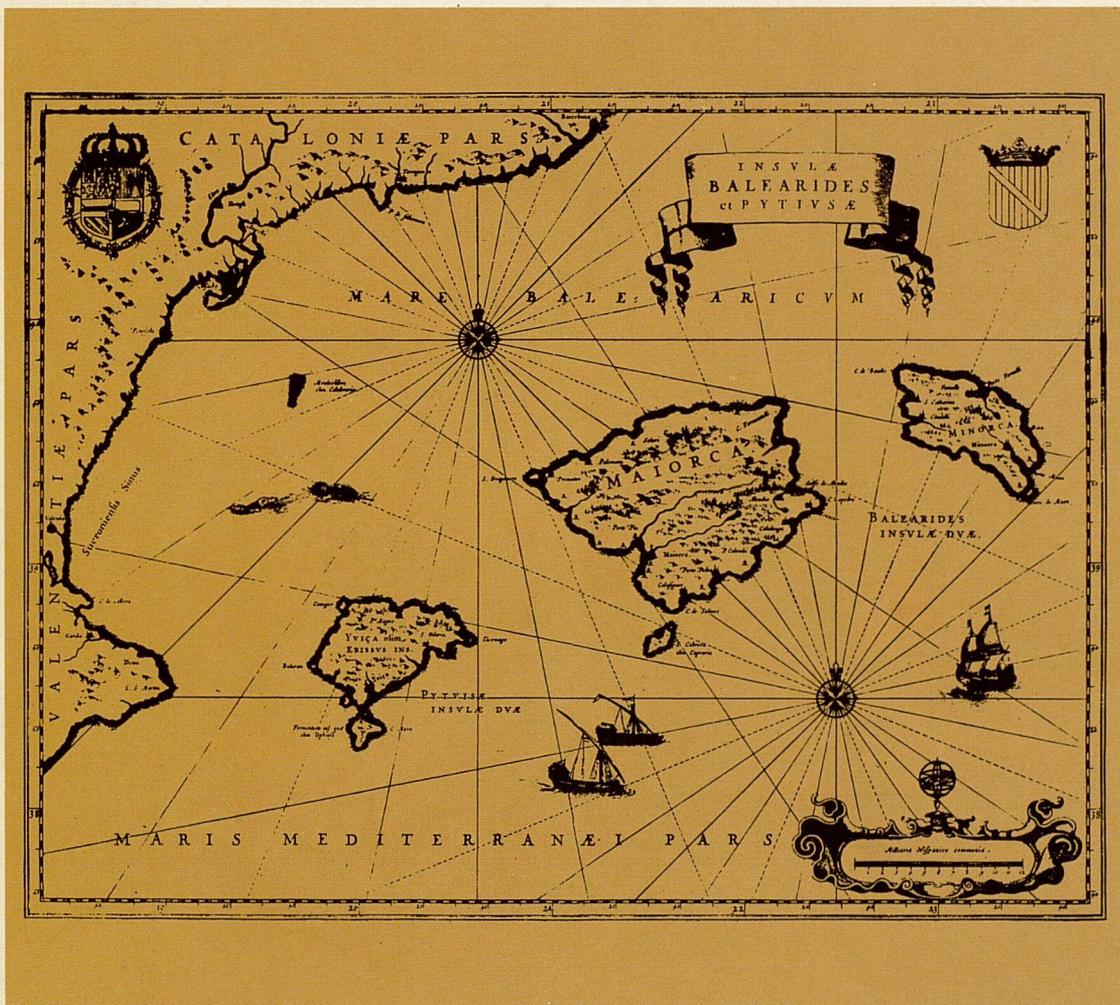


# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



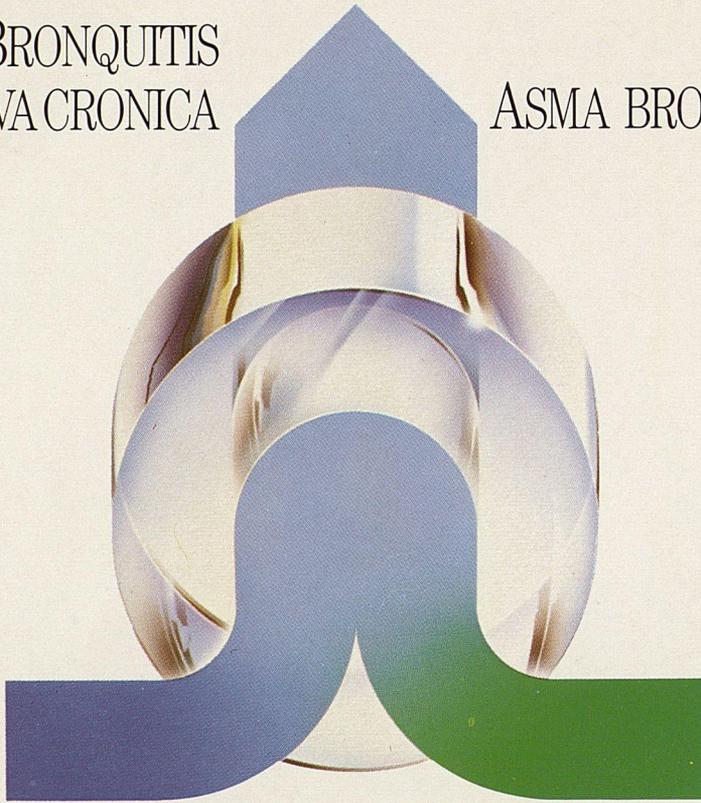
CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO  
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Volumen 2, Número 1 – Enero/Abril 1987

# BERODUAL®

## EN LA OBSTRUCCION BRONQUIAL:

BRONQUITIS  
OBSTRUCTIVA CRONICA ASMA BRONQUIAL



**COMPOSICION** Una pulverización del aerosol contiene: **Bromuro de ipratropio** (Bromuro de (8r)-3 $\alpha$ -hidroxi-8-isopropil-1 $\alpha$ H.5 $\alpha$ H-tropiano ( $\pm$ )-tropato), 0,02 mg. **Bromhidrato de fenoterol** (Bromhidrato de 1-(3,5-dihidroxi-fenil)-2-[(1-(4-hidroxi-bencil)-etil)-amino]-etanol), 0,05 mg. **INDICACIONES** Tratamiento sintomático del broncoespasmo reversible asociado a bronquitis, asma bronquial, enfisema y otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. **POSOLOGIA** 1 ó 2 pulverizaciones, 3 ó 4 veces al día. En los niños BERODUAL sólo debe administrarse por prescripción facultativa y siempre bajo supervisión de un adulto. **CONTRAINDICACIONES** Hipersensibilidad conocida a alguno de sus componentes. **USO DURANTE EL EMBARAZO** Aunque el bromuro de ipratropio y el bromhidrato de fenoterol se están utilizando desde hace años y los estudios en animales de experimentación no han mostrado riesgos, no se ha llegado a una conclusión definitiva sobre su seguridad en el embarazo. En consecuencia, se recomienda no utilizar este producto durante este período, especialmente durante los 3 primeros meses, a menos que los beneficios esperados justifiquen los posibles riesgos. Debe emplearse con precaución en los períodos próximos al parto debido al posible efecto tocolítico del componente beta adrenérgico, aunque es bastante improbable a las dosis prescritas. **PRECAUCIONES** Se administrará con precaución a pacientes con tirotoxicosis, insuficiencia cardíaca, angina de pecho, arritmias y estenosis aórtica subvalvular. En general, se recomienda prudencia en el uso de antioligérgicos en pacientes con glaucoma e hipertrofia prostática. No obstante, estudios específicos con bromuro de ipratropio, en pacientes con glaucoma, demostraron que dosis acumulativas por inhalación de 0,16 mg no tienen efectos oculares significativos. Los pacientes deberán recibir información sobre el uso correcto del producto y se les advertirá de que deberán evitar la aplicación del mismo en los ojos. Si no se obtiene mejoría con el uso correcto del inhalador, no se aumentará la dosis. El paciente deberá pedir nuevas instrucciones a su médico. **INTERACCIONES** Los bloqueantes beta adrenérgicos pueden reducir el efecto broncodilatador si se administran simultáneamente. Debido a la posible interacción entre las aminas simpaticomiméticas y los inhibidores de la monoaminoxidasa o los antidepresivos tricíclicos, se administrará con precaución conjuntamente con antidepresivos. La administración simultánea con simpaticomiméticos puede dar lugar a una edición de los efectos cardiovasculares. **EFFECTOS SECUNDARIOS** Pueden producirse efectos simpaticomiméticos transitorios, tales como palpitations, taquicardia, dolor de cabeza y temblor, aunque son poco frecuentes por vía inhalatoria y a las dosis propuestas. En casos aislados puede producirse sequedad de boca. Si el preparado entra en contacto con la mucosa del ojo pueden aparecer trastornos de la acomodación, ligeros y reversibles. Se ha descrito en algunos pacientes tratados con fenoterol, una reducción, dependiente de dosis, de los niveles de potasio en suero. En casos muy raros pueden producirse retención urinaria o estreñimiento. **INTOXICACION Y TRATAMIENTO** En caso de sobredosificación accidental pueden producirse taquicardia, palpitations y temblores. El tratamiento deberá ser sintomático. La administración de un bloqueante beta adrenérgico neutralizará los efectos de la sobredosificación, pero su uso en pacientes propensos a broncoespasmo deberá ser cuidadosamente monitorizado. Dosis altas (30 mg) de bromuro de ipratropio por vía oral, han producido efectos secundarios de tipo anticolinérgico, que revirtieron sin necesidad de tratamiento. **PRESENTACION Y P.V.P.** Aerosol dosificador con 15 ml (~300 aplicaciones) y aplicador bucal. P.V.P. 1.116 Ptas. (IVA).



**Boehringer  
Ingelheim**

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

---

Volumen 2, Número 1

Enero/Abril 1987

---

**Presidente**

José M. Rodríguez Tejerina

**Director:**

Arnaldo Casellas Bernat

**Secretario de redacción:**

Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

**Comité científico:**

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

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

---

**Redacción:**

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



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## SUMARIO

- Editorial** **La pediatría del futuro.**  
J. M.<sup>a</sup> Román.  
5
- Originales** **Prevalencia del HIV en una población penitenciaria.**  
J. Antich Rojas, A. Bernat Escudero, B. Cabrer Barbosa, B. Cabrer Reus, F. González Porcel, J. Herrero Maroto, G. Rullán Buades.  
7
- Originales** **Sepsis e infección meningocócica: revisión clínica y terapéutica.**  
M. Caimari, M. Fiol, P. López, F. Lliteras.  
11
- Originales** **Cirugía de la válvula aórtica (experiencia de 60 casos).**  
A. Casellas Bernat, L. Riera de Barcia, M. Ribas Garau.  
21
- Originales** **Otitis externas en Mallorca: evaluación de tres tratamientos y análisis de 184 casos.**  
J. M. Vicens, R. Soler, F. Tolosa, A. Mas, C. Bover, J. Martínez, N. Proupin, R. Cortés.  
27
- Revisiones** **Valoración fisiológica del ejercicio físico en medicina del trabajo.**  
A. Real Horrach, J. M. Clar Forteza, A. Gómez García, F. J. Rosselló Colom, J. Sevilla Ribas.  
37
- Revisiones** **Actitud terapéutica ante una neumonía extrahospitalaria.**  
A. Bassa Malondra, A. Adrover López.  
49
- Casos clínicos** **Nefritis focal bacteriana aguda: diagnósticos por imagen.**  
V. Henales, M. Herrera, J. Pueyo, B. Gómez Rivas, J. Marcos.  
51
- Protocolos y casuísticas** **Planificación clínico-terapéutica de las tumoraciones cervicales. Nuestra casuística en un año y medio.**  
F. Tolosa Cabani, R. Soler Vilarrasa, A. Mas Bonet.  
57
- Historia** **El doctor Ferrán en Mallorca.**  
J. Tomás Monserrat  
63
- Sección bibliográfica**  
67
- Carta al director**  
69
- Noticias**  
71



# Editorial

## La pediatría del futuro

Juana María Román

Ciertamente en estos últimos cuarenta años la pediatría española ha alcanzado objetivos que la sitúan a niveles muy satisfactorios dentro de la pediatría mundial siendo esto un logro de los pediatras que a nivel individual y colectivo han hecho posible el aumento de las perspectivas de salud en nuestra población infantil.

Sin embargo, teniendo en cuenta los cambios previsibles que se van sucediendo tanto socio-económicos, culturales, sanitarios.... el pediatra habrá de imaginar nuevas condiciones del ejercicio de la profesión: afrontamiento del declive demográfico, consolidación de lo adquirido, incorporación de nuevos conocimientos, diferente concepto de salud lejano al de ausencia de enfermedad, autoformación y reciclaje continuos... etc.

El descenso de la natalidad continúa, nuevas actitudes de parejas –legales o no– en relación al nacimiento de los niños da lugar a situaciones diferentes, el «niño único» es programado, las formas de procreación «técnicas» de fecundación *in vitro*, aunque escasas en su número, conducen a nuevas reflexiones éticas. Por otra parte debido a que la información progresa en relación al diagnóstico de enfermedades genéticas, a que la ecografía permite el control del embarazo desde sus inicios, el niño al nacer se exige perfecto, haciendo al pediatra –de alguna manera– casi el responsable de cada vida.

Posiblemente en menos de una década los marcadores genéticos de

las enfermedades hereditarias serán reconocibles para cada individuo y el consejo genético será la regla antes de cada procreación deseada.

La evolución de la hospitalización pediátrica se derivará de las actitudes y exigencias parentales. El hospital de niños del futuro se ubicará en estructuras arquitectónicas pensadas para ellos que permitan la estancia de las madres, estructuras de cuidados muy flexibles –consultas abiertas, hospitalización de día y de semana–, y al mismo tiempo áreas técnicas específicas concebidas y realizadas para las necesidades tan particulares de la medicina infantil.

Se redescubrirá la necesidad de un hospital infantil donde el niño sea contemplado en su totalidad incluso en el seno de equipos muy especializados en donde sus componentes tengan como objetivo primordial la salud del niño.

El entorno del niño no podrá ser desconocido por el pediatra, siendo de interés para él la familia del niño, sus amigos, su hábitat, los animales que le rodean.... etc. para así poder discernir la peligrosidad potencial del medio o de las estructuras que pueden maltratarlo o explotarlo, las condiciones de entrada en la droga o la delincuencia....

A partir de ahora el pediatra debe prepararse para hacer frente a nuevas situaciones: niños curados de cáncer, medicina de adolescentes, niños con enfermedades genéticas y metabólicas que consiguen llegar a la edad de la procreación o frente a su esterilidad...

Igualmente el pediatra no podrá ignorar la salud pública y la epidemiología a menudo percibidas como estadística y burocracia y que en realidad son las que permiten ajustar los objetivos en función de los resultados obtenidos.

La formación de los futuros pediatras deberá indicar estos nuevos campos de intervención: los pediatras de

familia más asociados al progreso técnico y teórico y los pediatras hospitalarios al mismo tiempo no perdiendo conciencia del niño en su globalidad.

Será imprescindible también modificar el modo de evaluación de los aprendizajes demasiado valorados

hoy sobre el control de conocimientos olvidando la realidad de las competencias profesionales y las actitudes hacia el niño y su familia.

Decididamente, será apasionante ser pediatra al principio del tercer milenio.

# Originales

## Prevalencia del HIV en una población penitenciaria

J. Antich Rojas, A. Bernat Escudero\*,  
B. Cabrer Barbosa,  
B. Cabrer Reus, F. González Porcel,  
J. Herrero Maroto,  
G. Rul·lan Buades

### Introducción

Diversos estudios epidemiológicos realizados por autores españoles desde 1982<sup>1</sup> han demostrado la prevalencia del virus HIV en determinados grupos de riesgo como son los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), homo-bisexuales, hemofílicos y prostitutas.<sup>2</sup> En nuestro medio, isla de Mallorca, se ha realizado asimismo un importante trabajo sobre el tema en adictos a heroína.<sup>3</sup> Todo ello no es más que el reflejo de la preocupación del mundo sanitario tras la descripción del primer caso de SIDA en 1981<sup>4</sup> y el posterior descubrimiento de su agente etiológico.<sup>5</sup>

El aumento progresivo de la población infectada por dicho virus<sup>6</sup> y el convencimiento de que no estamos más que al principio de una nueva epidemia, nos motivó a realizar el presente trabajo con el objetivo de

poder evaluar la prevalencia del virus HIV en una población cerrada y en la que, supuestamente, existen muchos individuos pertenecientes a, por lo menos, uno de los grupos de riesgo. Se eligió una institución penitenciaria, la de Palma de Mallorca. Ni que decir tiene que el objetivo fundamental fue realizar una información y educación sanitaria adecuadas, aconsejando la conducta a adoptar.

### Material y métodos

Se estudiaron 195 reclusos, 172 varones y 23 mujeres, que voluntariamente se prestaron a ello. Previamente se dieron tres charlas informativas, así como se adoptaron todas las medidas necesarias que garantizaron absoluta confidencialidad respecto a resultados y encuesta.

A los 195 reclusos se les solicitó que respondieran a un cuestionario previamente confeccionado y se les extrajo 5 ml de sangre a cada uno, con la finalidad de estudiar la presencia de anticuerpos anti-HIV, serología luética, HBsAG y anti-HBc (antígeno de superficie del virus de la hepatitis B y anticuerpos frente al «core» del mismo virus).

La determinación de los anticuerpos anti-HIV se realizó por el método Elisa (Abbott) confirmándose los resultados en el Centro Nacional de microbiología y virología e inmunología sanitarias de Majadahonda.

Para el estudio serológico de la sífilis se utilizó el método R.P.R. (Reditest). La determinación del HBsAG y el anti-HBc que se practicó cuando el primero fue positivo a modo de confirmación, se realizó por el método Elisa (Abbott).<sup>7-9</sup>

### Resultados

De los 195 reclusos estudiados, 172

Consejo asesor de expertos sobre la enfermedad del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).  
Conselleria de Sanidad y Seguridad Social  
del Gobierno Balear. Palma de Mallorca

\* Médico de Sanidad Penitenciaria

**TABLA I**  
**DISTRIBUCION POR SEXOS (Anticuerpos**  
**frente al HIV)**

	<i>Positivos</i>	<i>Negativos</i>	<i>Total</i>
Varones	57	115	172
Mujeres	11	12	23
Total	68	127	195

eran varones y 23 mujeres. En total 68 (34 %) fueron seropositivos frente al HIV. La cifra de varones seropositivos fue de 57 (33 %) y la de mujeres de 11 (47 %) (tabla I).

De los 172 varones 114 eran ADVP de los que 56 fueron seropositivos para el HIV (49 %). El único varón seropositivo no ADVP era homosexual, de un total de 12 (6,9 %) homo o bisexuales de los 172 varones. De las 23 mujeres, sólo las 11 ADVP resultaron seropositivas (47 %). Entre las mujeres seropositivas, 6 además de ADVP, ejercían la prostitución, mientras que la única prostituta no drogadicta resultó seronegativa. En la tabla II se desarrollan los datos de mayor interés en relación con los 172 varones estudiados y en la tabla III los de las 23 mujeres estudiadas.

## Discusión

El problema de la cantidad de individuos seropositivos en una institución penitenciaria es importante por cuanto representa el 34 % de la población carcelaria estudiada. Ello puede plantear que los centros penitenciarios, como institución cerrada, constituyan un foco de diseminación del SIDA entre los reclusos, ya sea por la falta de jeringuillas, comportamientos sexuales anómalos transitorios, o incluso la costumbre observada por nosotros de tatuarse en el propio centro.

