los tres médicos. Pere Fabregat poseía «*unam tabulam parvam rotunda de signis coeli*»; Joan Desbrull «*hun stalau de lauto*», que había prestado temporalmente a Joan de Fuxa, y hallamos que Pere Font tenía «*hun stralau de signes*». Sobre el médico Joan de Fuxa, que aparece como depositario del *stalau* de mestre Joan Desbrull, sabemos también que ejerció de forma destacada la astroología al servicio de dos monarcas de la casa de Aragón. Podemos añadir asimismo, a estos instrumentos, el texto que poseía Pere Fabregat de astronomía, posiblemente escrito por Mohammed Al-Farghani, y los ocho libros de astroología y astronomía que poseía el médico Joan Desbrull. Entre estos últimos, merece mencionarse especialmente el n.º 44; la obra de Roger Bacon *Liber de creticis diebus secundum motum lune et aspectum planetarium*. Esta obra tiene una gran importancia desde el punto de vista médico-astroológico, pues en ella su autor llegó a proyectar un sistema médico universal basándose principalmente en la astroología. La conceptualización que los científicos medievales tenían de las estructuras cosmológicas y de la interrelación existente entre ellas y el hombre, hizo que la astroología se contara entre las ciencias auxiliares más importantes de la medicina. La creencia de que deter-

minados cuerpos espaciales tenían una influencia decisiva sobre ciertos órganos del hombre, exigía que los médicos antes de emitir un diagnóstico o prescribir un tratamiento estableciesen previamente un horóscopo de acuerdo con el nacimiento del enfermo, la aparición de la enfermedad y el astro o planeta que tuviera dominio sobre la parte afectada. De todos modos no parece que pasara de ser una mera exigencia teórica, pues en la mayoría de las ocasiones los médicos recurrían únicamente a establecer la fase lunar del momento antes de diagnosticar o recetar.

En el esquema que clasificado, modificado y abreviado, solía utilizar el médico general a modo de guía, el énfasis recaía sobre la luna. Todo el mundo admitía y comprendía que un médico demasiado ocupado en su actividad profesional no podía tener asequible en un momento dado y al alcance de la mano la posición correcta de los planetas, que, como sabemos, varía en cuestión de horas y altera decisivamente el futuro del enfermo. Pero en cambio no podía ignorar la fase que atravesaba la luna, si era creciente o menguante, e incluso qué signo ocupaba. En consecuencia, salvo para los muy expertos, la luna era la única guía con que contaban los médicos para prescribir un tratamiento o establecer un pronóstico<sup>65</sup>.

Podemos recordar al respecto una ordenanza prescrita a los cirujanos y barberos de Mallorca en el 9-XII-1402 en la que se les ordenaba que sólo podían hacer sangrías en los días que determinadas personas les indicaran «*esser bons a sagnar*»<sup>66</sup>.

El interés por la medicina astrológica que revelan los hallazgos arriba mencionados concuerda perfectamente con una de las características mencionadas por García Ballester al referirse a los médicos valencianos del cuatrocientos. En estos últimos se advierte una acentuación de la tradición astrológica, que hallamos asimismo patente

en las pertenencias de los médicos mallorquines<sup>67</sup>.

## Compradores y precios

Las tres subastas que hemos hallado nos permiten arrojar una cierta luz sobre la sociología de la ciencia médica en estos años. Por una parte los precios de los libros nos orientan someramente sobre la aceptación de determinados autores. Por otra, los compradores de estos libros nos dan una idea sobre quienes eran los personajes interesados en la ciencia de curar en aquellos momentos.

Para la elaboración del cuadro en que se basa este comentario hemos escogido textos cuya identificación no ofreciera dudas y que en las subastas hubiesen sido adquiridos individualmente, o bien que se especificara exactamente su precio. Hemos excluido los libros adquiridos en lote.