Debemos tener en cuenta al observar los resultados del presente trabajo, que los reclusos y reclusas de menos de 30 años ADVP represen-

tan el 74 % y de éstos son seropositivos al HIV el 50 %. Sin embargo a partir de los 30 años el porcentaje de ADVP se ve reducido al 35 %, mientras que de éstos los seropositivos al HIV representan el 77 %. Es sabido que la adicción a la droga en nuestro país ha sufrido un gran incremento en los últimos años, incidiendo de forma especial en la población joven, hecho que se refleja en el grupo de población estudiada. Se observa asimismo que la seropositividad al HIV es mayor entre los ADVP de edades superiores a 30 años, cuya probable explicación sería que para convertirse en seropositivos requieren múltiples contactos con el virus, cosa que se daría más a mayor tiempo de adicción a la droga.

La cifra de seropositivos al HIV es siempre superior, tanto en varones como en mujeres, a la de positivos al HBsAg y a los que presentaron una serología luética positiva. Estos resultados concuerdan con los de otros autores.<sup>10, 11</sup>

En contra de lo que se supone con excesiva frecuencia, la homo-bisexualidad no representa más que el 7 % de la población reclusa masculina estudiada. Todos los seropositivos al HIV menos un caso eran a la vez ADVP, y algunos además eran homo-bisexuales. Sólo se encontró un caso seropositivo a HIV que no era ADVP, tratándose de un homosexual.

En el grupo de las mujeres, todas y únicamente las ADVP resultaron HIV positivas. Por otra parte la prostitución entre la población de reclusas estudiada supone el 35 %, si bien un 75 % de ellas, son a la vez ADVP y por lo tanto, en nuestro caso HIV positivas. Este último aspecto nos preocupa al igual que a otros autores<sup>12</sup> dado que es presumible que la prostitución sea la vía de diseminación del HIV desde los grupos de riesgo a la población general.

**TABLA II**  
**DISTRIBUCION POR EDAD, FACTORES DE RIESGO Y RESULTADOS SEROLOGICOS**  
**DE LOS 172 VARONES**

Edad	Total estudiados	ADVP	Homo/bisexuales	Tatuajes	Transfusiones	HIV(+)	RPR(+)	HBsAG(+)
20	34	26	2	8	2	12	3	1
21-25	57	44	5	36	7	15	11	10
26-30	37	27	3	16	5	16	11	6
31-35	22	10	1	9	1	10	3	0
36-40	12	6	0	4	1	3	1	2
41	10	1	1	0	0	1	1	1
Total	172	114	12	73	16	57	29	19

Aunque continúa sin conocerse el futuro de los individuos que en el momento actual muestran seropositividad para el HIV, y especialmente cuántos de ellos presentarán un SIDA establecido, distintas predicciones<sup>3, 6, 13</sup> hacen suponer que en los próximos dos años alrededor de un 7 % de ellos puedan hallarse en situación final de la infección. Esto supondría un importante número de pacientes afectos de SIDA.

Desgraciadamente las medidas que pueden adoptarse en la actualidad, en ausencia de una terapéutica y de una vacuna, descansan en actuaciones preventivas<sup>14</sup> que deben ser: 1) Información a través de una campaña publicitaria y de sensibilización; 2) facilitar el recambio de jeringuillas y agujas utilizadas por otras nuevas a los ADVP; 3) distribución de preservativos a ADVP, homosexuales y bisexuales, prostitutas y hemofílicos; 4) desechar la sangre, plasma, órga-

nos, tejidos y esperma de los seropositivos.

Pensamos que con este trabajo hemos conseguido conocer la realidad de una población reclusa, en un momento determinado. Ha servido para que todos ellos pudieran conocer su problema confidencialmente, así como explicarles su significado y las medidas a adoptar.

En el momento actual solamente pueden adoptarse medidas preventivas sin contar siquiera con la vacuna, y precisamente por ello deben difundirse y ser conocidas por todos los facultativos. Estas medidas deben adoptarse con mucha seriedad, único sistema en el momento actual que puede permitir frenar el desarrollo rápido de la transmisión de un virus en cuya última fase de su infección da lugar a una enfermedad, irreversiblemente mortal, según los conocimientos actuales, como es el SIDA.

**TABLA III**  
**DISTRIBUCION POR EDAD, FACTORES DE RIESGO Y RESULTADOS SEROLOGICOS DE LAS 23 MUJERES**

Edad	Total estudiados	ADVP	Transfusiones	Prostitución	HIV(+)	RPR(+)	HBsAG(+)
20	6	4	0	1	4	0	1
21-25	8	4	1	2	4	1	0
26-30	4	3	0	4	3	2	0
31-35	3	0	0	1	0	0	0
36-40	0	0	0	0	0	0	0
41	2	0	0	0	0	0	0
Total	23	11	1	8	11	3	1

## BIBLIOGRAFIA

1. Rodrigo J.M., Serra M.A., Aguilar E., Del Olmo J.A., Gimeno I.: Aparivi L HTLV-III antibodies in drug addicts in Spain; *Lancet* 1982; 2: 156-157.
2. Pineda J.A., Leal M., García de Pesquera, Sánchez Mijano A.; Rivera F., Lissen E.: Prevalencia de anti LAV/HTLVIII en prostitutas de Sevilla, *Med. Clin. (Barc.)* 1986, 86: 12: 498-500.
3. Altes J., Forteza-Rey J., Riera M., Villalonga C.: Prevalencia de anticuerpos anti-HTLV-III/LAV entre los adictos a la heroína de la isla de Mallorca, *Medicina Balear* 1986, 2: 17-24.
4. Gottlieb M.S., Schroff R., Schanker H.M.: Pneumocists carinii pneumonia and mucosal andidiosis in previously healthy homosexual men; evidence of a new acquired cellular immunodeficiency *N Engl. Y Med.* 1981, 305: 1425-1431.
5. Barré-Sinoussi F., Chermann J.C., Rey X.: Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983 220: 868.
6. Canela Soler J., Sentes Vilalta J., Ollé Goip J.E.: Estimaciones de nuevos casos del síndrome de inmuno deficiencia adquirida en España para los años 1986-1988, *Rev. Esp. Microbiol. Clin.* 1986, 4: 241-243.
7. Niefadlik D.E., Barret J.E., Meralainen D.E.: AIDS and the HTLVIII test: courrent considerations. *Laboratory Medicine* 1985, 16: 484-92.
8. Centers for disease control update: Public Health service workshop on human T-Lymphotropic virus type III antibody testing-United States *M.M.W.R.* 1985, 34: 477-80.
9. Osterholm M.T., Bowman R.J., Chopell M.W.: Sereening donated blood and plasma for HTLVIII antibody, *The New England Journal of Medicine* 1985, 312: 1185-89.
10. Carton J.A., Corcaba V., Fernández León A., Asensi V., Pérez R., Rubió S., Nana Osorio J.M., Arribas J.M.: Estudio epidemiológico de la infección por el agente HTLVIII/LAV en heroinómanos asturianos, 1983-1985: *Med. Clin. (Barc.)* 1986, 87: 450-451.
11. Noel L., Messian O., Grand M., Lambotin B.: Marqueurs du VHB beta 2 microglobuline et anti HTLV dans une population de donneurs de sang en milieu carceral. *Rev. Fr. Transfus. Immunohematol*, 27 (4) 537-41/1984.
12. Philippe Van de Perre y col.: Las prostitutas; un grupo con riesgo de infección por el virus Linfotrópico de células T Humano tipo III. *The Lancet (Ed. Esp.)* n.º 1, 1986 8:: 21-24.
13. Mc Evoy M., Tillet M.E.: Some problems in the prediction of future numbers of cases of the acquired inmuno deficiency Syndrome in the U.K.; *The Lancet*, 1985, 2: 541-542.
14. Bunning E.C., Coutinho R.A., Van Brussel G.M.A., Van Santer G.W., Van Zadelhoff A.W.: Prevención del Sida en Drogadictos de Amsterdam. *The Lancet Ed. Esp.* 1986, 9: 366.

# Originales

## Sepsis e infección meningocócica: revisión clínica y terapéutica

M. Caimari, M. Fiol, P. López, F. Lliteras

La infección meningocócica se trata todavía de una enfermedad severa ya que aunque la curación se obtiene aproximadamente en un 93 % de los casos —de los cuales 10 % con secuelas esencialmente neurológicas, sensoriales y físicas—, la muerte aparece en un 7 % de los mismos.

Ya en 1685 Sydenhan describe la meningitis epidémica con los típicos signos y síntomas (fiebre, hemorragias cutáneas y síntomas cerebrales); posteriormente Vieusseux en 1805 recoge un brote epidémico con 33 casos de muerte. A finales del XIX y comienzo del XX son conocidas las epidemias acaecidas en diferentes países coincidiendo con las dos últimas guerras.

Brotos epidémicos de mayor o menor alcance se suceden en toda la geografía. En nuestras islas los brotes se presentan anualmente.

Los problemas planteados por la patología a meningococo están ligados a la gravedad dramática que presentan ciertas formas de meningitis aguda entre las cuales la más represen-

tativa es la púrpura fulminante.

Entre los elementos clínicos o biológicos que permiten clásicamente apreciar el pronóstico, se señala la gravedad de las formas comatosas o estados de *shock* que han constituido las principales causas de mortalidad y la significación pronóstica de la púrpura extensa, en especial la necrótica.

En ocasiones el meningococo tras su paso a la sangre ocasiona cuadros de tipo séptico y/o meníngeo tan severos que posiblemente sean la resultante de déficits inmunitarios, factores climáticos, profesionales o constitucionales.

Entre los factores clásicos de mal pronóstico hay que reseñar: edad inferior al año, no afectación meníngea, *shock* importante, leucopenia inferior a 4.000, *rasch* petequeial de aparición antes de las 12 horas y diagnóstico de coagulación intravascular (CIV).

Los desencadenantes de la CIV podrían ser las endotoxinas, la lesión endotelial, agregación plaquetaria y la tromboplastina.

Como resultado de procesos de activación, consumo de factores de la coagulación y modificación de la tromboplastina tisular, se llega a la formación de trombos que producen isquemia y necrosis tisular en diversos órganos (pulmón, riñones, tracto gastrointestinal, glándulas suprarrenales, cerebro, hígado, páncreas y piel) y así mismo deplección de factores de la coagulación más el efecto antihemostático de los PDF conduciendo a un cuadro hemorrágico, anemia hemolítica, *shock* y muerte. Así sobre 17 observaciones de participación infecciosa extensiva con estados de *shock* se registraron 3 muertes o sea una mortalidad global de cerca del 17,6 % a pesar de los progresos terapéuticos (drogas cardioionotropas positivas, concentrado sero-albúmina, exanguinotransfusión).

---

Hospital Virgen de Lluç. Año 1985. Palma de Mallorca  
Servicio de Pediatría (Jefe de Servicio: Dra. Román)

En cuanto al tratamiento de la infección meningocócica la terapia antimicrobiana ha sido modificada durante las pasadas dos décadas siendo el reflejo del cambio de agentes etiológicos y nuevos antibióticos con más actividad *in vitro* y en modelos experimentales.

En el marco de las meningitis a meningococo, las antiguas betalactaminas (penicilina, ampi y derivados) conservan una eficacia constante. En cuanto a otros agentes etiológicos, desde hace 10 años se asiste en USA y en Europa a una progresión de la resistencia de *hemofilus influenzae* a la ampicilina por producción de beta lactamasa. Esta situación ha modificado los protocolos terapéuticos tradicionales. La ampicilina y cloranfenicol han sido sustituidos por cefalosporinas de tercera generación.<sup>1-4</sup> Así, el moxalactán ha sido evaluado por Kaplan<sup>5</sup> como terapia contra el hemofilus y gérmenes ampi-resistentes y ampi y cloranfenicol resistentes; sin embargo la cefotaxima ofrece la ventaja sobre el moxalactán de su menor interferencia con los mecanismos hemostáticos.

El tratamiento se mantiene 2-3 semanas por término medio considerándose criterios de curación: desaparición de todo signo meníngeo clínico, apirexia durante 5 días al menos, proteinorraquia inferior a 0,5 g/l y celularidad intratecal menor de 50 leucocitos/mm.<sup>6</sup>

## Material y métodos

Se revisan las historias de niños ingresados en el Hospital Virgen de Lluç Materno-Infantil durante el año 1985 afectados clínicamente de sepsis o infección meningocócica (1 a 7 años).

Los parámetros estudiados han sido: edad, sexo, cuadro clínico de entrada, determinaciones analíticas al ingreso (leucocitos, cultivo, sangre, LCR...), tratamiento, éxitus.

Los resultados se han intentado contrastar y relacionar en cuanto a: edades, tratamientos varios, tiempo de evolución antes del ingreso, complicaciones y éxitus.

En el transcurso de 1985 han ingresado en el Hospital Infantil de Palma de Mallorca 77 niños afectos de sepsis y/o meningitis.

### ● I) DISTRIBUCION SEGUN LOS DISTINTOS TIPOS DE MENINGITIS

Meningitis virales: 23 casos  
Infecciones bacterianas: 46 casos

### ● II) FRECUENCIA SEGUN EL SEXO

Meningitis virales: 17 varones (73,9 %)  
6 hembras (26,1 %)

Infecciones bacterianas: 38 varones (70,3 %)  
16 hembras (29,6 %)

Se observa un mayor predominio en los varones, especialmente en las meningitis víricas.

### ● III) FRECUENCIA SEGUN LA EDAD (figura 1)

EDAD	M.TOTALES	(% del total)	M. VIRICAS	(% de M.V.)	I. BACTERIAN.	(% I.B.)
1-3 meses	7	9 %	2	8,6 %	5	9,2 %
3-6 meses	8	10,3 %	1	4,3 %	7	12,9 %
6-12 meses	8	10,3 %	2	8,6 %	6	11,1 %
1-2 años	9	11,6 %	0		9	16,6 %
2-3 años	9	11,6 %	2	8,6 %	7	12,9 %
3-4 años	10	12,9 %	1	4,3 %	9	16,6 %
4-5 años	7	11,6 %	2	8,6 %	7	12,9 %
5-6 años	3	3,8 %	2	8,6 %	1	2,1 %
6-7 años	14	18,1 %	11	47,8 %	3	5,5 %

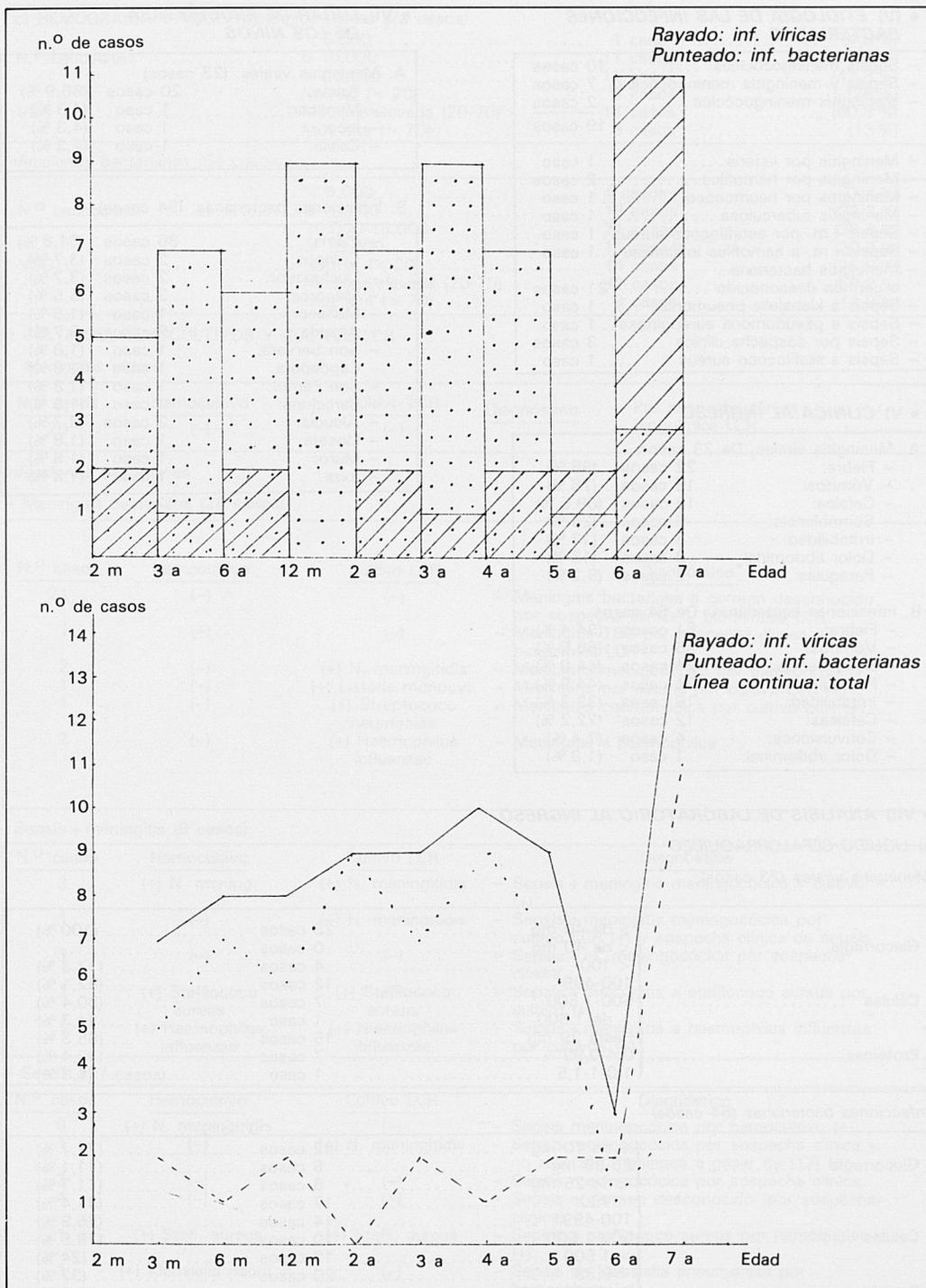


Figura 1  
Distribución según edad.

● IV) ETIOLOGIA DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS

- Sepsis meningocócicas	10 casos
- Sepsis y meningitis meningocócica	7 casos
- Meningitis meningocócica	2 casos
	<b>19 casos</b>
- Meningitis por listeria	1 caso
- Meningitis por hemofilus	2 casos
- Meningitis por neumococo	1 caso
- Meningitis tuberculosa	1 caso
- Sepsis + m. por estafilococo aureus	1 caso
- Sepsis + m. a hemofilus influenzae	1 caso
- Meningitis bacteriana a germen desconocido	21 casos
- Sepsis a klebsiella pneumoniae	1 caso
- Sepsis a pseudomona aureoginosa	1 caso
- Sepsis por sospecha clínica	3 casos
- Sepsis a stafilococo aureus	1 caso

● V) CLINICA AL INGRESO

A. Meningitis virales: De 23 casos:		
- Fiebre:	22 casos	(95 %)
- Vómitos:	18 casos	(78 %)
- Cefalea:	16 casos	(69,5 %)
- Somnolencia:	6 casos	(26 %)
- Irritabilidad:	3 casos	(13 %)
- Dolor abdominal:	3 casos	(13 %)
- Petequias:	2 casos	(8,2 %)
B. Infecciones bacterianas: De 54 casos:		
- Fiebre:	51 casos	(94,4 %)
- Vómitos:	36 casos	(66,6 %)
- Somnolencia:	24 casos	(44,9 %)
- Petequias:	24 casos	(44,9 %)
- Irritabilidad:	18 casos	(33,3 %)
- Cefaleas:	12 casos	(22,2 %)
- Convulsiones:	4 casos	(7,4 %)
- Dolor abdominal:	1 caso	(1,8 %)

● VI) LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS NIÑOS

A. Meningitis virales: (23 casos)		
- Palma:	20 casos	(86,9 %)
- Manacor:	1 caso	(4,3 %)
- Inca:	1 caso	(4,3 %)
- Calviá:	1 caso	(4,3 %)

B. Infecciones bacterianas: (54 casos)

- Palma:	35 casos	(64,8 %)
- Campos:	2 casos	(3,7 %)
- Lluchmayor:	2 casos	(3,7 %)
- Menorca:	3 casos	(5,5 %)
- Manacor:	1 caso	(1,8 %)
- Algaida:	2 casos	(3,7 %)
- Son Servera:	1 caso	(1,8 %)
- Capdepera:	1 caso	(1,8 %)
- Son Ferriol:	1 caso	(1,8 %)
- Barcelona:	1 caso	(1,8 %)
- Alcudia:	2 casos	(3,7 %)
- Lloseta:	1 caso	(1,8 %)
- Muro:	1 caso	(1,8 %)
- Ibiza:	1 caso	(1,8 %)

● VII) ANALISIS DE LABORATORIO AL INGRESO

a) LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Meningitis virales (23 casos)

Glucorragia	{	> de 40 mg	23 casos	(100 %)
		< de 40 mg	0 casos	
		< 100	4 casos	(17,3 %)
Células	{	100-499	12 casos	(52,1 %)
		500-1.500	7 casos	(30,4 %)
		> de 1.500	1 caso	(4,3 %)
Proteínas	{	Hasta 39 mg	15 casos	(65,3 %)
		0,4-0,99	7 casos	(30,4 %)
		1,0-1,1,5	1 caso	(4,3 %)

Infecciones bacterianas (54 casos)

Glucorragia	{	> de 40 mg	42 casos	(77,7 %)
		25-39 mg	6 casos	(11,1 %)
		< de 25 mg	6 casos	(11,1 %)
Células	{	< 100	17 casos	(31,4 %)
		100-499	14 casos	(25,9 %)
		500-1.500	10 casos	(18,5 %)
Proteínas	{	> 1.500	13 casos	(24 %)
		< 0,39	20 casos	(37 %)
		0,4-0,99	21 casos	(38,8 %)
	{	1-1,5	6 casos	(11,1 %)
		> 1,5	7 casos	(12,9 %)

b) HEMOGRAMA Y VSG <i>Meningitis virales (23 casos)</i>			
N.º Leucocitos	< 5.000	1 caso	(4,3 %)
	5-10.000	11 casos	(47,89 %)
	> 10.000	11 casos	(47,8 %)
VSG	Normal (< 20)	6 casos	(26 %)
	Mediana-elevada (20-70)	14 casos	(60,8 %)
	Muy alta (> 70)	3 casos	(13 %)

*Infecciones bacterianas (54 casos)*

N.º Leucocitos	< 5.000	4 casos	(7,4 %)
	5-10.000	18 casos	(33,3 %)
	10.000-18.000	21 casos	(38,8 %)
VSG	> 18.000	11 casos	(20,3 %)
	Normal (< 20)	14 casos	(25,9 %)
	Mediana-elevada (20-70)	32 casos	(59,2 %)
	Muy alta (> 70)	8 casos	(14,8 %)

c) CULTIVOS, HEMOCULTIVOS Y CULTIVO LCR

*Meningitis víricas*

N.º casos	Hemocultivo	Cultivo LCR	Diagnóstico
23	(-)	(-)	- Por sospecha clínica - Bioquímica LCR

*Infecciones bacterianas*

- Meningitis bacteriana (28 casos)

N.º casos	Hemocultivo	Cultivo LCR	Diagnóstico
21	(-)	(-)	- Meningitis bacteriana a germen desconocido por sospecha clínica y bioquímica LCR
1	(-)	(-)	- Meningitis TBC por sospecha clínica y bioquímica LCR
2	(-)	(+) N. meningitidis	- Meningitis meningocócica por cultivo LCR (+)
1	(-)	(+) <i>Listeria monocyt.</i>	- Meningitis por listeria por cultivo LCR (+)
1	(-)	(+) <i>Streptococo pneumoniae</i>	- Meningitis neumocócica por cultivo LCR (+)
2	(-)	(+) <i>Haemophilus influenzae</i>	- Meningitis a haemophilus

- Sepsis + meningitis (9 casos)

N.º casos	Hemocultivo	Cultivo LCR	Diagnóstico
3	(+) N. mening.	(+) N. meningitidis	- Sepsis + meningitis meningocócica y cultivo (+)
1	(-)	(+) N. meningitidis	- Sepsis + meningitis meningocócica por cultivo LCR (+) y sospecha clínica de sepsis
3	(-)	(-)	- Sepsis + m. meningocócica por sospecha clínica
1	(+) <i>Stafilococo aureus</i>	(+) <i>Stafilococo aureus</i>	- Sepsis + meningitis a stafilococo aureus por cultivo (+)
1	(+) <i>Haemophilus influenzae</i>	(+) <i>Haemophilus influenzae</i>	- Sepsis + meningitis a haemophilus influenzae por cultivos (+).

- Sepsis (17 casos)

N.º casos	Hemocultivo	Cultivo LCR	Diagnóstico
6	(+) N. meningitidis	(-)	- Sepsis meningocócica por hemocultivo (+).
1	(-)	(+) N. meningitidis	- Sepsis meningocócica por sospecha clínica y no reacción meníngea a pesar de LCR (+).
3	(-)	(-)	- Sepsis meningocócica por sospecha clínica.
4	(-)	(-)	- Sepsis a germen desconocido (por sospecha clínica)
1	(+) <i>Stafi. aureus</i>	(+) <i>Stafil. aureus</i>	- Sepsis a stafilococo aureus por hemocultivo (+)
1	(+) <i>Klebsiella neum.</i>	(-)	- Sepsis de klebsiella pneumoniae por hemocultivo (+)
1	(+) <i>Pseudomona aeruginosa</i>	(-)	- Sepsis por pseudomona aeruginosa por hemocultivo (+)

Se han practicado hemocultivos en 77 niños:

Negativos: 63

Positivos: 14

Los cultivos de LCR han sido:

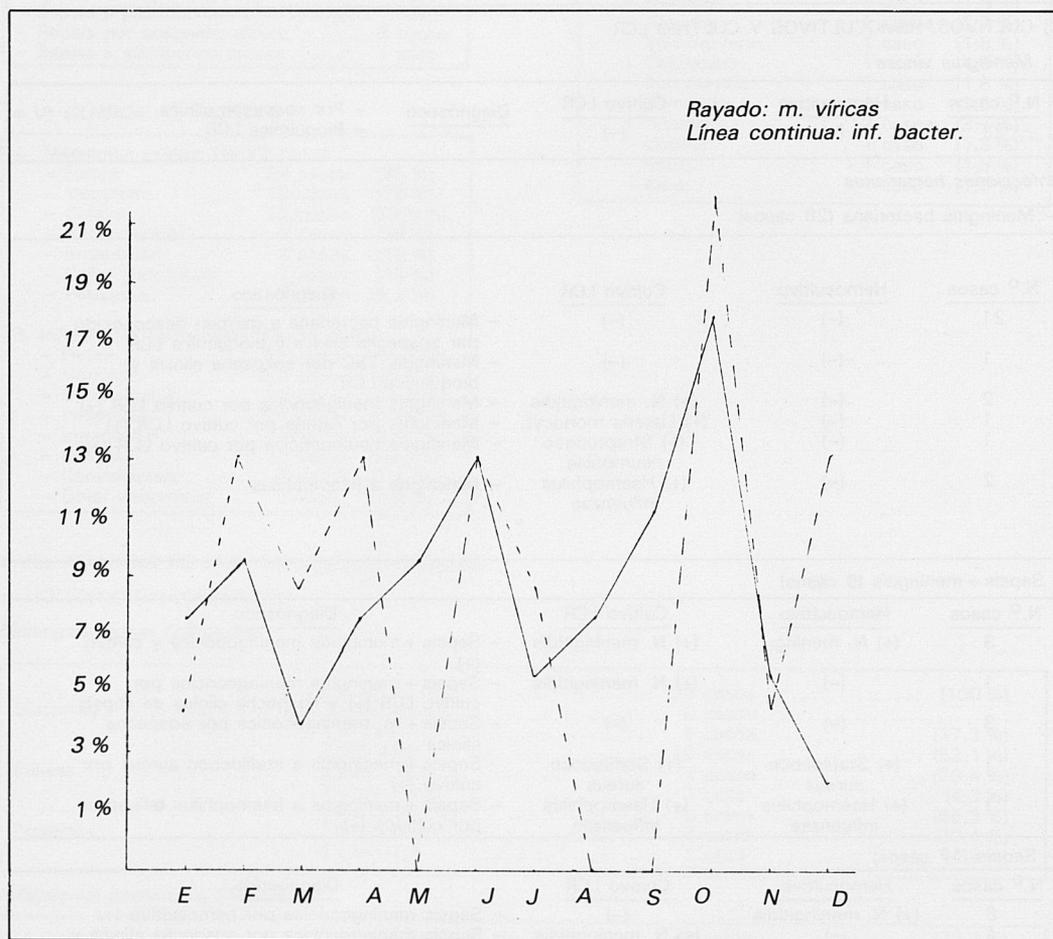
Negativos: 63

Positivos: 14

#### ● VIII) PERMANENCIA EN EL HOSPITAL

- Meningitis víricas (23 casos): 148 días de estancia (Promedio 6,4 días por niño)
- Infecciones bacterianas (54 casos): 746 días de estancia (Promedio 13,8 días por niño)

#### ● IX) DISTRIBUCION ESTACIONAL



#### ● X) TRATAMIENTOS RECIBIDOS

A. Meningitis víricas: Tratamiento sintomático.

B. Infecciones bacterianas:

- Sospecha de infección meningocócica: penicilina g.
- Sospecha de infección bacteriana de otra etiología: cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> generación.
- Si identificación microbiológica del germen, antibiótico según antibiograma.

● **XI) COMPLICACIONES**

Meningitis víricas: Ninguna meningitis vírica presentó complicaciones.

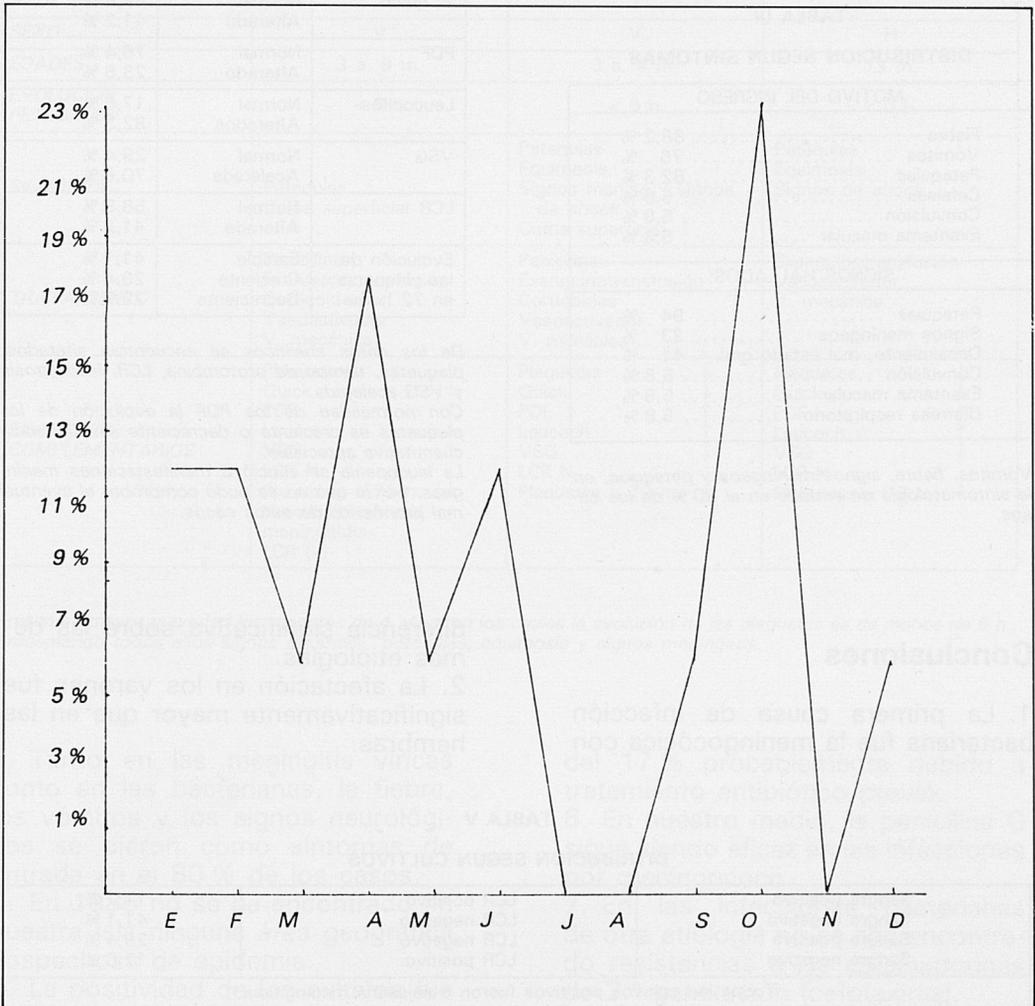
Infecciones bacterianas:

- Miocarditis: 6 en el curso de sepsis meningocócica.
- Miocarditis + CID: 2 en el curso de sepsis meningocócica.
- Shock séptico: 7 en el curso de sepsis meningocócica.
- CID + shock séptico: 4 en el curso de sepsis meningocócica.
- Hidrocefalia: en la meningitis tuberculosa.
- Sd. del seno cavernoso: en la sepsis a stafilococo aureus.
- Endocarditis bacteriana: 1 caso en la sepsis a stafilococo.
- Exitus: 8 casos (3 sepsis meningocócicas, 1 sepsis a stafilococo, 1 sepsis a klebsiella, 1 sepsis pseudomona, 1 meningitis haemophilus, 1 sepsis germen desconocido).

● **XII) ANALISIS DE LAS SEPSIS MENINGOCOCICAS**

La máxima incidencia corresponde a otoño y primavera.

**PORCENTAJE MENSUAL Y DISTRIBUCIÓN ESTACIONAL**



**TABLA I**

**DISTRIBUCION POR SEXOS Y EDADES**

Sexo	Varón	76,4%
	Hembra	23,6 %
Edad	1-3 a	52,9 %
	3 o más	47 %

La afectación en los varones es marcadamente superior a la de las hembras.  
No existe un predominio significativo de 1 a 3 años y de 3 a 7 años.

**TABLA III**

**DISTRIBUCION SEGUN SINTOMAS**

MOTIVO DEL INGRESO	
Fiebre .....	88,2 %
Vómitos .....	76 %
Petequias .....	82,3 %
Cefaleas .....	5,8 %
Convulsión .....	5,8 %
Exantema macular .....	5,8 %
SIGNOS HALLADOS:	
Petequias .....	94 %
Signos meníngeos .....	23 %
Decaimiento, mal estado gral. ....	41 %
Convulsión .....	5,8 %
Exantema macular .....	5,8 %
Distress respiratorio .....	5,8 %

Vómitos, fiebre, signos meníngeos y petequias, en la sintomatología de entrada en el 80 % de los casos.

**Conclusiones**

1. La primera causa de infección bacteriana fue la meningocócica con

**TABLA II**

**EVOLUCION EN RELACION A LAS PETEQUIAS**

EVOLUCION DE LAS PETEQUIAS ANTES DEL INGRESO	
< 6 h .....	70,5 %
< 12 h .....	11,7 %
< 24 h .....	5,8 %
> 24 h .....	5,8 %
No petequias .....	5,8 %

Por lo general los niños han sido remitidos antes de 6 horas de evolución de las petequias.

**TABLA IV**

**DISTRIBUCION SEGUN DATOS ANALITICOS**

Plaquetas	Normal	70,5 %
	Alteradas	29,5 %
T. quick	Normal	58,8 %
	Alterado	41,2 %
PDF	Normal	76,4 %
	Alterado	23,6 %
Leucocitos	Normal	17,6 %
	Alterados	82,3 %
VSG	Normal	29,4 %
	Acelerada	70,6 %
LCR	Normal	58,8 %
	Alterado	41,2 %
Evolución de las plaquetas en 72 horas	Estable	41,1 %
	Creciente	29,4 %
	Decreciente	29,9 %

De los datos analíticos se encuentran alterados: plaquetas, tiempo de protombina, LCR, leucocitosis y VSG acelerada.

Con normalidad de los PDF la evolución de las plaquetas es creciente o decreciente sin diferencia cuantitativa apreciable.

La leucopenia se asoció a manifestaciones meníngeas, por lo que no se pudo comprobar el eventual mal pronóstico de estos casos.

diferencia significativa sobre las demás etiologías.

2. La afectación en los varones fue significativamente mayor que en las hembras.

**TABLA V**

**DITRIBUCION SEGUN CULTIVOS**

Sangre positivo	LCR positivo	11,7 %
Sangre negativo	LCR negativo	41,1 %
Sangre positivo	LCR negativo	29,4 %
Sangre negativo	LCR positivo	17,6 %
Todos los cultivos positivos fueron a neisseria meningitidis.		

**TABLA VI**  
**DISTRIBUCION SEGUN TRATAMIENTO**

Penicilina		14	82,3 %
Penicilina, cloranfenicol		1	5,8 %
Penicilina, gentamicina		1	5,8 %
Cefotaxima, cloranfenicol		1	5,8 %
Corticoides		14	82,3 %
Drogas vasoactivas		13	76 %
Trat. antibiótico	< 10 d	4	23 %
	< 12 d	13	76,4 %

**TABLA VII**  
**ANALISIS DE LOS EXITUS POR SEPSIS MENINGOCICAS**

< 24 HORAS	-	-	1
> 24 HORAS	1	1	-
SEXO	V	V	H
EDADES	3 a. 9 m.	3 a. 4 m.	13 m.
EVOLUCION PETEQUIAS	< 6 h.	< 6 h.	< 6 h.
SIGNOS DE	Petequias Coma superficial	Petequias Equimosis Signos mening. + signos de shock Coma superficial	Petequias Equimosis Signos de shock
TRATAMIENTO	Penicilina Exanguinotransfusión Corticoides Vasoactivador V. mecánica	Penicilina Exanguinotransfusión Corticoides Vasoactivador V. mecánica	Exanguinotransfusión Vasoactivador V. mecánica
EXAMENES COMPLEMENTARIOS	Plaquetas ↓ Quick ↑ PDF ↑ Leucocit. ↓ VSG ↓ LCR N ↓ Plaquetas a 72 h. ↓ Hemocultivo + a N. meningitidis LCR (-)	Plaquetas ↓ Quick ↑ PDF ↑ Leucocit. ↑ VSG ↓ LCR N ↓ Plaquetas a 72 h. ↓	Plaquetas ↓ Quick ↑ PDF ↑ Leucocit. ↑ VSG ↓ LCR N ↓ Plaquetas a 72 h. ↓

Presentan mayor gravedad los menores de 4 años, en los cuales la evolución de las plaquetas es de menos de 6 h., presentando todos ellos signos de shock, petequias, equimosis y signos meníngeos.

3. Tanto en las meningitis víricas como en las bacterianas, la fiebre, los vómitos y los signos neurológicos se dieron como síntomas de entrada en el 80 % de los casos.

4. En 1985 no se ha encontrado en nuestra isla ninguna área geográfica sospechosa de epidemia.

5. La positividad de los cultivos fue

del 17 % probablemente debido a tratamiento antibiótico previo.

6. En nuestro medio, la penicilina G sigue siendo eficaz en las infecciones por meningococo.

7. En las infecciones bacterianas de otra etiología no se han encontrado resistencias a las cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> generación (cefotaxima).