El texto que más alto se cotizó entre las tres subastas que hemos hallado fue el *Qanon* de Avicena, por el cual en la subasta de Pere Fabregat (1396) se pagaron 25 libras y ocho sueldos. Es curioso que lo adquiriera Berenguer Piquer «Lapiscida», cuya relación con la materia del libro es, aparentemente, inexplicable. El hermano de mestre Joan Desbrull, Martín Desbrull, adquirió en la subasta de los bienes de su hermano celebrada en 1417 los cinco libros del *Qanon*, separados en dos volúmenes, por 15 libras y 15 sueldos. Tampoco en este caso la adquisición de la obra de Avicena, que vuelve a cotizarse elevadamente, es realizada por un profesional.

El segundo libro que más alto se cotiza es la *Grand Cirugia* de Gui de Chauliac, por la que G. Pastor, de quien desconocemos el oficio o profesión, pagó seis libras en la subasta de Pere Fabregat.

Esta misma obra fraccionada en dos partes, o bien dos ejemplares de la misma, fue adquirida en la subasta del cirujano Joan del Ram (1452) por los

barberos Joan Domingo y Miguel de Pachs, por tres y dos libras y un sueldo respectivamente.

A continuación se cotizan las obras de Bernardo de Gordon *Lilium medicinae* y el texto de Galeno *De interioribus (De locis affectis)* que adquirieron Anthoni Fe y mestre Blay Casteyo por tres libras y diez sueldos y dos libras y un sueldo respectivamente, en la subasta de Joan Desbrull (1417).

A excepción de la monumental obra de Avicena, el *Qanon*, que ocupa con ventaja el primer puesto en la escala de la cotización, las otras dos obras de autores árabes tienen un precio muy similar: quince sueldos la obra de Rhazes *Kitab Al Mansuri* y trece sueldos el *Al-Kunnasa* de Yahya bn Sarabiyun. La primera fue adquirida por el cirujano Anthoni Fe y la segunda por el notario Bartolomé Morro, en la subasta de Pere Fabregat (1396).

Un último nivel en la cotización lo ostentan las obras de Gentile de Foligno *Comentario al primer libro del Qanon de Avicenna*, Rogerio de Parma, *Chi-*

*rurgia*, y el divulgadísimo texto de Pedro Hispano *Tesoro de los pobres*. La primera de estas obras fue adquirida por mestre Pere Font en la subasta de mestre Joan Desbrull (1417) por quince sueldos. Las otras dos fueron adquiridas en once sueldos y dos dineros y diez sueldos respectivamente en la subasta del cirujano Joan del Ram (1452). Ambas fueron adquiridas por dos colegas quirúrgicos: el también cirujano Jacme Canet y el barbero Onorat Sacosta.

Un rasgo a destacar entre los compradores de obras médicas es la presencia de numerosos no profesionales del arte médico, que sin embargo adquieren textos puramente médicos. Este interés por la problemática sanitaria por parte de la burguesía de la Ciutat de Mallorca, donde hemos de situar con seguridad a todos estos compradores, es perfectamente paralelo al interés de la burguesía del resto de la Corona de Aragón por estos temas.

Esta atracción por los temas sanitarios impulsó la aparición de libros mé-

	BIBLIOTECAS				
	MEDICOS			CIRUJANOS	
<b>Autores más citados (obras propias o comentarios)</b>	<b>1398 Pere Fabregat</b>	<b>1418 Joan Desbrull</b>	<b>1435 Pere Font</b>	<b>1451 Pere Parera</b>	<b>1452 Joan del Ram</b>
HIPOCRATES	*	*	*	*	
AVICENA	*	*	*		*
ARNAU DE VILANOVA	*	*	*		*
BERNARDO DE GORDON	*	*	*		*
GUI DE CHAULIAC	*	*	*		*
MESUE	*	*	*		
RHAZES	*	*	*		
NICOLAS PREPOSITO	*	*	*		
PEDRO HISPANO		*		*	*
JEAN DE ST. AMAND	*	*	*		
GALENO		*	*		
IOANNITIUS	*	*			
ALI ABBAS	*		*		
IBN AL GAZZAR			*	*	
SERAPION	*		*		
AVERROES		*	*		
GENTILE DE FOLIGNO		*	*		

dicos con una orientación de tipo profiláctico, *regimina*, tratados de peste e instituciones como las Juntas de Sanidad, morberías y hospitales con el destino común de la conservación de la salud a nivel privado o público.