8. Los casos de mayor gravedad fueron aquéllos en los que la evolución de las petequias fue más rápida

y la instauración del *shock* más precoz.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Borderon J.C., Despert F., Santini J.J., Langier J., et col.: Le Cefotaxima dans le traitement des meningitis purulentes de l'enfant. *Nouv. Presse Med.* 1981. 10: 634-8.  
2. Mullaney D.T., John J.F.: Cefotaxime Therapy: Evaluation of its effect on bacterial meningitis, CSF drug levels and bactericidal activity. *Arch. Inter. Med.* 1983. 143: 1705-1708.  
3. Kafetzis D.A., Mathiondakis J., Kapiki A.N., et al.: Cefotaxime a new antibacterial agent for treating bacterial meningitis in pediatric Cefotaxime sodium a new cephalosporin: current research. *Suplement to Drug Therapy.* 1981. 9-14.

4. Shel W.M.: Theoretical and practical consideration of antibiotic therapy for bacterial meningitis. *Pediatr. Infect. Dis.* 1985. 4: 74-83.  
5. Kaplan S., Mason E.O., Kverdand S.J., et al.: Prospective comparative trail of moxalactan versus ampicillin-chloranfenicol for treatment of haemophilus influenzae tipe b meningitis. Presented at 22nd. Interscience Conference on Antimicrobial Agents and *Chemotherapy.* October 1982.  
6. Marrios S., Rousso I., Daniel R.: Evaluation des criteres de l'interruption du traitement de la meningitis microbienne. *Ann. Pediatr.* 1979. 26: 687-691.

# Originales

## Cirugía de la válvula aórtica (experiencia de 60 casos)

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

### Introducción

A nivel de la válvula aórtica y con independencia de su etiología, las lesiones que habitualmente se diagnostican y corrigen quirúrgicamente son las de la modalidad estenótica (E.A.), regurgitante (I.A.) o bien de la doble lesión valvular (D.L.A.), con predominio más o menos significativo ya sea del componente estenótico o regurgitante.

En el año 1951, Hufnagel<sup>1</sup> colocó la primera prótesis valvular aórtica para corregir una insuficiencia valvular, obteniendo en esta época heroica de la cirugía, una mortalidad, entre inmediata y en el transcurso de los dos primeros años, del orden de un 40 %. En el año 1954, Bailey,<sup>2</sup> comenzó a intervenir a las estenosis valvulares aórticas, mediante un dilataador que introducía por la vía transventricular, con una mortalidad de un 29 %. Con la incorporación de la cirugía a corazón abierto, mediante circulación extracorpórea,<sup>3</sup> es cuando se inicia la verdadera etapa de esta cirugía. Entre 1969 y 1975,<sup>4,5</sup> la mortalidad operatoria para toda

cirugía de la válvula aórtica, todavía oscilaba entre un 10 y un 33 %. Ha sido en el transcurso de estos 10 últimos años, cuando se ha situado por debajo de un 5 %.<sup>6</sup>

Durante mucho tiempo se ha venido discutiendo los parámetros clínicos y de gabinete, para definir el momento óptimo del acto operatorio, todo ello motivado por la buena tolerancia de estas valvulopatías, aunque a veces, se vea enturbiado por casos de muertes súbitas y por otra parte, porque el retrasar el acto quirúrgico, puede que se les coloque una prótesis, cuando la musculatura ventricular izquierda ya no esté en condiciones de mantener una correcta contractilidad, lo cual ensombrece el pronóstico de estos pacientes, debido al bajo gasto cardíaco que pueden presentar. Una adecuada experiencia clínica y correcta valoración de los estudios de exploración complementaria, en especial los hemodinámicos, serán los que nos van a permitir la oportuna indicación quirúrgica.<sup>7</sup>

Por las circunstancias ya referidas,<sup>8</sup> de que en nuestro archipiélago no existen unidades de cirugía cardíaca, inevitablemente los resultados que presentamos son los aportados por diferentes centros, tanto nacionales como extranjeros.

### Material y método

Hemos revisado los expedientes de 60 casos intervenidos con valvulopatías aórticas aisladas, que se distribuían según el sexo, la edad y la modalidad de la patología padecida según queda expresado en el cuadro de la página siguiente.

Todos ellos cumplían los criterios de selección para llevar a cabo la correspondiente indicación quirúrgica, de acuerdo con la clínica, estudios incruentos y valoración hemodinámica.

\* Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

\*\* Policlínica Femenia.

	N.º casos	Sexo		Edad		
		V	H	Max.	Min.	VM.
Insuficiencia aórtica	23	16	7	60	22	46
Estenosis aórtica	16	8	8	68	27	52
Doble lesión aórtica	21	15	6	65	18	44

## Resultados

1) *Insuficiencia aórtica*. Sobre un total de 23 pacientes (7 en estadio II y 16 en estadio III), se colocaron prótesis biológicas en 12 casos y no biológicas en 11 casos (tabla I).

Entre las biológicas, se utilizaron las bioprótesis de la modalidad porcina (Hancock o Carpentier Edwards) en 6 pacientes, con buen resultado tardío en 4 pacientes, mientras que uno falleció en el postoperatorio por distress respiratorio y el otro por endocarditis bacteriana precoz.

En el grupo de las biológicas, con homoinjertos o autoinjertos, que fue programado en 6 pacientes, siguen, con buen resultado, a los 10 años de evolución, 2 pacientes. Uno presenta dehiscencia bien tolerada a los 12 años; otro con amplia dehiscencia, requirió sustitución con prótesis mecánica a los 7 años; otro falleció en el acto quirúrgico debido a coagulopatía de consumo, y el último, por endocarditis bacteriana precoz.

De los 11 intervenidos con prótesis no biológica viven 8 en excelentes condiciones y 3 fallecieron. Las causas de muerte fueron: uno por endocarditis bacteriana precoz, debido a una candidiasis; otro sufrió, a los 11 años de haber sido intervenido, un bloqueo aurículo-ventricular completo que requirió marcapasos, hasta que 3 años después y por deterioro de la contractilidad, falleció por bajo gasto; el último sufrió, suponemos, una oclusión trombótica valvular.

De los 13 casos intervenidos durante los 10 últimos años, sea con prótesis biológica o no biológica, sólo hemos tenido que lamentar un fallecimiento por «pulmón distress» en el postoperatorio inmediato.

2) *Estenosis aórtica*. Sobre un total de 16 intervenidos se colocó una prótesis biológica en tres pacientes (dos de la modalidad Ionescu y Omniscience y uno con homoinjerto) y no biológica en 12 pacientes. Uno de los pacientes falleció en el acto quirúrgico sin que se le llegase a implantar la prótesis.

Los tres intervenidos con prótesis biológica se hallan en excelentes condiciones clínicas, tanto el que recibió el homoinjerto como los dos con bioprótesis a los 7, 4 y 2 años respectivamente.

De los 12 pacientes con prótesis no biológica, 7 están en buenas condiciones, uno presenta a los 16 años de operado con prótesis de Starr Edwards, una pequeña dehiscencia. Otro con idéntica prótesis, sufrió bloqueo aurículo-ventricular completo que requirió marcapasos y dos años después, reimplantación valvular, falleciendo en el acto quirúrgico. Un caso falleció súbitamente a los 8 años de operado y otro a los 13, por endocarditis brucelósica. Un paciente a los 3 años de reimplantación protésica aqueja angor.

De los 9 pacientes intervenidos en los últimos 10 años cualquiera que sea la modalidad protésica, no hemos perdido ningún caso.

3) *Doble lesión aórtica*. En términos generales, la doble lesión valvular, en nuestra casuística, presenta un predominio de la regurgitación sobre el componente estenótico, que acostumbra a ser de grado ligero a moderado (tabla III).

Todos los pacientes se encontraban en grado funcional III. En 6 casos se indicó la prótesis biológica, tres de la modalidad de homoinjerto y los otros tres, recibieron una biopróte-

TABLA I  
CIRUGIA DE LA INSUFICIENCIA AORTICA

CASO N.º	GRADO FUNCIONAL	INTERVENCION	COMPLICACIONES	ULTIMO CONTROL
1	II	P. Björk - S. 1981	Obst. ostium - Cor. derecho	1984 (B)
2	II	B. Hancock. 1980	-	1985 (B)
3	III	B. Carp. Edwards. 1978	-	1984 (B)
4	II	P. Björk - S. 1982	-	1985 (B)
5	III	Homoinjerto. 1973	-	1985 (Dehis.)
6	III	B. Hancock. 1979	-	1985 (B)
7	III	Homoinjerto. 1975	-	1985 (B)
8	III	Homoinjerto - P. - 1976	-	1986 (B)
9	III	Autoinjerto - A. Homoinjerto. 1974	-	1985 (B)
10	III	P. Starr Edwards. 1982	BAVC	1985* (ICC)
11	II	P. Björk - S. 1978	-	1980 (B)
12	III	P. Björk - S. 1979	-	1985 (B)
13	III	B. Hancock. 1975	EBS	1979*
14	II	B. Hancock. 1982	Pulmón distress	1982*
15	II	P. St. Judes. 1982	-	1984 (B)
16	III	P. Björk - S. 1975	-	1985*
17	II	P. Starr - Edwards. 1966	EBS	1986*
18	III	P. Björk - S. 1974	-	1979 (B)
19	III	Homoinjerto. 1974	Dehis. Björk 1981	1985 (B)
20	III	P. Björk - S. 1976	FA	1985 (B)
21	III	P. Starr - Edwards. 1976	-	1985 (B)
22	III	B. Carp. - Edwards. 1979	-	1982 (R)
23	III	Autoinjerto 1971	Disf. B. Omniscience	
		Fascia lata		

\* coag. consumo; P = prótesis; B = bioprótesis  
BAVC = Bloqueo aurículo-ventricular completo  
EBS = Endocarditis bacteriana subaguda  
FA = Fibrilación auricular

sis. En un paciente sólo fue necesaria la resección subaórtica causa del obstáculo y sorprendentemente la regurgitación fue valorada de discreta, a pesar de que en la etapa preoperatoria el estudio angiográfico la consideró predominante.

De los 3 pacientes intervenidos con homoinjerto, uno falleció en el postoperatorio. Otro caso, a los 5 años, presentó dehiscencia que requirió reintervención y colocar una prótesis mecánica, y el otro, a los 11 años, presentó dehiscencia y sorprendentemente, en el año 1986, el mismo cirujano le colocó un nuevo homoinjerto, que de nuevo presenta dehiscencia.

De los 3 casos operados con bioprótesis, uno precisó a los 3 años prótesis mecánica, otro falleció 14 años

después, por fallo de la contractilidad, habiendo precisado marcapasos previo; el otro vive después de 3 años de evolución.

De los 14 pacientes con prótesis mecánica, sólo uno ha presentado dehiscencia, lo cual obligó a su sustitución y reimplantación valvular. Otro paciente con insuficiencia respiratoria crónica, falleció a los 2 años y desconocemos la suerte de otros tres.

De los 10 pacientes intervenidos en el curso de los 10 últimos años, sólo tuvimos que lamentar un éxitus, en el postoperatorio inmediato.

## Conclusión

Si bien, los primeros casos de la

**TABLA II**  
**CIRUGIA DE LA ESTENOSIS AORTICA**

CASO N.º	GRADO FUNCIONAL	INTERVENCION	COMPLICACIONES	ULTIMO CONTROL
1	III	P. Björk - S. 1983	-	1984 (B)
2	III	P. Björk - S. 1979	-	1985 (B)
3	III	Homoinjerto. 1979	-	1980 (B)
4	III	P. Starr Edwards. 1968	Dehiscencia	1984 (B)
5	III	P. Björk - S. 1979	-	1981 (B)
6	III	P. Starr Edwards. 1967	1972 MP (BAVC) 1974 Reimplant	1974 (+) reimplant
7	III	B. Omniscience. 1982	-	1984 (B)
8	III	P. Björk - S. 1970	-	1973 (angor)
9	III	P. Björk - S. 1963	-	1971 (+)
10	III	P. Björk - S. 1985	-	1985 (B)
11	III	P. Björk - S. 1974	-	1985 (B)
12	III	P. Björk - S. 1984	-	1985 (B)
13	III	B. Ionescu. 1984	-	1985 (B)
14	III	(+) Acto operatorio	-	-
15	III	P. Björk - S. 1984	-	1985 (B)
16	III	P. Starr Edwards. 1964	1977 Endocarditis brucelósica	1977 (+)

MP = Marcapasos

cirugía valvular aórtica no se distinguieron por los buenos resultados, debido a las dificultades técnicas de

la circulación extracorpórea y la que creaban tanto las prótesis biológicas como las no biológicas existentes,

**TABLA III**  
**CIRUGIA DE LA DOBLE LESION AORTICA**

CASO N.º	GRADO FUNCIONAL	INTERVENCION	COMPLICACIONES	ULTIMO CONTROL
1	III	P. Björk - S. 1975	-	1984 (B)
2	III	Homoinjerto. 1975	Dehiscencia	1986 (dehis. ligera)
3	III	P. Björk - S. 1975	Nuevo Homo 84	?
4	III	P. Björk - S. 1974	-	1981 (B) TP
5	III	P. Björk - S. 1972	-	1982 (B)
6	III	P. Björk - S. 1977	-	1985 (B)
7	III	P. Björk - S. 1978	-	?
8	III	P. Björk - S. 1981	-	?
9	III	B. Ionescu. 1981	Dehiscencia	1985 (B)
10	III	P. Björk - S. 1982	P. Ommiscience 84	1985 (B)
11	III	Homoinjerto. 1978	-	1985 (B)
12	III	Homoinjerto. 1967	Preoperatorio (+) Dehiscencia 72	(+) ictus repetición
13	III	B. Carpent. Edw. 1967	P. Starr Edwards 67 MP (BAVC)	1981 (+) ICC
14	III	Subaórtico resec. 1974	-	1982 (B)
15	III	P. Björk - S. 1971	-	1985 (B)
16	III	P. Björk - S. 1978	-	1985 (B)
17	III	B. Ionescu. 1981	-	1983 (B)
18	III	P. Björk - S.. 1982	-	1985 (B)
19	III	P. Smerloff Cutter. 1974	-	1976 (+) repent.
20	III	P. Björk - S. 1981	Dehiscencia	1986 (B)
21	III	P. Björk - S. 1978	P. Zorin 82	1983 (B)

sin embargo, se abría un camino muy esperanzador para estos pacientes, que aunque podían permanecer asintomáticos durante muchos años, a la larga, tenían muy mal pronóstico, ya que al hacerse sintomáticos, el 33 % fallecían durante el primer año, un 48 % en el curso de los dos años siguientes y un 87 % no rebasan o toleran muy mal la enfermedad, durante los próximos seis años.<sup>7</sup>

Como ya señalamos, en el curso de los 10 últimos años, la mortalidad de la cirugía valvular aórtica ha descendido de modo espectacular, para ser, por las últimas estadísticas, del orden del 4 % para la IA y del 5 % para la EA.

Al revisar nuestra casuística nos encontramos con los siguientes datos:

1) *Insuficiencia aórtica.* Sobre un total de 23 pacientes, en fase III-IV y al margen de si son portadores de una prótesis valvular biológica o no biológica un 52 % de los pacientes y con independencia de la época en que fueron intervenidos, viven satisfactoriamente, falleciendo un 26 %. Si analizamos los casos intervenidos en los últimos 10 años, vemos que de 13 casos sólo perdimos 1 paciente. Dentro de las biológicas y para esta modalidad de valvulopatía el homoinjerto es el que mejor resultado ha dado, en comparación a las prótesis de cerdo o pericardio bovino, ya que de los 5 pacientes intervenidos con bioprótesis sólo 2 viven bien, otros 2 sufren dehiscencia, uno de grado ligero, mientras que en el otro caso fue necesaria la sustitución mediante un prótesis de Björk.

Los que recibieron prótesis no biológicas, casi todos de la modalidad de Björk o Starr Edwards, se hallan en buenas condiciones clínicas y hemodinámicas, salvo en un caso que por lo avanzado de su deterioro ventricu-

lar izquierdo, tiene limitaciones para llevar vida laboral activa.

2) *Estenosis aórtica.* Para esta modalidad de valvulopatía se han utilizado válvulas no biológicas en 12 pacientes y biológicas en 3.

Los resultados clínicos han sido muy satisfactorios ya que dentro del grupo de las no biológicas sólo han fallecido tres pacientes y ninguno dentro de las biológicas. Si bien hemos de tener en consideración la amplia diferencia estadística, motivada seguramente, por las condiciones anatómicas que existen en esta valvulopatía, precozmente calcificada y que favorece la indicación de la prótesis mecánica. En los últimos 10 años de practicar esta cirugía, no hemos tenido que lamentar ningún fallecimiento.

3) *Doble lesión aórtica.* De los catorce pacientes intervenidos con prótesis no biológica sólo hemos perdido a dos, si bien desconocemos la suerte de otros tres por no residir ya en nuestro medio.

En cuanto a los resultados obtenidos con prótesis biológicas han sido con el tiempo más desalentadores ya que a los 4, 5 y 11 años respectivamente, los tres pacientes con homoinjerto han tenido necesidad de nuevas reintervenciones. (Uno falleció en la reintervención) y los tres con bioprótesis, dos requiriendo nueva sustitución a los 3 y 5 años y uno falleció súbitamente a los 2 años.

## Resumen y conclusión

1) Nuestra experiencia con los resultados quirúrgicos, en 60 pacientes intervenidos de valvulopatía aórtica, demuestran los espectaculares avances obtenidos en los últimos años, gracias a los adelantos técnicos involucrados al método, la modalidad

de prótesis y cuidados postoperatorios inmediatos.

2) En la insuficiencia valvular aórtica la cirugía con prótesis no biológicas nos ha dado mejores resultados que con las prótesis biológicas, que reservamos para los casos en que las primeras estarían contraindicadas, o que el cirujano se ve obligado a colocar, como sería en el caso de la mujer que desea el embarazo.

3) En la estenosis aórtica, las prótesis no biológicas, que casi siempre

los cirujanos se ven obligados a colocar, también han dado excelentes resultados. Cuando la alternativa ha requerido una prótesis biológica, el resultado ha sido también bueno.

4) Para los pacientes con doble lesión aórtica, los resultados de las prótesis mecánicas también fueron muy buenos, mientras que con las prótesis biológicas, la dehiscencia a medio plazo, fue casi la regla, lo cual obligó a la correspondiente intervención.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hufnagel C.A.: Aortic plastic valvular prosthesis. *Bull. Georgetown. Uni. Med. Center.* 1951. 4: 128.
2. Bailey C.H.P.: *Surgery of the heart. Lea and Febiger.* Philadelphia. 1955.
3. Lillehey C.W., Gott V.L., Dewall R.A., and Varga R.L.: The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilising a pump-oxygenator. *J. Thorac Surg.* 1958. 35: 154.
4. Kay E.B., Zimmerman H.A., Mendelsohn D.Jr.: Aortic valvular surgery with artificial valves. An analysis of the first 100 patients. *Circulation.* 1963. 27: 767.
5. Moore C.H., Martelli V., Janabi N.A.L., and Ross D.N.: Analysis of homograft valve failure

in 311 patients followed up to 10 years. *An. of Thoracic Surg.* 1975. 20: n.º3.

6. Christakis G.F., Weisel R.D., Fremas S.E., Teoh K.H., Skalenda P., Tong C.P., Azuma J.Y., Schawartz L., Mickleborough L.L., Scully H.E., Goldmna B.S., and Baird R.Y.: Can the results of contemporary aortic valve replacement be improved? *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 1986. 92: 37.
7. Johnson R.A., Haber E., Austen W.G.: *The Practice of Cardiology.* Little Brown and Co. Boston. 1985.
8. Casellas Bernat A., Riera de García L., y Ribas Garau M.: Cirugía de la válvula mitral (25 años de experiencia). *Med. Balear.* Vol. 1, n.º 2, 9. 1986.