Este interés por la salud y por la medicina es el que hace decir a «En Pax» en su *Doctrina moral*, que poseía el cirujano Joan del Ram; «*Medicina adonchs es gran virtut e ferma cosa.*»

#### PERE FABREGAT

AUTOR	TITULO	COMPRADOR	PRECIO
Rhazes	Kitab Al-Mansuri	Antoni Fe Cirurgico	15 s.
Yahya bn Sarabiyun	Al Kunnassa	Bartomeu Morro Notario	13 s.
Gui de Chauliac	Grand cirugia	G. Pastor	6 L.
Avicena	Qanon	Berenguer Piquer Lapiscida	25 L. 8,5 s.

#### JOAN DESBRULL

AUTOR	TITULO	COMPRADOR	PRECIO
Avicena	1.º, 2.º y 4.º libros del <i>Qanon</i> 3.º y 5.º libros del <i>Qanon</i>	Martin Desbrull	15 L. 15 s.
Avicena	<i>Qanon</i> (comentario al primer libro del <i>Qanon</i> por Gentile de Foligno)	Mestre Pere Font	15 s.
Galeno	De interioribus (De locis affectis)	Mestre Blay Casteyo	2 L. 1s.
Bernardo de Gordon	Lilium medicinae	Anthoni Fe	3 L. 10 s.

#### JOAN DEL RAM

AUTOR	TITULO	COMPRADOR	PRECIO
Gui de Chauliac	Grand cirurgia	Joan Domingo barber	3 L.
Gui de Chauliac	Grand cirurgia	Miquel de Pachs barber	2 L. 1 s.
Rogero de Parma	Chirurgia	Jacme Canet cirurgia	11 s. 2 d.
Pedro Hispano	Tesoro de los pobres	Onorat Sacosta barber	10 s.

#### **BIBLIOGRAFIA**

58. Luis García Ballester (1982) op. cit. pg. 144.  
59. Idem, pg. 120.  
60. Idem, pg. 144-145.  
61. A. Contreras Mas. Legislación frente a la peste en Mallorca bajomedieval. *Medicina e Historia* n.º 74. 1977.

62. P. Lain Entralgo. *Historia de la medicina*. Barcelona 1977, pg. 236.  
63. A. Contreras Mas. La versión catalana de la *Cirurgia* de Tederico de Luca por Galien Correger de Mayorcha. *Estudis Balearics*. 1984.  
64. Luis García Ballester. Evolución y problemática de las investigaciones sobre historia de la

TOTAL DE OBRAS				OBRAS MEDICAS						OBRAS NO MEDICAS					
Biblioteca	Especi- ficados	Identi- ficados	No identi- ficados	Clási- cos	Arabes	Medic. occi- dental	Identi- ficados	No identi- ficados	Total	Teolo- gía y reilig.	Filo- sofía	Otras cien- cias	Identi- ficados	No identi- ficados	Total
Pere Fabregat médico 1396	24	22	2	1	10	9	20	1	21	1	-	(1)	2		5
Joan Desbrull médico 1417	83	12	10	10	13	33	4	37	7	4	27(2)	38	8	46	
Pere Font médico 1435	Varios + 47	44	Varios + 3	15	16	12	43	1	44	-	1	-	1	2	3
Pere Parera cirujano	+ Varios 6	5	+ Varios 1	1	1	2	4	1	5	1	-	-	1	-	1
Joan del Ram cirujano 1452	17	13	4	-	1	8	9	4	13	3	1	-	4	-	4
Pere Olmeda cirujano 1463	6	4	2	-	-	4	4	1	5	-	-	1	-	1	1

medicina bajomedieval en España. V. Congreso Nacional de Historia de la Medicina. Madrid. 1977, pg. 148.

65. Marcelino V. Amasuno. *Un texto médico astrológico del S. XV: El eclipse de sol del Licenciado Diego de Torres*. Salamanca. 1972, pg. 40-41.

66. Antonio Pons Pastor. Sobre barberos. *Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana XXII*, pg. 335.

67. Luis García Ballester. Aproximación a la historia social de la medicina bajomedieval en Valencia. *Cuadernos de Historia de la Medicina Española*, vol. VIII. 1969, pg. 70-71.

## Índice de obras identificadas, por autores

Hemos efectuado un índice de los textos en que se ha podido identificar, con un margen razonable de seguridad, el autor y el título. Pero si de estos autores existen obras de identificación dudosa, también han sido incluidas en el índice, haciendo constar esta última circunstancia.

Si la identificación ha sido efectuada de acuerdo con el artículo del P. Llompart «El llibre catalá a la casa mallor-

quina» (1350-1550) publicado en *Analecta Sacra Tarraconensia* así se ha hecho constar. Cuando la identificación ha sido hecha merced al repertorio de Lynn Thorndike y Pearl Kibre *A catalogue of incipits of mediaeval scientific writings in latin*, The mediaeval Academy of America, Cambridge, Massachusetts, 1963, se ha anotado, a continuación del número de la obra, la palabra *Catalogue* y el número de la columna donde se halla el *incipit* correspondiente.

ALBERTO DE SAJONIA

Aparece citado en el n.º 98, como *explicit* de la obra de Guillermo de Occam *Summulae in libros phisicorum*.

ALEJANDRO DE VILLA DEI

*Massa computi*: 35.

*Doctrinale puerorum*: 119.

ALEXANDRI

*Liber dietarum Alexandri et aliorum*: 87. *Catalogue*, 31.

ALI ABBAS, ALI BN AL-BBAS AL-MAYUSI

*Kamil al-sina at al Tibbiya* o *Kitab al-Maliki* o *Liber regius*: 8 y 132. El 66 parece que se trata sólo de los diez primeros libros del *Liber Regius* que se refieren a la medicina teórica.

ARISTOTELES

*De coelo et mundo*. Traducido por Gerardo de Cremona: 89, *Catalogue*, 1537. En el n.º3 se atribuye a Galeno el texto de este autor *De animalibus* y en el 146 se atribuye este mismo texto a Avicena.

En el n.º93 aparece un escrito anónimo: *Comentario de generatione*, en cuyo *incipit* se le cita; *Catalogue*, 140.

En los núms. 112 y 113 parece que se halla la *Física* de este autor, pero también podría tratarse de un comentario a este texto.

ARNALDO DE VILANOVA

*Speculum medicina o Medicinalium introductorium Speculum*: 139. Parece que otro ejemplar de este texto aparece en el n.º10.

*Regiment de Sanitat*: 157.

El n.º86 puede ser el texto de este autor *Tractatus primo de aqua*, pero así se inicia también la obra de Maino de Minieri, *Liber medicinalis octo tractum*; *Catalogue*, 118.

Otras obras de este autor no identificadas aparecen en los n.º184 y 191.

AVERROES, ABU-L WALID MUHAMMAD BN ALI BN MUHAMMAD BN RUSD

*De Theriaca*, 160.

*Colliget* o *Kitab al-Kulliyat al-Tibb* o *Liber Universalis de medicina*: 131. Se le cita también como autor en el n.º61.

AVICENA, ABU ALI AL HUSAYN BN ABD ALLAH AL HASSAN ALI BN SINNA

*Kitab al Qanum fi-I Tibb* o *Canon*: Esta obra está dividida en dos libros (*Kitab*),

divididos a su vez en partes (*funun*). Cada parte (*fen*) se subdivide a su vez en sumas, que constan de varios capítulos que son el elemento básico de la obra.

a) *Primer libro*: 20 y 174.

b) *Libros primero, cuarto y parte del segundo*: 155.

c) *Libros tercero y quinto*: 46 y 167.

d) *Libro cuarto*: 159.