# Originales

## Otitis externas en Mallorca: evaluación de tres tratamientos y análisis de 184 casos

J.M. Vicens \*, R. Soler \*\*\*,  
F. Tolosa \*\*\*, A. Mas \*\*\*,  
C. Bover \*\*\*, J. Martínez \*\*\*,  
N. Proupin \*\*\*, R. Cortés\*\*

### Introducción

¿Cuál es el tratamiento de elección de una otitis externa difusa? ¿Existe una predisposición personal que explique la patogenia de las otitis externas? ¿Tiene influencia la temperatura ambiental o la humedad relativa como factores favorecedores?

El presente trabajo intenta dar una explicación a éstas y a otras preguntas. El estudio está orientado desde dos perspectivas. Por un lado se realiza un análisis estadístico de la eficacia de varios tratamientos para curar una otitis externa difusa. Por otro se estudian algunos datos epidemiológicos relativos a las otitis externas y que pueden confirmar o

aclarar los factores que favorecen la aparición de esta entidad clínica.

Se han recogido 184 pacientes diagnosticados de otitis externa difusa, en el período de un año por diferentes equipos médicos en la ciudad de Palma de Mallorca.

Los tratamientos tópicos empleados son totalmente originales, aspecto que consideramos incrementa el interés del estudio.

Creemos que las conclusiones del mismo son interesantes y confirman algunos estudios ya efectuados en este sentido en otros centros,<sup>1-4</sup>, pero los resultados del trabajo hecho en nuestra área geográfica, nos han permitido conocer mejor tanto la patogenia como la clínica y terapéutica de las otitis externas difusas.

### Objetivos

El estudio tiene claramente diferenciados dos objetivos primordiales como se ha apuntado en la introducción. El primero de ellos es valorar estadísticamente el efecto terapéutico de tres tratamientos distintos ante una otitis externa difusa:

- un tratamiento sistémico
- dos tratamientos tópicos (gotas o crema).

El segundo objetivo pretende realizar un estudio epidemiológico de esta entidad, con ello se intenta profundizar en los llamados factores predisponentes o favorecedores de las otitis externas difusas,<sup>2-4</sup>, como son las condiciones ambientales de temperatura y humedad, la presencia o no de cera en el conducto auditivo externo, la susceptibilidad individual, la existencia de un microtrauma en el C.A.E. o la frecuencia de baños.

También hemos creído de interés localizar los puntos donde el enfermo acude a bañarse para de esta manera confeccionar un mapa de distribución e investigar si esto influye en el grado clínico de la otitis.

---

Estudio galardonado con el 1.º Premio de la Societat Catalana de O.R.L. de la Academia de las Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares. 1986.

\* Departamento de M. Interna, Hospital General «Virgen de Lluç». Médico Técnico en Informática.

\*\* Matemático. Profesor Agregado I.B.

\*\*\* Servicio de O.R.L. Hospital General «Virgen de Lluç»

Por otro lado se han recogido muestras de la secreción a fin de saber qué gérmenes son los más frecuentes en la patogenia de las otitis externas difusas en nuestra área y conocer si tiene influencia el grado clínico de esta entidad.

Finalmente otro de los objetivos del trabajo es el de estudiar el número de otitis externas difusas en relación con el total de urgencias de la esfera O.R.L. que se atienden en el servicio correspondiente de la Residencia Sanitaria de Palma.

## Material y método

Se han recogido todos los casos de urgencia que han acudido al Servicio de Otorrinolaringología de la R.S. «Virgen de Lluch» desde el primero de diciembre de 1984 al treinta de noviembre de 1985 contabilizando mensualmente el número de otitis externas difusas.

Para el estudio estadístico terapéutico se han cogido al azar más de 200 enfermos afectados de otitis externas difusas que han acudido en el período de tiempo 1 de diciembre de 1984 a 30 de noviembre de 1985 a los siguientes centros.

– Servicio de Urgencias del Servicio de O.R.L. de la R.S. «Virgen de Lluch».

– Servicio de O.R.L. del Ambulatorio Félix Sánchez.

– Servicio O.R.L. del Hospital General de Mallorca.

– Consulta privada.

De los casos recogidos sólo han podido entrar en el estudio 184 pacientes, ya que el resto (más de 30) debieron ser rechazados por diferentes motivos (estar incompletos, no acudir a control posterior, asociarse a otra patología, etc.).

Se han aplicado dos tipos de tratamientos, el tópico y la antibioticoterapia por vía oral y parenteral. El primero de ellos ha sido preparado en el laboratorio de la licenciada Ana Moll (antiguos laboratorios Miró).

Los tres tratamientos se señalan en la tabla I.

Los datos referidos a temperatura ambiental y humedad relativa han sido obtenidos de la «Guía resumida del clima en España», editada por el Instituto Nacional de Meteorología (Madrid).

Una vez los pacientes son atendidos y diagnosticados de otitis externa difusa se les rellena una hoja (cuadro A). Se interroga sobre cuestiones epidemiológicas, sobre las características clínicas y la evolución de su sintomatología.

Quedan excluidos del estudio otras otitis externas (micosis, forunculosis, necrotizante, tumores), las otorreas

TABLA I

DISTINTOS TRATAMIENTOS PARA LAS OTITIS EXTERNAS DIFUSAS

TRATAMIENTO	FARMACOS Y COMPOSICION
A (PARENTERAL)	Cefadroxilo 500 mg. × 12 horas por vía oral Colomicina 50 mg. × 12 horas por vía intramuscular
B (GOTAS)	Gotas: óticas de colimicina e hidrocortisona Hidrocortisona acetato ..... 0,500 g. Colimicina sulfato ..... 0,500 g. Excipiente hidroalcohólico o alcohol de 70 <sup>o</sup> ..... 100 c.c.
C (CREMA)	Crema de neomicina, colimicina e hidrocortisona Hidrocortisona acetato ..... 0,500 g. Neomicina sulfato ..... 0,500 g. Colimicina sulfato ..... 1,000 g. Base emulgente no iónica ..... 45 g. Agua bidestilada ..... 100 g.

de otitis media crónica supuradas y pacientes que no podemos seguir su evolución.

Los criterios clínicos se ajustan a un código preestablecido y que también reproducimos (cuadro B).

A continuación se toma un frotis de la secreción del C.A.E. para el estudio microbiológico.

Posteriormente y sin tener en cuenta los parámetros epidemiológicos o clínicos se instaura al azar uno de los tres tratamientos reseñados en el material.

Se tiene presente no administrar otros medicamentos que puedan influir en el resultado como antiinflamatorios, etc. Según la intensidad del dolor se dan únicamente analgésicos.

Finalmente se cita al paciente a con-

trol a los 2-3 días por el mismo médico, de manera que permita evaluar de nuevo la condición clínica según el mismo código.

La valoración del grado clínico ha permitido clasificar las otitis externas difusas en leves o severas, facilitando el estudio posterior.

Para el análisis estadístico de los datos recogidos se han aplicado básicamente dos test estadísticos de significación, el  $X^2$  y el de Cochran para estudio de varias tablas de contingencia cuádruples ( $2 \times 2$ ).

Por último se ha hecho una división de la costa mallorquina en cinco zonas, coincidiendo con accidentes geográficos claros; en cada zona se identifican las playas más frecuentadas y se da el número de pacientes con otitis en cada zona (figura 1).

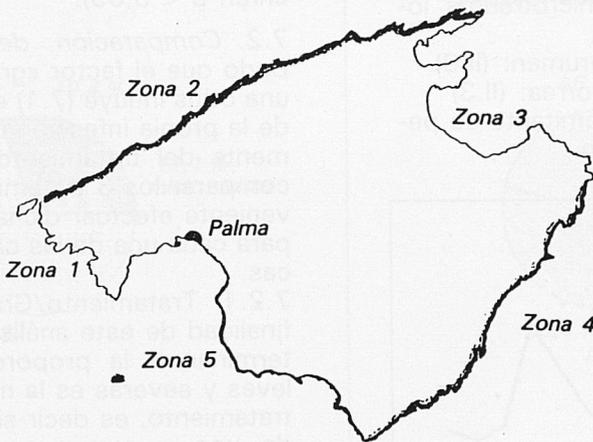


Figura 1

- Zona 1:** - Cala Mayor  
- Illetas  
- Palma Nova  
- Magalluf  
- Santa Ponsa  
- Camp de Mar  
- Andraitx  
- San Telm
- Zona 2:** - Estallencs  
- Bañalbufar  
- Deya  
- Puerto de Sóller  
- La Calobra  
- Cala San Vicente

- Zona 3:** - Formentor  
- Puerto de Pollensa  
- Playa de Alcudia  
- Can Picafort

- Zona 4:** - Cala Ratjada  
- Cala Millor  
- Porto Cristo  
- Cala D'Or

- Zona 5:** - Colonia de San Jordi  
- Es Trenc  
- Cala Blava  
- Arenal  
- Can Pastilla

Figura 1

## Resultados

1) El promedio de edad y la desviación estándar de la muestra es de 23,14 y 14,67 años, respectivamente.

2) En la figura 2 se muestran las relaciones mensuales y totales entre el número absoluto de urgencias y el número de otitis externas difusas recibidas en el Servicio de Urgencias de O.R.L. de la R.S. «Virgen de Lluch».

Se comparan con el número de casos de la muestra efectuada por nosotros.

3) En la figura 3 quedan reflejados los resultados epidemiológicos mensuales y totales de:

- La frecuencia de baños: (II.1)
- La predisposición personal: (II.4)
- Las profesiones: (II.2)
- La existencia de microtrauma local: (II.3)
- La presencia de cerumen: (II.3)
- La presencia de otorrea: (II.3)
- La existencia concomitante de pericondritis de pabellón.

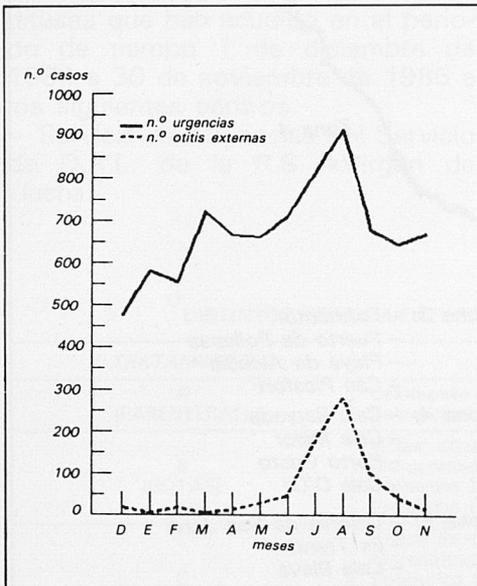


Figura 2  
Relación otitis externas con el n.º total de urgencias de ORL.

4) En la figura 4, quedan reflejadas las relaciones mensuales y totales entre el número total de casos y las variaciones de humedad relativa y temperatura ambiental.

5) El número absoluto de cultivos realizados y los hallazgos microbiológicos de cada uno queda distribuido como se muestra en la tabla II.

6) El número total de casos según la zona de baño, se señala en la tabla III.

7) 7.1. *Relación grado clínico inicial respuesta.* La finalidad ha sido estudiar si el grado inicial de una otitis influía en su evolución natural independientemente del tratamiento.

Se ha observado que la proporción de resultados positivos, es decir, evoluciones favorables es mayor en las otitis clasificadas clínicamente de leves que en las severas (test Cochran  $p < 0,05$ ).

7.2. *Comparación de tratamiento.* Dado que el factor «grado inicial» de una otitis influye (7.1) en la evolución de la propia infección independientemente del tratamiento asignado, al comparar los 3 tratamientos es conveniente efectuar dicha comparación para cada una de las categorías clínicas.

7.2.1. *Tratamiento/Grado inicial.* La finalidad de este análisis ha sido determinar si la proporción de otitis leves y severas es la misma en cada tratamiento, es decir si la asignación de uno u otro tratamiento se ha efectuado aleatoriamente para cada grupo.

La conclusión que se obtiene es que a nivel 5 por 100 no puede apreciarse ninguna diferencia. (Test  $X^2$  p.n.s.).

A pesar de no existir diferencias a ese nivel hemos comparado los 3 tratamientos, primero para grado inicial y posteriormente de modo conjunto.

7.2.2. *Comparación tratamiento en otitis leves.* La primera conclusión es que el tratamiento A es claramente

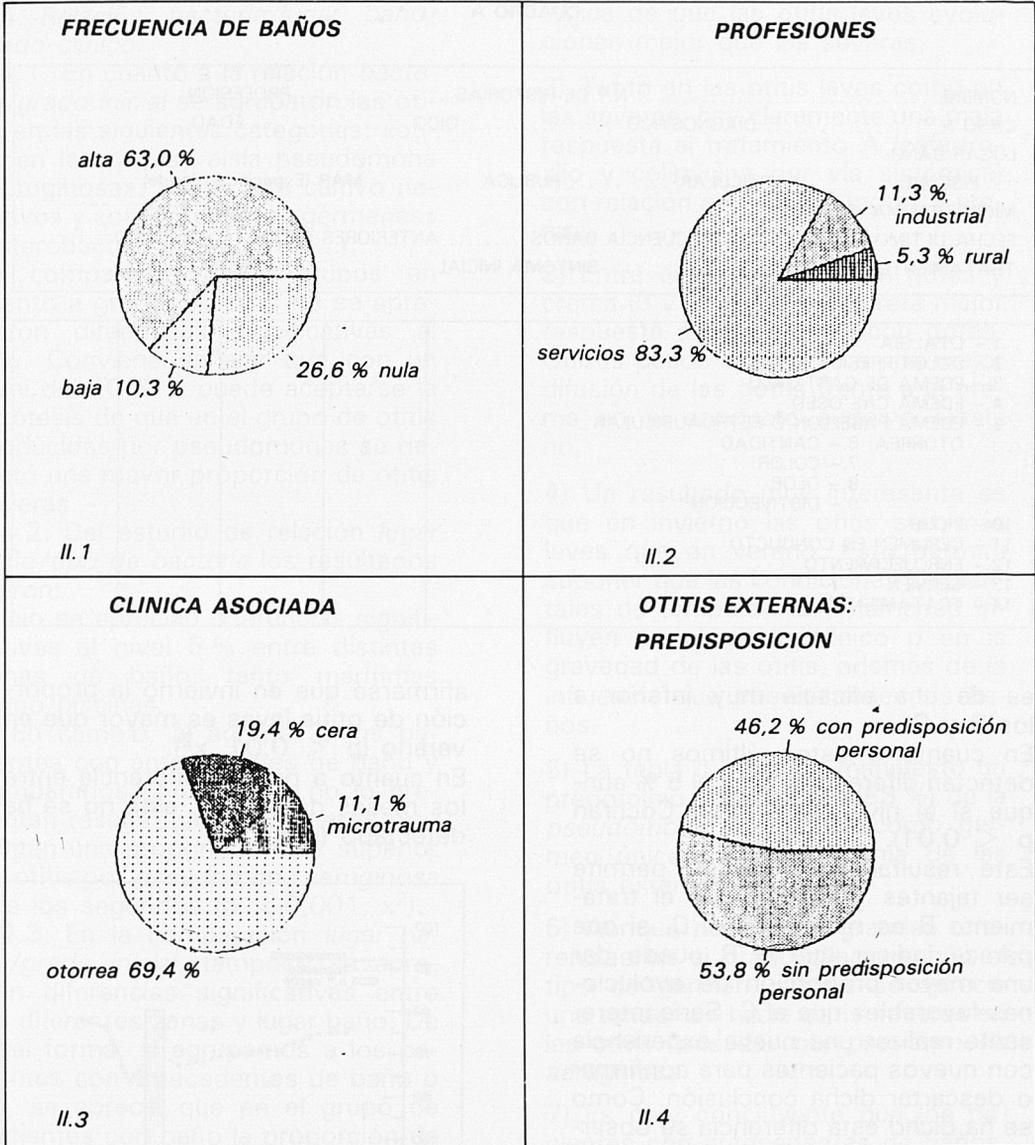


Figura 3

inferior a los tratamientos B y C ( $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ).

Con respecto a B y C las muestras no permiten afirmar ninguna diferencia de eficacia entre ellos o un nivel de significación del tratamiento. Cabe señalar, sin embargo, que a un nivel de 10 % la diferencia es significativa a favor de B (gotas).

7.2.3. Comparación de tratamiento

en otitis severas. El tratamiento A en otitis severas también resulta muy inferior a los tratamientos B y C ( $p < 0,001$ ).

Entre B y C las muestras no permiten asignar ninguna diferencia de eficacia (p.n.s.).

7.2.4. Comparación global. En el tratamiento de todas las otitis, tanto leves como severas el tratamiento A

CUADRO A

NOMBRE .....	N.º DE HISTORIAS .....	PROFESION .....
CASO N.º .....	DIAGNOSTICO .....	OIDO .....
EDAD .....		
LUGAR BAÑO:		
PISCINA:	PARTICULAR .....	PUBLICA .....
	MAR (Especificar donde) .....	
MICROTRAUMA (SI - NO)		
FECHA ULTIMO BAÑO .....	FRECUENCIA BAÑOS .....	ANTERIORES OTITIS .....
	OIDO .....	
TRATAMIENTO ANTERIOR .....	SINTOMA INICIAL .....	FECHA .....

1.- OTALGIA				
2.- DOLOR PRESION TRAGO				
3.- EDEMA DE CARTILAGO				
4.- EDEMA CAE OSEO				
5.- EDEMA PABELLON O RETROAURICULAR				
OTORREA: 6.- CANTIDAD				
7.- COLOR				
8.- OLOR				
9.- DISTRIBUCION				
10.- PICOR				
11.- CERUMEN EN CONDUCTO				
12.- ENROJECIMIENTO				
13.- GERMEN				
14.- TRATAMIENTO				

es de una eficacia muy inferior a los B y C.

En cuanto a estos últimos no se detectan diferencias al nivel 5 % aunque si al nivel 10 % (test Cochran  $p < 0,01$ ).

Este resultado aunque no permite ser tajantes y afirmar que el tratamiento B es mejor que el C, sí que parece indicar que el B puede dar una mayor proporción de evoluciones favorables que el C. Sería interesante realizar una nueva experiencia con nuevos pacientes para confirmar o descartar dicha conclusión. Como se ha dicho esta diferencia se observa sobre todo en otitis leves.

**7.3. Relación mes/grado inicial.** Para efectuar este estudio se han clasificado los pacientes en las siguientes categorías: «invierno» que incluía (XI, I, II, III, y V) y junio, julio, agosto y septiembre.

Se ha objetivado que existe distinta proporción de leves y severas según el período de inicio de la infección. Dicha diferencia existe entre los meses de «invierno» y verano. Puede

afirmarse que en invierno la proporción de otitis leves es mayor que en verano ( $p < 0,01$ ,  $\chi^2$ ).

En cuanto a posible diferencia entre los meses de verano, esta no se ha detectado (p.n.s.)

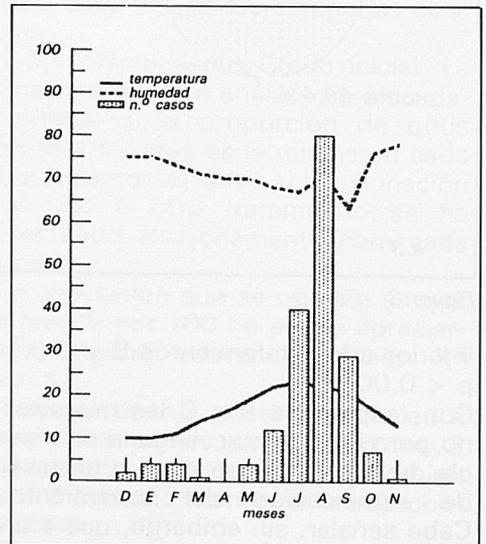


Figura 4  
Relación otitis externas con las variaciones de humedad relativa y temperatura.