Comentarios:

e) *Al primer libro por Enrich Rossen*: 138.

f) *Al primer libro por Gentile de Foligno*: 47 y 137.

g) *A la primera parte por Lodoyco Nemensenti*: 24.

h) *A la primera parte del cuarto libro por Gerardo de Solo*: 140.

Traducciones:

i) *Por Gerardo de Cremona*: 45, 62 y 78; *Catalogue* 705.

*Urguza fi-I Tibb* o *Cantica* o *Poema de la Medicina*: 48.

Comentario al *De animalibus* de Aristóteles: 146.

Una obra de este autor no identificada: 192.

BERNARDO DE GORDON

*Lilium medicine*: 5, 27, 68 y 154.

*Conservatione vite humane*: 19 y 30.

Dos obras no identificadas de este autor en los n.º69 y 193.

BIBLIA, EVANGELIOS, 120, 121, 179.

GENESIS, 209.

GALENO DE PERGAMO

*De foetu formatione*: 160.

*Liber tertius* o *Pros glaucon*: 161.

*De morbo secundum numerum* o *De differentiis morborum causarum symptomatumque* (*De morbo et accidenti*) 169 y tal vez el 165.

Comentarios:

*Super quarta particula regimen acutum* de Hipócrates: 48. *Catalogue*, 688.

A los *Aforismos* de Hipócrates: 136.  
Al conjunto de escritos hipocráticos conocido como *Ars* o *Articella*. Entre ellos figuraban: *Aforismos*, *Pronósticos* y *Sobre el régimen en las enfermedades agudas*: 163.

*Traducciones*:

*De locis affectis* traducido por Constantino el Africano; conocido a raíz de esta traducción como *De interioribus membris*: 165. La traducción de este texto hecha por Arnau de Vilanova entre 1288-1297: 74 y, tal vez, los n.º 57 y 58.

*De temperamentis* traducido por Gerardo de Cremona y también por Constantino el Africano: 134.

*De simplicium medicamentorum temperamentis et facultatibus* traducido por Gerardo de Cremona: 135.

*De ingenio sanitatis*, *De sanitate tuenda*, *De methodo medendi (Megategni)*, traducido por Gerardo de Cremona del árabe al latín: 166, 168 y, tal vez, 55.

*De virtutibus naturalibus* o *De naturalibus facultatibus*: 162 (de este mismo autor, de identificación dudosa).

GENTILE DE FOLIGNO

Comentario al primer libro del *Canon*: 47 y 137.

Obra de este autor no identificada: 77.

GERARDO DE SOLO

*Recepte super quarto canone prime fen Avicenne*: 140.

*Introductorium* o *Introductio iuvenum*: 156.

Comentario al *Liber nonus Almansorem*, noveno libro del tratado de Rhazes *Kitab al-Mansuri*: 142, 148 y 158.

GILBERTO ANGLICO

*Compendium medicinae*: 130.

GUALTERIUS DE CHATILLON

*Alexandreis*, conocido en su versión catalana como *Libre de Alexandre* 116. Identificado por el P. Llompart (1975) op. cit., p. 53.

GUI DE CHAULIAC

*Inventorium sive collectorium in parte chirurgicale medice* o *Grand Cirugia*: 4, 41, 72, 144, 183, 199, 200 y 215.  
Citado también en el n.º 17.

GUILLERMO DE OCKAM

*Summulae in libris phisicorum*: 98.  
*Catalogue*, 1530.

HIPOCRATES DE COS

*Aforismos*: 176 y quizás el 51. Este mismo texto, comentado por Galeno, aparece en el n.º 136 y en el 163.

Comentarios:

*Super quarta particula regimen acutorum*, por Galeno, 48. *Catalogue*, 688.

*Aforismos* por Galeno: 136 y 163.

*Ars*: conjunto de escritos en el que figuran, entre otros, los *Aforismos* los *Pronósticos* y el *Régimen sobre las enfermedades agudas*, comentados por Galeno: 163.