#### 7.4. Relación bacteria/lugar baño/ grado clínico.

7.4.1. En cuanto a la relación *bacteria/grado inicial* se agruparon las otitis en las siguientes categorías: «otitis en las que se aísla *pseudomona aeruginosa*», «otitis con cultivo negativo» y «otitis por otros gérmenes» (*enterobacter*, *proteus*, etc...).

Se compararon estos grupos en cuanto a grado clínico y no se apreciaron diferencias significativas al 5 %. Conviene señalar que con un nivel del 10 % si puede aceptarse la hipótesis de que en el grupo de otitis producidas por *pseudomonas* se detectó una mayor proporción de otitis severas.

7.4.2. Del estudio de relación *lugar baño/tipo de bacteria* los resultados fueron:

a) No se aprecian diferencias significativas al nivel 5 % entre distintas zonas de baño, tanto marítimas como piscinas.

b) En cambio, al agrupar a los pacientes con antecedentes de baño y compararlos con los que no lo presentan resulta que los primeros presentan una proporción muy superior de otitis por *pseudomona aeruginosa* que los segundos ( $p < 0,001$ ,  $\chi^2$ ).

7.4.3. En la comparación *lugar baño/grado inicial*, tampoco se aprecian diferencias significativas entre las diferentes zonas y lugar baño. De igual forma, si agrupamos a los pacientes con antecedentes de baño o no, se aprecia que en el grupo de pacientes con baño la proporción de otitis severas es mucho mayor que en aquellos pacientes que no nadaron ( $p < 0,01$ ).

## Conclusiones

1) Al relacionar el grado clínico inicial con la respuesta de cada tratamiento, independientemente de cual sea este, se obtiene la conclusión

lógica de que las otitis leves evolucionan mejor que las severas.

2) Tanto en las otitis leves como en las severas, hay claramente una mala respuesta al tratamiento A (cefadroxilo y colimicina por vía sistémica) con relación a los B y C (gotas y crema).

3) Entre el tratamiento con gotas y crema (B y C) hay una discreta mejor respuesta al tratamiento con gotas. Quizás pueda explicarse a una mejor difusión de las gotas frente a la crema en el conducto auditivo externo.

4) Un resultado muy interesante es que en invierno las otitis son más leves que en verano. Esto permite suponer que las condiciones ambientales de temperatura y humedad influyen en el grado clínico o en la gravedad de las otitis, además de la influencia que puedan tener los baños.

5) La tabla II pone de manifiesto un predominio absoluto (63,58 %) de la *pseudomona aeruginosa* como germen único en la patogenia de las otitis externas difusas.

6) Aunque no existen grandes diferencias en el grado clínico según el tipo de germen, si que se aprecia una tendencia hacia otitis severas en las otitis causadas por *pseudomona aeruginosa*.

7) Es muy concluyente que los pacientes con antecedentes de baños, presentan una proporción muy superior de otitis causadas por *pseudomonas* en relación a los que no se bañan.

8) Es importante la observación de que la cantidad de otitis severas es más alta en los pacientes que se bañan en relación a los que no lo hacen.

Este hecho podría justificarse por lo comentado en la conclusión anterior

(n.º 7), en que los pacientes que se bañan tienen mayor número de infecciones por pseudomonas, además de la supuesta malignidad de ésta (aunque esto último no pudo aceptarse estadísticamente).

Debemos señalar la coincidencia de este resultado con el que se obtuvo al comparar los períodos invierno-verano en cuanto al grado clínico, (en invierno hay menos otitis severas). Es, de alguna forma, el mismo resultado.

9) La influencia del baño, como factor predisponente, en las otitis externas difusas se pone de manifiesto por:

- Mayor número de otitis severas (conclusión 8).
- Mayor proporción de pseudomonas (conclusión 7).
- Posible maceración de la piel que favorecería el crecimiento y malignidad de las pseudomonas.

10) El que en las zonas 1 y 5 haya mayor número de otitis no tiene de-

masiado significado para nosotros, ya que son zonas próximas a Palma (la mayor concentración urbana de la isla) y que las otitis procedentes de otras áreas, acudirán por lógica a centros sanitarios cercanos a ellas y por tanto no serían recogidas por nosotros.

11) En la relación entre el número total de otitis externas difusas y el número total de urgencias que acuden al Servicio O.R.L. hay un claro aumento de las primeras en los meses de julio y agosto. Las causas del mismo serán probablemente debidas al aumento de los baños (conclusión 9) y en menor medida para nosotros al aumento de temperatura.

12) Se demuestra claramente un predominio de adultos jóvenes en la muestra estudiada (23 años).

13) En la figura 4 queda patente una gran influencia de la predisposición personal, (II.4) que llega en nuestro análisis a alcanzar el 47,82 % de los casos.

14) Hay un claro predominio del bloque servicios en cuanto a las profesiones (86,4 %) seguida del industrial (9 %) y rural (4 %). Esta distribución es lógica si tenemos en cuenta el alto número de gente joven (mayormente estudiantes) adscritos a este grupo.

15) El microtrauma local (rascado, prótesis, extracción de cera) se ha observado en un 10,86 %. Consideramos que es una cifra baja para ser considerada una causa determinante.

16) En la figura 4 se demuestra que la protección que ejerce el cerumen es importante, dado que sólo se observa presencia del mismo en 19,2 % de los casos (II.3).

17) Son frecuentes los casos de otitis externas difusas con presencia de otorrea (69,5 %) (II.3).

**TABLA II**

**ETIOLOGIA DE LAS OTITIS EXTERNAS**

- Pseudomona aeruginosa	117	63,58 %
- Varios gérmenes	17	9,2 %
- Estafilococo epidermidis	7	3,8 %
- Estafilococo aureus	4	2,17 %
- Proteus mirabilis	3	1,63 %
- Enterobacter cloacae	3	1,08 %
- Enterobacter aerogenes	1	0,54 %
- Escherichia coli	1	0,54 %
- Acinetobacter calcoaceticus	1	0,54 %
- Pseudomona fluorescens	1	0,54 %
- Negativo	29	15,76 %

**TABLA III**

**DISTRIBUCION DE OTITIS POR ZONAS DEL LITORAL MALLORQUIN**

- Zona 1	40
- Zona 2	9
- Zona 3	12
- Zona 4	5
- Zona 5	50
- Sólo piscina	19
- No baños	49
Total	184

18) No se han detectado casos en que se sobreañadiera una pericondritis del pabellón auricular, por lo que podemos considerar que son entidades que cursan normalmente de forma independiente.

19) El tratamiento que ha originado más cambios es el A. Este dato confirma los estudios estadísticos ya

reseñados (conclusión 3), sobre la diferencia del tratamiento único sistémico.

20) La proporción de cultivos negativos, es significativamente alta (15,76 % del total). Este resultado puede ser debido a deficiencias en la técnica de las tomas secundarias a la otalgia, edema, etc. del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Cassini M. Cohn A. Davidson T, *et al*: Difuse external otitis: Clinical and microbiologic findings in the course of multicenter study on a new otic solution. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 86 (Suppl 39: 1-16) 1977.
2. Senturia B.H: External otitis acute, diffuse evaluation of therapy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol./Supp* (82) 8:22,23, 1973.

3. Senturia B.H., Marcus M.D., Lucente F.E. *Diseases of the external Ear.* 2.<sup>a</sup> Edición. Grune and Statton. 1980.
4. Wright D.N., Alexander J.M; Effect of water on the bacterial flora of swimmers ear. *Arch. Otolaryngol*, 99: 15-18. 1974.
5. Wright D.N., Dineen MJ: A model for the Study of infections otitis externa. *Arch. Otolaryng.* 95: 243-247. 1972.



# Revisiones

## Valoración fisiológica del ejercicio físico en medicina del trabajo

A. Real Horrach, J. M. Clar Forteza, A. Gómez García, F. J. Rosselló Colom, J. Sevilla Ribas

### Resumen

Presentamos una revisión de la fisiología del ejercicio físico adaptada al marco de la medicina preventiva con un intento de elaborar un programa de entrenamiento físico a todo trabajador para poder reducir el sedentarismo al que en ocasiones se ve obligado por diferentes razones. Conociendo las dolencias planteadas por el propio trabajador como punto de partida planificamos su examen métrico-fisiológico para introducirlo en la práctica del ejercicio físico. Dicho examen será exhaustivo teniendo en cuenta las variaciones que existen en cuanto a edad y sexo, además de otros parámetros que irán saliendo a lo largo del desarrollo de esta revisión. Analizando los factores limitantes y las contraindicaciones a la práctica del mismo, estableciendo por otra parte las normas para su adecuada prescripción. Al final se exponen los resultados que podrán obtenerse con el seguimiento de este programa.

---

Departamento de Medicina Preventiva de Mutua Balear

### Introducción

Hoy en día nos encontramos ante un serio problema. El sedentarismo. Digno de tener en cuenta dada las graves repercusiones tanto directa como indirectamente derivadas del mismo.

A la hora de realizar el reconocimiento médico al trabajador nos desborda la inagotable lista de problemas planteados por el mismo trabajador derivados en gran parte de la «inmovilidad» a la que se encuentra sujeto, entre ellos podemos mencionar dada su elevada frecuencia:

- Aparición temprana de varices en extremidades inferiores así como las complicaciones de ellas derivadas tal es el caso de flebotrombosis.
- Lumbalgias, cervicalgias, incluso verdaderas artropatías vertebrales.
- Modificaciones degenerativas de los meniscos, parestias y parestias que se deben a compresiones nerviosas o circulatorias.
- Verdaderas escoliosis en determinados tipos de trabajo en que se precise soportar grandes pesos con las manos.
- Es necesario señalar toda una extensa gama de síntomas diversos como cefaleas, palpitaciones, mialgias inespecíficas, artralgias, «neurosisismo», acufenos, fotopsias...

Que si bien estos no constituyen una entidad fisiológica como tal las repercusiones derivadas de ellos incapacitan al trabajador física y psicológicamente disminuyendo al mismo tiempo su rendimiento.

Todos estos síntomas deben de ser examinados a fondo e individualizarlos en cada trabajador para descartar una posible base orgánica aunque en la mayoría de los casos no existe fundamento sólido, se trata de molestias vagas descritas de forma imprecisa y padecidas de manera anár-

quica lo cual no descarta el sufrimiento de la persona en cuestión. No se trata de personas con una base psicosomática de fondo, al menos la mayoría. Son problemas atribuibles a su falta de dinamismo. Son estos síntomas precisamente los que rayando como hemos mencionado la esfera psicosomática los que intentamos abolir o disminuir en gran medida con el manejo de toda una serie de medidas preventivas basadas en el ejercicio físico.

En este trabajo pretendemos por un lado iniciar a la persona en un programa de ejercicio físico que mejora su salud, entendemos en este momento como salud el criterio subjetivo que lleva al trabajador a expresarse de manera espontánea y con sinceridad: «me siento sano». Al mismo tiempo que se le podrá detectar cualquier anomalía que le impide alcanzar este sentimiento de bienestar.

Desde antiguo existe la creencia que para mantener la mente sana es preciso mantener el cuerpo sano. Por ello nos hemos decidido a estudiar a la persona como tal y en su ambiente de trabajo para poder así evaluar sus hábitos y modo de vida asesorándole de esta manera en la práctica del ejercicio físico que mejor le convenga.

Iniciamos este estudio con un repaso de las características del funcionalismo corporal, su regulación y las variaciones del mismo ante situación de demanda.

## Fisiología del ejercicio

El organismo animal oxida a los glúcidos, a los lípidos, y a algunos proteínas hasta demolerlos en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  produciendo energía que es utilizada para los procesos vitales: el trabajo externo, la resíntesis de substancias complejas a partir de moléculas simples (anabolismo), y el transporte activo.

La cantidad de energía liberada en el organismo por unidad de tiempo es la tasa metabólica, el factor que más contribuye a su incremento es el ejercicio muscular.

Como el  $\text{O}_2$  no es almacenable y su consumo siempre guarda relación con las necesidades inmediatas excepto cuando se contrae o se paga una deuda de  $\text{O}_2$ , la cantidad de  $\text{O}_2$  consumida es proporcional a la energía liberada. Por estos motivos la tasa metabólica se mide por calorimetría indirecta, es decir por  $\text{O}_2$  consumido. Por cada litro de  $\text{O}_2$  consumido se liberan 4,82 calorías = 5 calorías.

Otros factores que hacen variar en menor grado la tasa metabólica son: temperatura ambiental y corporal, estado emocional, menstruación y embarazo, tirotoxicosis, edad, peso, superficie corporal, ingestión reciente de alimentos, etc.

El músculo es el prototipo de máquina que convierte energía química en energía mecánica. La energía que utiliza el músculo se obtiene por los siguientes mecanismos:

- a) La demolición de la glucosa hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  a través de la vía anaeróbica de Embden Mejerhof y luego por vía aeróbica y mitocondrial del ciclo de Krebs (en conjunto el proceso se llama glucolisis)
- b) La demolición de ácidos grasos
- c) La desaminación de algunos aminoácidos
- d) La utilización energética de los lactados por la fosforilación oxidativa
- e) La utilización de los cuerpos cetónicos por la conversión de un exceso de la acetil coenz. A en aceto-acetil CoA, que posteriormente en el hígado se transforma en ácido-diocético y sus derivados
- f) Utilización pirúvatos (el ácido pirúvico es el producto final de la vía anaeróbica de la glucólisis) que en

presencia de  $O_2$  en cantidad suficiente penetra en el ciclo de Krebs.

Los sustratos mencionados necesitan siempre  $O_2$  para liberar energía, es decir generan energía en aerobiosis. Una excepción a este hecho fundamental es la vía anaeróbica de Embden Mejerhof que libera energía, sin necesidad de  $O_2$ , pero es muy pequeño comparado con la que forma el ciclo de Krebs.

Además aunque todos generan energía es indudable que la mayor proporción de energía se extrae del catabolismo de los glúcidos y de los lípidos.

La reserva de energía mas económica radica en las grasas. El total de reserva bajo forma de H de C es probablemente menos de 2.000 cal. en un individuo normal y de vida sedentaria. En contraste un hombre de 70 kgr de peso que sólo contenga un 8 % de cuerpos grasos (valor extremadamente bajo) puede extraer 50.000 cal. de ese depósito. A favor de los H de C está el hecho de tener un coeficiente respiratorio de 1 mientras que el de los lípidos es de 0,70, lo que indica la necesidad de más cantidad de  $O_2$  para llegar al producto final de  $CO_2$  y  $H_2O$  de donde surge una mayor eficacia de los H de C.

En condiciones fisiológicas la deuda de  $O_2$  solamente la puede contraer el músculo esquelético para cumplir ciertas exigencias energéticas. El miocardio es muy sensible al aumento de concentración de ácido láctico, pudiendo provocarse entonces arritmias graves o alteraciones hemodinámicas importantes estableciendo esta circunstancia una diferencia entre el músculo esquelético y cardíaco. Se puede resumir esta diferencia del siguiente modo: el miocardio es un órgano aeróbico, mientras que el músculo esquelético es principalmente aeróbico y circunstancialmente anaeróbico.

Se ha demostrado que el individuo entrenado acumula glucógeno por el efecto entrenamiento, tanto es así que durante el ejercicio, la mayor cantidad de energía la extrae de la glucogenólisis y posterior glucólisis a partir de la glucosa 6 fosfato. Por el contrario un individuo sedentario con pocas reservas de glucógeno extrae energía durante el esfuerzo de los ácidos grasos libres con el inconveniente que en el metabolismo intermedio de los mismos algunos de sus componentes inhiben parcialmente las vías aeróbicas produciendo hipoxia histotóxica.

La energía liberada por el catabolismo de los sustratos no es utilizada directamente por las células. Esta se aplica a la formación de enlaces tipo ester entre los residuos del ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. Estos enlaces son muy ricos en energía tanto es así que cuando se hidroliza el enlace y se libera el fosfato quedan en libertad alrededor de 10 a 12 cal.

Los compuestos que poseen los enlaces fosfóricos ricos en energía son los fosfatos o compuestos macroenergéticos que actúan como intermediarios obligados en su aplicación desde los sustratos a las células, actuando además como forma de reserva de la energía. El más importante es el adenosintrifosfato o A.T.P. Esta molécula que es el almacén de energía del organismo, por hidrólisis a adenosindifosfato o ADP libera la energía necesaria para el trabajo externo, transporte activo o la síntesis de substancias complejas.

Otro compuesto macroenergético importante en el músculo, es el fosfato de creatina o fosfocreatina que cumple funciones de depósito. Cuando hay un exceso de ATP este se hidroliza en ADP y libera energía que se aplica a la unión del ácido fosfórico con la creatina formando fosfocreatina. Cuando existen requeri-

mientos energéticos, como la actividad muscular, la creatinfosfoquinasa (CPB) hidroliza la fosfocreatina liberando la energía para que el ADP pase a ATP este a su vez por la acción de la adenasintrifosfatasa liberada desde las cabezas de miosina vecina a la actina por la acción del calcio se hidroliza en ADN y ácido fosfórico liberando la energía necesaria para la contracción de las proteínas contráctiles.

## Regulación de la actividad muscular en el ejercicio

Cuando del reposo físico se pasa a la actividad muscular durante un período de tiempo (ejercicio), el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino, por intermedio de las hormonas, ajusta y correlaciona el organismo para hacer frente a las demandas del medio externo e interno. Existen adaptaciones respiratorias y cardiovasculares para hacer frente a dichas demandas.

**Las adaptaciones respiratorias.** El músculo convierte energía química en mecánica para ello requiere el consumo de  $O_2$ . Al no almacenarse el  $O_2$ , la cantidad de  $O_2$  consumida es proporcional a la energía liberada, dicho de otro modo si medimos el consumo de oxígeno en un ejercicio de potencia dada, comprobamos que dicho consumo está en función directa del gasto de energía.

A nivel de los pulmones el débito ventilatorio experimenta una evolución paralela a la del consumo de  $O_2$ . Existe un aumento inicial rápido seguido de inflexión de éste, llegando finalmente a una fase de estabilidad. El carácter, primero instantáneo y más tarde progresivo, de la aceleración y de la desaceleración respiratoria permite establecer la hipótesis de la existencia de la intervención de un mecanismo nervioso, reflejo en prin-

cipio, y más tarde humoral. Estando implicadas en el mecanismo nervioso los centros corticales y subcorticales así como la intervención del sistema nervioso periférico de naturaleza refleja.

El metabolismo se multiplicará por ciento durante la actividad máxima con la consiguiente alteración de la composición de la sangre venosa.

La sangre venosa mezclada aparece desaturada de oxígeno. La  $Pv O_2$  durante el trabajo es notablemente inferior a la  $Pv O_2$  en reposo (pasa de 40 mmhg a 10 mmhg). La diferencia entre  $Pa O_2$  (alveolo-pulmonar) por un lado y  $Pa O_2$  y  $Pv O_2$  por otro se acentúa. La consecuencia es una difusión más cómoda de  $O_2$  al lecho capilar. El aumento de esta superficie de intercambio se efectúa gracias a los capilares normalmente colapsados en reposo; por la dilatación de los demás y por el despliegue de alveolos inactivos en reposo. En conjunto estos mecanismos aumentan la capacidad de difusión del  $O_2$ . La  $Pa O_2$  (arterial) desciende ligeramente durante la máxima actividad. Pero la hemoconcentración que se produce durante la misma implica un aumento de la  $CAO_2$  que pasó de 20 ml/100 ml en reposo a 22 ml/100 ml durante la actividad máxima.

El PH está descendiendo a causa de la aparición de metabolitos ácidos.