*Liber sextum epidemiorum* comentado por Johannis Elogironi: 65.

Tal vez otras obras de este autor, o bien atribuidas a él, se hallen en los n.º 52 y 53.

IBN AL GAZZAR, ABU YAFAR AHMAD BN IBRAHIM BN AL JALID

*Viaticum* o *Libro de los viajes*: 173.

JOHANNITIUS, HUNAYN BN ISHAQ AL IBADI

*Introductio ad artem parva Galeni* o *Isagoge ad Tegni Galeni (Isagoge)*: 18 y 59. El n.º 42, de Gerardo de Solo *Introductorium invenum*, tiene este texto como fundamento.

JUAN DE ST. AMANDO

*Expositio super antidotarium Nicolai*: 12, 21 y, tal vez, el 57 y el 63.

*Areolae* o *Tractatus de virtutibus et operationis medicinarum simplicium et compositarum*: 149.

*Concordantiae seu Agregationes* 63 y 150.

JOAN JAUME

*Secretorium practice medicine*: 23.

JUAN BURIDAN

*Summula de dialectica*: 94; identificado por el P. Llompарт (1975) op. cit., p. 53.

LANFRANCO DE MILAN

*Chirurgia magna* o *Chirurgia parva*: 128 y 210.

MATEO PLATEARIO

*Circa instans* o *De simplici medicina*: 15, 172 y 213. Es un glosario del *Antidotarium Nicolai*.

Tal vez el 188 sea una obra de este autor. O de Juan Plateario.

*Practica brevis*: 211.

MESUE EL MAYOR, JUAN ABEN MESUE, JUAN DAMASCENO, ABU ZAKARIYA YUHANNA BN MASAWAY

Dos obras no identificadas de este autor: 2 y 171.

NICOLAS PREPOSITO

*Antidotarium Nicolai*: 67. Hay varios glosarios a este texto: por Juan de St. Amando (12 y 21) y por Mateo Plateario: (15 y 172).

PAX

*Doctrina Moral*: 198 y 203.

PEDRO HISPANO, PEDRO JULIAO RABELLO, JUAN XXI

*Tesaurus pauperum*: 75, 177, 187, 194 y 207.

PLINIO EL VIEJO

*Naturalis Historia*: 153.

PRISCIANUS CAESARIENSIS

*Institutionum Grammaticarum libri XVIII*:

126. Identificado por el P. Llompарт (1975) op. cit., p. 53.

RAMON LLULL

*Introductoria artis demonstrativa*: 99.

*Ars demonstrativa*: 100.

*Liber exponens figuram elementalem artis demonstrativae* o *Lectura super figuras artis demonstrativae*, conocido como *De figuris*: 173.

El n.º 103 parece que se trata del *Tractat de astronomia* de este autor, aunque el *incipit* no corresponde a este texto. Otras dos obras de este autor no identificadas son los n.º 101 y 102. Esta última puede ser alguna de sus obras sobre proverbios.

RHAZES, ABU BAKR MUHAMMAD BN ZAKARIYYA AL-RAZI

*Kitab al-Mansuri* (*El libro de Almanzor*): 9 y 44.

ROGER BACON

*Liber de creticip diebus secundum motum lune et aspectum planetarium*: 88. *Catalogue* 36.

ROGERIO DE PARMA

*Chirurgia*: 182 y 204.

SERAPION SENIOR, YAHYA O YUHANNA BN SARABIYUN

*Al-Kunnasa*, *Breviarium* o *Agregator*: 7, 13 y 16. Estos dos últimos libros parece que son la traducción hecha por Constantino el Africano. El primero podría ser la traducción de Giacomo de Dondi.

Una obra no identificada de este autor en el n.º 170.

## Sección bibliográfica

### Strategie diagnostique devant un nodule thyroidien

Tourniaire J., Bernard M.H., Guinet D; *La Presse Medicale*; 1985, 42: 2139-2143.

Ante la existencia de un nódulo tiroideo se realizará una gammagrafía, diferenciándose los nódulos fríos (70 %) de los nódulos templados (20 %) y nódulos calientes (10 %). Estos dos últimos tipos son considerados benignos y sólo requieren seguimiento médico. De los nódulos fríos el 20 % tienen contenido líquido y son benignos; el 50 % no son líquidos; deberá realizarse una citología de los mismos y en caso de ser malignos o sospechosos tendrán tratamiento quirúrgico.

I. Usandizaga

### A controlled trial of methil-prednisolona in the emergency treatment of acute asthma

Littenber B., Gluck E.H., *NESM* 1986; 314: 150-152.

Los autores realizan un estudio aleatorio, a doble ciego y controlado con placebo, sobre el uso de 125 mg de metil-prednisona, administrados inicialmente en el área de urgencias, en 96 pacientes con ataque agudo de asma bronquial. Los resultados sugieren que el uso temprano de glucocorticoides en el asma puede reducir

el número de hospitalizaciones y los costos.

M. Amengual

### Diagnosis of pulmonary embolism

Fulkerson et al., *Arch. Intern. Med.*, 1986; 146: 961-967.

No existe un método no invasivo que ofrezca el diagnóstico seguro de tromboembolismo pulmonar; es importante establecer el diagnóstico por la gravedad del proceso y por la importancia de los efectos secundarios del tratamiento.

Los síntomas clínicos son inespecíficos pero debe considerarse poco probable el diagnóstico si no existe disnea, taquipnea, trombosis venosa profunda u otro factor predisponente. El laboratorio no tiene utilidad. En la gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión, si la perfusión es normal es extremadamente improbable el tromboembolismo. Un defecto segmentario o lobar en la perfusión, con ventilación normal, justifica el tratamiento.

Si la gammagrafía es indeterminada hay que plantearse seriamente la arteriografía, que en buenas manos supone un riesgo inferior a la anticoagulación innecesaria. Será obligatoria la arteriografía si se plantea una terapia trombolítica o un clip de cava. En la actualidad se está realizando un estudio prospectivo gammagrafía-arteriografía que es de esperar clarifique más las posturas.

A. Bassa

### Smoking and drinking during pregnancy

*Jama* 1986; 255: 82-84.

Se estudian los efectos del tabaco y del alcohol sobre la duración del embarazo, prospectivamente, en 30.596 jóvenes embarazadas en California. Los nacimientos prematuros fueron un 20 % más frecuentes en mujeres que fumaban, al menos, un paquete diario. Se descarta que este efecto sea debido a otras variables socioeconómicas. Los resultados indican un probable efecto sobre la duración del embarazo que se suman al efecto, ya conocido, del retraso del crecimiento intrauterino. En cuanto al alcohol, no se han encontrado efectos sobre la prematuridad.

J. Altes

## Etiología de las hepatitis agudas en toxicómanos

Buti M., Esteban R., Jardi R., Guardia J.;

*Gastroenterol. Hepatol*, 1986; 9-1: 11-14.

Se estudiaron 122 casos de hepatitis en heroinómanos; en 94 se detectó infección por el VHB, en 40 hepatitis aguda-B, en 43 infección conjunta VHB y VHD, 11 casos eran portadores del Ag.Hbs sobreinfectados por el VHB o NANB. En esta serie el virus NANB es el responsable de la cuarta parte de las hepatitis. El anti Hbc-IgM en las hepatitis agudas antígeno Hbs positivas confirma el diagnóstico de hepatitis aguda-B y permite distinguir este grupo de los portadores Ag.Hbs sobreinfectados por otro virus, en los que el anti Hbc-IgM es negativo. La infección simultánea de VHB y VHD es la más frecuente en drogadictos en España y se diferencia del portador de Ag.Hbs sobreinfectado por el virus delta por la determinación del anti Hbc-IgM. Esta última tiende a la cronicidad con mayor frecuencia.

I. Usandizaga



# Disgren



## Bloquea el proceso trombótico



Dibujo de J. Marques

### 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 vasocerebrales 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 dosis 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