A todo ello debemos añadir que la mejor parte de energía utilizada durante la concentración muscular se transforma en calor, lo que explica la notable elevación térmica corporal. Según la intensidad del ejercicio, la temperatura y el grado higrométrico del ambiente, la temperatura corporal aumentará más o menos. La experimentación ha demostrado que bastan unas pocas décimas de elevación de la temperatura para que aparezca hiperventilación.

**Las adaptaciones cardiovasculares.** Es preciso no olvidar que tanto

las adaptaciones respiratorias como las adaptaciones cardiovasculares son concomitantes. Recordemos los preceptos de Flandrois y Lacour (1970): «Las sinergias respiratorias ... no pueden considerarse como independientes de las sinergias circulatorias, ya que ambas series de factores coinciden en asegurar un establecimiento correcto de los tejidos». Según ello queda expuesto en la ecuación de Fick:

$$VO_2 = Q (CaO_2 - CvO_2).$$

$VO_2$  = consumo  $O_2$

$Q$  = débito cardíaco

$CaO_2$  = concentración arterial  $O_2$

$CvO_2$  = concentración venosa  $O_2$

A) *Sinergias vasculares*: El débito circulatorio a nivel de los músculos en actividad está aumentando. Este aumento que tiene lugar desde el inicio del ejercicio es proporcional a la intensidad del mismo.

El aumento del débito local se realiza a través de dos mecanismos:

1. Aumento del débito cardíaco, desde unos 5 l/minuto en reposo hasta unos 30 l/minuto en ejercicio.
2. Vasodilatación de los capilares cerrados. La mayor parte del resto de tejidos en reposo sufren una vasoconstricción. Esto es tanto más importante cuanto más intenso es el ejercicio; constituyen una excepción:
  - territorio cerebral, que no está afectado,
  - territorio pulmonar, en el que la vasodilatación intensa favorece la hematosis,
  - territorio cutáneo cuya vasodilatación está en función de la intensidad del ejercicio y ambiente exterior,
  - disminución del calibre de todas las venas.

No se puede hablar de circulación sanguínea sin referirse a la presión arterial de hecho durante el

ejercicio la cifra máxima aumenta ligeramente, pero ni en el desarrollo del más intenso ejercicio llega a elevarse por encima de 18 (en sujetos de 20 a 30 años) de sobrepasar esta cifra hay que pensar que nos hallamos ante el estigma de un sobreesfuerzo o de un exceso en entrenamiento.

B) *Modificaciones del débito cardíaco durante el ejercicio*: El débito cardíaco parece evolucionar de manera paralela al débito ventilatorio. Dicho débito es proporcional a la intensidad del ejercicio y al  $VO_2$ . Así, a cada carga de trabajo va a corresponder un  $VO_2$  y un débito ( $Q$ ).  
 $Q = Fc \times Vs$

$Fc$  = Frecuencia cardíaca

$Vs$  = Vol. sistólico de eyección

La  $Fc$  evoluciona paralelamente al débito, al iniciarse y finalizar el ejercicio será tanto más elevado cuanto más intenso es el ejercicio. Dentro de ciertos límites, la evolución de la  $Fc$  en relación a la intensidad del ejercicio se establece de modo lineal.

Pero la  $Fc$  está supeditada a un factor importante: la edad

10-20 años	.....	200
21-30 años	.....	195
31-41 años	.....	191
41-50 años	.....	187
51-60 años	.....	182
61-70 años	.....	178
71-80 años	.....	174

Hecho que explica que en las mismas condiciones el  $VO_2$  máximo disminuye con la edad.

El incremento del  $V_5$  depende a su vez de dos factores:

- a) El mecanismo de Starling, que es tardío y depende del retorno venoso.
- b) El mecanismo inotrópico o de aumento de la contractilidad que determina el mejor vaciamiento cardíaco y el aumento del volumen sistólico al iniciarse el ejercicio.

El aumento de la contractilidad significó la capacidad de desarrollar mayor fuerza o presión en el mismo tiempo o a la inversa alcanzar la misma presión en un tiempo menor.

Estos dos factores que dependen del estímulo simpático por aumento de la concentración de catecolaminas son los responsables de la función consiguiente consistente en incrementar el débito cardíaco para adecuarse a los requerimientos periféricos que determina el ejercicio.

### **Examen métrico-fisiológico para la introducción al ejercicio físico**

De los recientes estudios y experimentaciones se deduce que lo práctico del deporte además de mantener al sujeto en «buenas condiciones de salud» ayuda a la prevención y/o reducción de toda una serie de factores de riesgo. Por ello creemos necesario e imprescindible la práctica del deporte, no en plan competitivo, al menos para todos, sino para ayudarnos a mejorar nuestra calidad de vida.

Se iniciará el estudio con la necesaria y valiosa historia clínica junto con una exploración general, con el deseo no clasificatorio del trabajador sino conocerlo y valorar sus aptitudes.

Una vez realizado el reconocimiento médico se pasa a orientar al trabajador según cualidades y preferencias. Se trata por tanto de una labor preventiva y/o profiláctica a través del deporte.

La historia clínica constará de:

1) Anamnesis específica y detallada incluyendo posibles antecedentes patológicos. Se insistirá en hábitos dietéticos, la aportación calórica, distribución de glúcidos, lípidos y prótidos así como la ración hídrica.

2) Examen morfológico:

A) *Talla y peso.* Podremos calcular la existencia de un exceso o déficit ponderal y establecer el peso ideal así como calcular las necesidades energéticas a través de las siguientes fórmulas que si bien no son absolutamente exactas nos dan una idea muy aproximada:

$PI = (talla \text{ en cm} - 150) \times 0,75 + 50$ , admitiendo una variabilidad de 10 % o bien:

$PI = talla \text{ en cm} - 100$ , admitiendo menos 10 % en o y menos 15 % en q, eso para tallas comprendidas entre 1,60 y 1,80.

De los resultados obtenidos clasificaremos las obesidades en:

- discreta; cuando el sobrepeso no sea superior 10 %
- moderada; cuando el sobrepeso esté comprendido entre un 11 % y 25 %
- intensa; cuando el sobrepeso sea superior a un 25 % sin llegar a un 50 %
- extrema; cuando el sobrepeso supere un 50 %

Las necesidades energéticas basales se obtendrán:

$MB = \text{peso kgs} \times 24 \text{ horas} \times 1 \text{ kcal}$ . (MB = Metabolismo basal)

Se tendrá en cuenta la energía consumida atendiendo al tipo de trabajo, aproximadamente se puede establecer:

- reposo absoluto encamados 1/10 de cal del MB
- reposo físico muy ligero como puede ser un oficinista, escritor. 1/6 de cal MB
- reposo físico ligero tal es el caso de labores domésticas... 1/3 de cal del MB
- actividad física mediana sería el ejemplo de un mecánico... 2/3 de cal del MB
- actividad física pesada como es el caso de mineros, albañiles 3/3 cal del MB

B) *Distribución y masas musculares.*

C) *Control columna vertebral.*

D) Intentar clasificar el biotipo atendiendo a la exploración del tórax y en inspiración y espiración; exploración talla y cuello, exploración brazos, muslos y pantorrillas. Asimismo clasificar el índice de robustez, mediante:

A-B 8 índice robustez de Ruffier  
A = perímetro en axila en inspiración  
– perímetro umbilical en espiración  
B = Talla en cm – 100 – peso kg.  
E) Utilizar dinamometría.

3) Aptitud cardiovascular, incluirá:

– TA  
– Pulso  
– ECG 1.º de reposo  
2.º de esfuerzo  
– Test de flack: consiste en hacer soplar en un manómetro de mercurio en forma de V de 4 mm después de una inspiración forzada, tratando de mantener un desnivel de 40 mm apuntando el n.º de pulsaciones cardíacas cada 5 segundos con una duración de 40 segundos para todo el test. No debiéndose de elevar más de 10 pulsaciones.  
– Prueba de esfuerzo para evaluar las reacciones cardíacas.  
– Prueba de Pachon-Martinet: consiste en la realización de 20 flexiones de piernas en 40 segundos. La aceleración de 20 flexiones de piernas en 40 segundos. La aceleración del pulso no debe superar unas 20 o 30 pulsaciones por minuto, la recuperación debe hacerse en 2 minutos la TA no debe pasar de 20 para la sistólica y de 10 la diastólica.  
– Pruebas de Ruffier-Dickson y de Lion, que se basan en el mismo principio.

4) Control respiratorio:

– Volumen corriente (VC).  
– Volúmenes de reserva respiratoria y espiratoria (URI y URE).  
– Capacidad vital (CV).  
– Ventilación máxima minuto (VMM).

– Vol, espiración máxima por segundo (VEMS).  
– Índice Tiffeneau (75 %).

5) Control de la actividad neuromuscular

6) Si fuera preciso se completará con control ORL, EEG, oftalmólogo

7) Estudio biológico:

Hemograma completo y VSG  
Glucemia (y curva si fuera preciso)  
Pruebas de función renal: urea y creatinina así como sedimento  
Balance hepático

Acido úrico

Es posible asimismo prácticas de: amoniemia, piruvicemia, lactasidemia, mucoproteínas en orina, 17 OH cetosteroides urinarios, VMA urinaria, hidroxiprolina en orina.

8) En último término, una entrevista psicológica que tenga lugar en un clima de confianza y cooperación motivo con la ayuda de los elementos que indicamos, podremos dar una respuesta rápida útil, seria y eficaz al interrogante: «¿Estoy capacitado para el deporte?».

El conjunto de datos obtenidos permite conocer las reacciones a un trabajo bien definido y puede utilizarse, pues, para prescribir un entrenamiento de una intensidad inmediatamente inferior al umbral de respuesta.

Las reacciones a la prueba de esfuerzo pueden valorarse con respecto a determinadas constantes en función de la edad, en lo que se refiere al ritmo cardíaco, la capacidad de trabajo y la tensión arterial.

– El ritmo cardíaco admisible durante el ejercicio debe alcanzar un 85 % del valor máximo que corresponde a la edad del paciente.

– Las variaciones autorizadas de la tensión arterial son más importantes (TA sistólica de 160 a 250: TA diastólica de 50 a 90). Se considera-

TABLA I  
PRINCIPALES REACCIONES AL EJERCICIO MÁXIMO EN INDIVIDUOS NO ENTRENADOS

EDAD	RITMO CARDIACO (máx. 85 %)	CAPACIDAD DE TRABAJO* máximo (MET)		TA. MÁXIMA*	
		♂	♀	♂	♀
21-30	195	12	10	195/75	162/79
31-40	191	11	9	198/80	175/85
41-50	187	10,5	8	200/85	180/85
51-60	182	9,5	7,5	200/85	185/85
61-70	178	8,5	6	206/90	188/90
71-80	174	6	5,5	196/90	190/85

\* Sobre 2.700 individuos estudiados en el lab. de biodinámica de la Univ. de Wisconsin Madison.

rá que una reacción es hipertensiva a partir de una TA sistólica de 225 y una TA diastólica de 90 mm hg.

– La capacidad máxima de trabajo decrece normalmente con la edad aunque es obvio que varía en función de la condición física del individuo, del peso de este y de la existencia o no de enfermedades cardiopulmonares.

## Contraindicaciones y factores limitantes

Los individuos que presentan contraindicación absoluta no pueden pretender por ningún concepto realizar programas y ejercicios, ni siquiera moderados. Pueden eso sí, ser objeto de una nueva valoración posterior con posible supresión de la contraindicación.

*Son contraindicaciones absolutas:*

- Infarto agudo de miocardio ( $\leq$  8-10 semanas).
- Angina de pecho inestable rápidamente evolutiva.
- Insuficiencia cardíaca descompensada.
- Miocarditis activa.
- Trastornos del ritmo mal reducidos.
- Trastornos de la conducción: bloqueo auriculoventricular de 2.º y 3.º grado.
- Estenosis valvular o enfermedad cardíaca cianógena.
- Isquemia cerebral transitoria.
- Reac. a los ejercicios en forma de:

- Arritmias, bradicardias.
- Extrasístoles ventriculares.
- Síntomas de angor en el curso de trabajos de media intensidad.
- Descenso de ST  $\geq$  4 mm o elevación.
- Capacidad de trabajo  $\leq$  4 met.
- Trastornos pulmonares obstructivos o restrictivos.
- TEP.
- A nivel metabólico:
- Diabetes mellitus mal controlada.
- Hipertiroidismo en fase de crisis.
- Insuficiencia corticosuprarrenal.
- Insuficiencia hepática o renal.
- Enfermedad infecciosa en fase de crisis.
- Tromboflebitis.
- Artritis en fase de crisis.
- Anemia de cualquier naturaleza.

## Contraindicaciones relativas

- Angor o trabajos de intensidad media (6 – 8 MvT).
- HTA mal controlado.
- Medicamentos: B bloqueantes: Propanolol (peligro de claudicación cardíaca aguda).
- Digital (peligro de arritmias).
- Reserpina.
- Quinidina.
- Diuréticos.
- Asma inducida por un ejercicio mal equilibrado.
- Enfermedades neurológicas y osteomuscular, invalidantes: hemiplejias, polineuritis, miopatías, artrosis, artritis, anquilosis, etc.

## Valoración de la intensidad del ejercicio

El gasto cardíaco (Q) y el ritmo cardíaco (fc) aumentan proporcionalmente al porcentaje de oxígeno máximo consumido ( $VO_2$  max). La Fc es el determinante principal de Q para intensidades de trabajo superiores a un 50 %  $VO_2$  max. de modo que los aumentos de Fc refleja bien los aumentos de Q.

La presión de eyección se ve aumentada por el incremento de TA sistólica y por la disminución de la TA diastólica, estas variaciones de la TA reflejan el equilibrio que existe entre el aumento de Q y la correspondiente disminución de las resistencias periféricas.

El consumo de  $O_2$  por el miocardio (MVO 2) está estrictamente relacionado con la Fc y la poscarga ventricular.

Durante el ejercicio aumenta la distribución del flujo sanguíneo hacia los músculos activos, el miocardio y la piel, mientras disminuye el riego sanguíneo visceral. La diferencia arteriovenosa de oxígeno (A-V)  $O_2$  es máxima cuando aumenta el consumo muscular de oxígeno, en caso de esfuerzo máximo:

$$VO_2 \text{ max} = Q \text{ max (A-V) } O_2$$

La medición de  $VO_2$  max. nos informó de la energía consumida durante el esfuerzo, esta energía consumida por unidad de tiempo es el índice metabólico que podrá expresarse en Met siendo el Met aceptado como unidad energética más adecuada a los fines de medir el esfuerzo. En reposo y en condiciones basales el consumo de  $O_2$  de cualquier individuo es de 3,5 ml de  $O_2$  por minuto y por kg de peso, este valor es el coste energético del metabolismo basal y es el equivalente a la unidad de MET (MET = 3,5 ml  $O_2$  / kg minuto).

## Concepto de capacidad funcional

Al evaluar la capacidad funcional (CF) de un individuo se explora su capacidad total para transportar el oxígeno con un enfoque primario pero no exclusivo del corazón, distinguimos:

– Capacidad funcional útil (CFU): es el nivel de esfuerzo que traduce el límite de actividad compatible con la ausencia de síntomas y o signos eléctricos, hemodinámicos o clínicos. Se puede expresar en METS o consumo de  $O_2$  ml/kg mto.

– Capacidad funcional límite (CFL) representa el nivel de trabajo en el cual la evolución del paciente se define como anormal por clínica, por trastornos del ritmo y/o conclusión, por isquemia...

El intervalo comprendido de CFU a CFL es el margen de seguridad y es de desear que el individuo realice sus actividades habituales sin ingresar en el mismo.

– Capacidad funcional máxima (CF mx.) es el máximo nivel de trabajo que puede alcanzar el paciente durante la prueba de esfuerzo. Se observan mayores valores de CF max. en el sexo masculino, jóvenes y atletas, siendo por el contrario los valores menores registrados en las mujeres, personas de edad y sedentarios.

Por ello la relación funcional entre  $VO_2$  max o CFM x expresado en MET (MMET) y Fc proporciona una base clínica para ajustar la intensidad de los ejercicios justo por debajo del valor máximo o sea CFL; expresado en MET en entrenamiento (TMET) y Fc en entrenamiento. Los valores de entrenamiento se fijan aproximadamente en un 75 % de MMET y un 80 % de FC.

Balke ha propuesto una fórmula útil para el cálculo de los TMET basada en MMET y el aumento total de FC desde el reposo hasta el trabajo má-

ximo: El MET suma a un valor básico de 60 con objeto de observar «porcentaje de MET/peso» para calcular el nivel de entrenamiento: este porcentaje se aplica directamente al MMET para obtener el TMET:

$$TMET = MMET \times (60 / MMET) \%$$

TMET = MET en entrenamiento

MMET = MET máximo

En el caso de la Fc el valor en porcentaje de MET por peso de FC máxima y Fc en reposo se suma a Fc en entrenamiento:

$$THR = RHT \quad (MHR - RHR) \times (60 / MMET) \%$$

THR = FC entrenamiento

RHR = FC reposo

MHR = FC máximo

## Indicación de actividad

Establecidas las bases para evaluar la intensidad del ejercicio corresponde responder a los interrogantes: ¿Qué puede hacer? y ¿Cuánto puede hacer?

La prescripción de tipo y nivel de actividades se basa en el concepto de capacidad funciona útil (CFU) la expresión del trabajo en METS de una idea de consumo de oxígeno por Kg de peso y minuto, corrigiendo para las actividades dinámicas el diferente peso corporal del paciente. Establecido el valor en METS de CFU y CFL se extrapola sus valores a tablas en las cuáles se han tabulado el equivalente a esa unidad metabólica, de distintas actividades: domésticas, laborales, recreativas... Conjuntamente con las tablas descritas existen las confeccionadas en base al consumo energético calórico y su equivalente (equicalorías) (ver tablas). Ambas tablas se pueden correlacionar empleando un factor de conversión de 5 calorías/mto por litro de oxígeno consumido, vale de-

cir 200 ml/mto es igual a 1 cal conocida la cifra en METS se multiplica por los kilos de peso del paciente para obtener una cifra del consumo O<sub>2</sub> minuto. Dividiendo este producto por el factor de conversión (200 ml/mto: 1 cal) se obtendrá el valor en calorías. Por la operación inversa se obtiene en METS a partir de calorías.

## Normas en la prescripción de actividad

1) Todo plan en actividad física debe ser cuidadosa e individualmente discutido y programado.

2) Debe tenerse como norma elemental que aún los pacientes con bajo CFU y CF max pueden beneficiarse con un programa de entrenamiento físico siempre que no de CFU a CFL.

3) Se debe utilizar el principio del trabajo aeróbico; no pasar del área de seguridad que va de CFU a CFL.

4) Las actividades que se indiquen podrán ser dinámicas o estáticas. En las actividades dinámicas o rítmicas el músculo variará la longitud de su contracción. Son ejemplos de este tipo de ejercicio: caminar, trotar, comer, nadar...

En las actividades estáticas o isométricas los extremos del músculo permanecen fijos, de manera tal que no se verifique acercamiento de significación durante la contracción.

Este tipo de trabajo se verifica especialmente cuando se empuja, se levanta, se transporta objetos pesados.

Se debe recordar que la respuesta hemodinámica al ejercicio isométrico difiere de la del ejercicio dinámico fundamentalmente en los siguientes aspectos: el ejercicio dinámico produce un incremento importante de la Fc y moderado de las TAS y GC. La TAS se eleva lentamente o descien-

**TABLA II**  
**TABLA DE EQUI.-METS. (PARA UN HOMBRE DE 70 KG DE PESO)**

	CAL./MIN	METS.
<b>ACTIVIDADES CUIDADO PERSONAL:</b>		
- Vestirse o desvestirse	2,3	2
- Lavarse las manos, cara	2,5	2
- Ducharse	4,2	3,5
<b>ACTIVIDADES CASERAS:</b>		
- Pelar patatas	2,9	2,5
- Lavado vajilla	3	2,5
- Limpieza ventanas	3,7	3
- Hacer camas	3,9	3
- Planchar de pie	4,2	3,5
- Escurrir ropa	4,4	3,5
- Limpieza alfombras	4,9	4 etc.
<b>ACTIVIDADES LABORALES:</b>		
- Trabajo de escritorio	2,5	2
- Escribir a máquina	2,5	2
- Manejo calculadoras eléctricas	2,5	2
- Manejo automóvil	2,8	2
- Reparación relojes	1,6	1,5
- Costura a máquina	2,9	2,5
- Animador de radio	2,7	2,5
- Reparación de autos	4	3
- Atención de un bar	4	3
- Peón construcción	4,1	3,5
- Arado con tractor	4,2	3,5
- Arado con caballo	5,9	5
- Carpintería	6,8	5,5
- Pintura de paredes	6	5
- Jardinería	7	6
- Podado de árboles	8	6,5
- Remoción de tierra con palo (10 min/22 kg)	8	7
- Cavado zanjas	10	7 etc.

de por la vasodilatación de los músculos en contracción.

La contracción isométrica por el contrario produce un aumento moderado pero inmediato de la FC y un aumento importante y casi instantáneo de la tasistólica, diastólica, media y GC.

5) Todo ejercicio debe ser ajustado a ciertas condiciones de intensidad, duración y frecuencia. Cualquier tipo de programa individual o en grupo tendrá una eficacia que será en forma directamente proporcional a la regularidad y asiduidad del sujeto en el cumplimiento del trabajo instituido.

## Resultados que pueden obtenerse

En base a los resultados expuestos de las distintas investigaciones en

los pacientes sometidos a entrenamiento físico han sido llamativamente similares y en general son los siguientes:

a) Disminución del nivel de Fc. en reposo y durante el desarrollo de esfuerzos. Mejora de la eficacia miocárdica: mayor rendimiento con menos costo.

b) Descenso de la presión arterial sistólica, en reposo y durante el desarrollo de esfuerzo, vale decir de la presión dinámica con la cuál vivimos, trabajamos etc.

c) Significativo aumento en la capacidad física de trabajo.

d) Disminución del índice tensión - tiempo modificado (ITTM), con pequeñas cargas y aumentos de este índice en trabajos submáximos o máximos índice significativo de la mejoría de la eficacia miocárdica.

e) Mejoría del índice de reducción funcional aeróbica.

f) Disminución de los lípidos en suero. Este hecho es sobre todo evidente en lo que se refiere a triglicéridos, puesto que disminuye la trigliceridemia postprandial y en ayunas, con la consiguiente reducción de la viscosidad sanguínea.

g) Aumento de la capacidad fibrinolítica, al menos transitoriamente. Este efecto parece ser beneficioso cuando se incrementa la actividad de forma moderada y crónica, no siendo así cuando la actividad es intensa y de tipo competitiva.

h) Disminución de la vulnerabilidad a las disrritmias.

i) Aumento de la tolerancia al estrés.

j) Se observará una acentuada sensación de bienestar físico que mejora la confianza y la autoestimación del sujeto.

k) Incremento en la eficacia de los mecanismos periféricos mejorando el retorno venoso.

l) Significativa disminución del esta-

do de ansiedad y cambio marcado de las normas de comportamiento en el medio que le rodea.

Se ha demostrado la evidencia de una disminución del índice de morbilidad en los sujetos más activos comparados con los sedentarios.

## BIBLIOGRAFIA

1. Broustel, J.P. *Cardiología Deportiva*. Ed. Toray-Masson, S.A. 1980.
2. Guillet, R.-Genety-J. *Manual de Medicina del Deporte*. Ed. Toray-Masson, S.A. 1978.
3. Ejercicio Físico: Indicaciones y contraindicaciones. *Tiempos Médicos*, L (\*L, N.º 185, 8-20).
4. E. Laurence, Morehouse. *Vida Total*. Ed. Cosmos.
5. Boskis, Bernardo. *Manual de Ergometría y Rehabilitación en Cardiología*. Edic. Científico-Técnicas Americanas 1974.
6. Silbernagl, S., Despoupoulos, A. *Atlas de Fisiología*. Ed. Lab. Novag, S.A. 1982, 68-80; 168-172.
7. Arthur, C. Guyton. *Tratado de Fisiología Médica*. Ed. Inter-Americana 1977, 167-174, 519-523.
8. Lehmann, Gunther. *Fisiología Práctica del Trabajo*. Ed. Aguilar, 1960.

# Revisiones

## Actitud terapéutica ante una neumonía extrahospitalaria

A. Bassa Malondra\*,  
A. Adrover López\*\*

Las neumonías se definen como infecciones agudas del parénquima pulmonar asociadas a infiltrados radiológicos. Habitualmente se clasifican en extrahospitalarias e intrahospitalarias o nosocomiales, según hayan sido adquiridas en la comunidad o dentro de una institución sanitaria. Esta clasificación tiene importantes implicaciones terapéuticas, pues la etiología de uno u otro tipo es muy distinta, así como el patrón de resistencia antibiótica de los gérmenes causales.

Antes de la introducción de los antibióticos se consideraba que el 95 % de las neumonías extrahospitalarias eran producidas por el neumococo. Actualmente el número de gérmenes implicados es mucho más amplio, habiendo adquirido el *mycoplasma pneumonia* una papel importante como agente causante de neumonías entre los adultos jóvenes. A pesar de todos los métodos de diagnóstico actuales, aproximadamente un 50 % de las neumonías extrahospitalarias quedan sin un diagnóstico etiológico de certeza.

El primer dilema con que se encuentra un médico ante al tratamiento de una neumonía, es discernir si se trata de un paciente candidato a un tratamiento ambulatorio u hospitalario. Existen una serie de criterios clínicos (tabla I), que cuando se presenta hacen aconsejable el ingreso del paciente en un hospital.

El segundo paso, una vez diagnosticado el paciente, es elegir la terapéutica empírica aconsejable para cada caso. Esta elección requiere primero el haber clasificado el cuadro como una neumonía típica o atípica, lo cual es muy difícil basándose únicamente en la clínica. Pero en un intento de discernir entre ambos tipos y sabedores de nuestras limitaciones, podemos valorar una serie de datos clínicos (tabla II): comienzo súbito con un escalofrío único, dolor en punta de costado, esputo herrumbroso, semiología de bloque neumónico y presencia de herpes labial. Si el paciente cumple al menos dos de estos criterios, existe una base clínica para pensar que se trata de una neumonía típica e iniciar el tratamiento con penicilina procaína a dosis de 600.000 u intramusculares cada 12 horas, una vez el paciente presente mejoría puede complementarse el tratamiento con penicilina V por vía oral. En caso de pacientes alérgicos a la penicilina se iniciará el tratamiento con eritromicina 500 mg, cada 6 horas.

Si no cumple dos de los criterios antes citados es probable que nos encontremos ante una neumonía atípica, en tal caso es conveniente iniciar el tratamiento con eritromicina a la dosis habitual de 500 mg cada 6 horas y mantener el tratamiento por espacio de 15 días.

Los pacientes que precisan ingreso hospitalario (tabla I) suelen presentar una enfermedad de base o alguna complicación que incrementan las posibilidades etiológicas (hemophilus, klebsiella,...). En estos casos y

---

\* Servicio de Medicina Interna. Hospital General Verge de Lluch. Ciutat de Mallorca

\*\* Médico de Familia. Hospital General Verge de Lluch. Ciutat de Mallorca

una vez obtenidas las muestras para estudio microbiológico, debe iniciarse un tratamiento empírico más amplio que cubra a estos otros gérmenes, pudiendo utilizar la combinación de penicilina o ampicilina más un aminoglucósido, una cefalosporina de 2.<sup>a</sup> generación sola o combinada con un aminoglucósido.

Un caso concreto es el de la neumonía por aspiración, habitualmente producida por flora anaerobia de la cavidad bucal, cuando se sospeche esta situación el tratamiento se iniciará con penicilina G sódica por vía endovenosa, siendo sus alternativas la clindamicina o el metronidazol.

En caso de una falta de respuesta al tratamiento iniciado deben descartarse las posibilidades que se recogen en la (tabla III).

**TABLA I  
CRITERIOS PARA EL TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE UNA NEUMONIA**

- a) Paciente mayor de 60 años.
- b) Si presenta una enfermedad de base: EPOC, diabetes, cardiopatía, alcoholismo, neoplasia...
- c) Neumonías por aspiración.
- d) Presencia de complicaciones sépticas extrapulmonares.
- e) Situación clínica inestable (compromiso respiratorio, hipotensión...)
- f) Radiografía de tórax en la que se aprecie derrame, cavitación, afectación de más de un lóbulo.
- g) Problema social que no permita asegurar el tratamiento ambulatorio.

**TABLA II  
CRITERIOS CLINICOS PARA CLASIFICAR LAS NEUMONIAS**

- a) Comienzo súbito con un escalofrío único
- b) Dolor en punta de costado.
- c) Espudo herrumbroso.
- d) Semiología de bloque neumónico
- e) Herpes labial

Si se cumplen dos o más criterios probablemente se trate de una neumonía típica.

**TABLA III  
ACTITUD ANTE UNA NEUMONIA QUE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO**

- 1) Considerar el error en el diagnóstico etiológico o presencia de un microorganismo resistente.
- 2) Presencia de empiema o metástasis séptica.
- 3) Descartar la presencia de una obstrucción bronquial (neoplasia...)
- 4) Descartar que la persistencia de la fiebre no se relacione con el tratamiento: flebitis, absceso glúteo, fiebre medicamentosa.
- 5) Considerar la sobreinfección hospitalaria.
- 6) Descartar una etiología no infecciosa.

## BIBLIOGRAFIA

1. Almirante B., Pahissa A., Planes A.M.: et al Etiología de las neomonías extrahospitalarias. *Med. Clin.* (Barc) 1985, 85 :175-178.
2. Bordow R.A., Stool, E.W., Moser K.M.: *Manual of clinical problems in pulmonary medicine*. 4.<sup>a</sup> ed. 1981. Little, Brown and company. Boston.
3. Conte J.E., Barriere S.L.: *Manual de antibióticos y enfermedades infecciosas*. 5.<sup>a</sup> ed. Intermédica España S.A. 1985.
4. Mensa J., Trilla A. y Tarrero I.: Una neumonía extrahospitalaria. *Enfer. Infec.* 1983, 1: 138-148.
5. Rufi G.: Neumonías extrahospitalarias. *Medicine* (4.<sup>a</sup> ed.) 1985. 31: 1282-90.
6. Sandorf J.P.: Guide to antimicrobial therapy 1986. *Antimicrobial Therapy inc.*

## Casos clínicos

# Nefritis focal bacteriana aguda: diagnóstico por imagen

V. Henales, M. Herrera, J. Pueyo, B. Gómez Rivas, J. Marcos

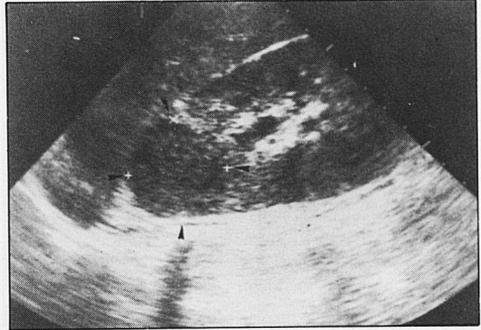
### Introducción

La nefritis focal bacteriana aguda (NF) es un proceso inflamatorio agudo y localizado del riñón, sin contenido purulento, que afecta indistintamente al niño y al adulto. Su presentación clínica es común e indiferenciable de otros procesos inflamatorios del riñón. En su diagnóstico son fundamentales los diversos métodos combinados de exploración por imagen.<sup>1-5</sup>

El objeto de esta comunicación es la presentación de tres casos de NF, dos pediátricos y un adulto, y su discusión en los aspectos clínicos, de diagnóstico diferencial y posterior evolución de los pacientes.

### Casos clínicos

*Caso n.º 1.* Varón de 7 años, con antecedentes de atresia anal alta y agenesia renal izquierda, que ingresa por presentar un cuadro de fiebre en agujas de 39-40º diaria. A la exploración llamaba la atención la faringe muy congestiva y una puñopercusión lumbar derecha positiva. La analítica mostraba una leucocitosis; el urocultivo

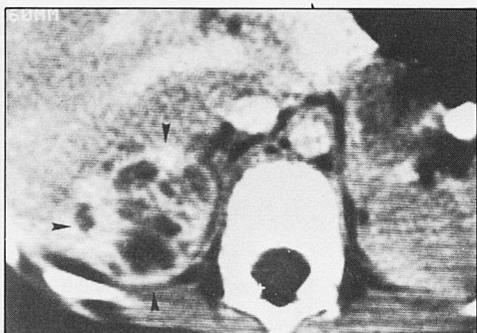


*Figura 1*  
*Caso n.º 1. Ecografía del riñón derecho: Zona redondeada e hipoeoica (flechas) en el polo renal superior.*

tivo y el hemocultivo fueron negativos.

La ecografía abdominal mostraba un riñón derecho aumentado de tamaño, con una zona hipoeoica en su polo superior de 3,5 por 3,5 cm compatible con nefritis focal aguda (fig. 1). En la U.I.V. se apreciaba un aumento de la distancia del grupo calicular superior al polo renal. Se realiza tratamiento antibiótico con buena evolución clínica y ecográfica. Es dado de alta a los 20 días afebril y con exploración clínica normal.

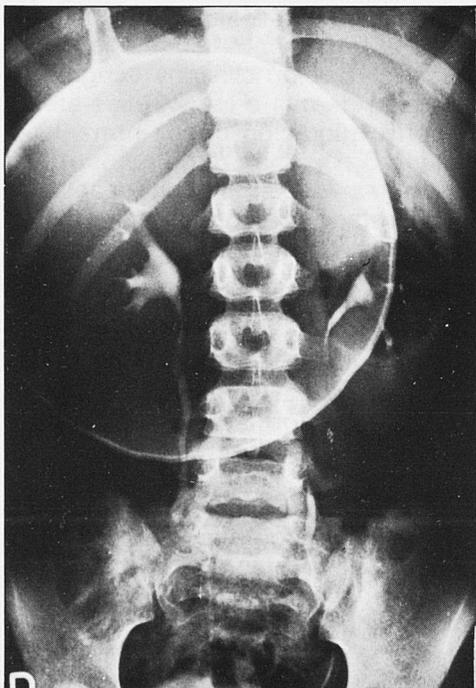
Acude 6 días más tarde a control en consultas externas, presentando buen estado clínico y afebril, pero en el control ecográfico se apreciaron dos imágenes hipoeoicas en polo superior y zona media del riñón derecho, la puñopercusión lumbar fue positiva, con dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha. Cistografía retrógrada normal. Posteriormente comienza a hacer picos febriles, evolucionando el nódulo renal superior hacia la abscesificación, que se comprueba con ecografía y TAC (fig. 2). Teniendo en cuenta la presencia de múltiples septos intracavitarios que dificultarían la punción percutánea y el drenaje, se realiza intervención quirúrgica con heminefrectomía superior y drenaje intraoperatorio del nódulo de la zona media. La anatomía patológica se informó como ne-



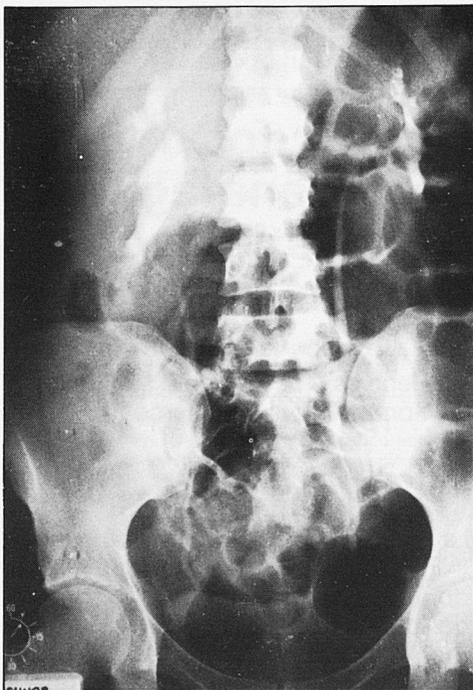
**Figura 2**  
 Caso n.º 1. TAC: Corte a nivel del polo superior del riñón derecho (flechas) que muestra múltiples zonas de baja atenuación separadas por septos.

fritis focal abscesificada. La evolución posterior fue buena, siendo normales los controles clínicos y ecográficos a los seis meses.

**Caso n.º 2.** Niña de 7 años que acude a urgencias por presentar síndrome febril, vómitos y dolor en fosa



**Figura 3**  
 Caso n.º 2. U.I.V. con discreta renomegalia algo más acentuada en el lado derecho.



**Figura 4**  
 Caso n.º 3. U.I.V. en la que no se aprecian anomalías específicas. Tamaño renal derecho algo aumentado.

lumbar derecha de 24 horas de evolución.

La analítica mostraba leucocitosis. Urocultivo positivo a *E. Coli*. La U.I.V. presentaba renomegalia con mala delimitación de los cálices (fig. 3). Cistografía normal. La ecografía mostraba un riñón derecho agrandado con dos imágenes hipoecoicas, una en el polo superior de 3,7 por 2,5 cm y otra en el polo inferior de 2,7 cm de diámetro, compatibles con nefritis focal. Se establece tratamiento antibiótico durante 15 días cediendo la fiebre y siguiendo una evolución favorable. En controles posteriores se ha ido normalizando la imagen ecográfica hasta la normalidad clínica y ecográfica.

**Caso n.º 3.** Mujer de 31 años que acude a urgencias por disuria de 2 meses de evolución, dolor abdominal y lumbar izquierdo, y fiebre de

39°. La exploración muestra un abdomen distendido y doloroso a la palpación en flanco y fosa renal izquierdos. En la analítica destacan V.S.G. 75 mm/1.<sup>a</sup> hora, leucocitosis. La radiografía de tórax puso de manifiesto una neumonía con derrame pleural izquierdo. La U.I.V. (fig. 4) no mostró alteraciones. La ecografía renal reveló una imagen redondeada, hipocogénica, algo heterogénea de 3 por 2 cm en polo superior del riñón izquierdo (fig. 5). El urocultivo fue positivo a E. Coli. Ante la desfavorable evolución clínico-ecográfica con tratamiento médico se practica drenaje quirúrgico que confirma la presencia de un absceso. La paciente mejora y es dada de alta.

A los tres meses de su anterior ingreso acude de nuevo a urgencias por dolor lumbar derecho y fiebre. En la analítica destacan: leucocitosis, leucocituria y microhematuria. La ecografía revela una zona hiperecogénica triangular, de 3 por 5 cm en polo superior del riñón derecho, en cuyo interior aparecieron en posteriores ecografías pequeñas imágenes hipocogénicas (fig. 6 A y B). La U.I.V. fue normal. El urocultivo resultó positivo a E. Coli. A la semana de tratamiento fue dada de alta apirética y con ligero dolor lumbar. La imagen se fue normalizando y quedó cicatriz cortical a los 4 meses.

## Discusión

Los procesos inflamatorios renales comprenden un espectro de entidades como: la pielonefritis aguda (difusa), la nefritis focal, el absceso renal o perirrenal, la pielonefritis xantogranulomatosa y la pionefrosis. Las manifestaciones clínicas en muchas ocasiones son vagas, inespecíficas y comunes a los diversos procesos, pudiendo manifestarse con fiebre, escalofríos, dolor en el flanco, puñopercusión dolorosa o sintomatología urinaria. Las pruebas de laboratorio muestran hallazgos inespecíficos como V.S.G. aumentada, leucocitosis, alteraciones del sedimento, y ocasionalmente urocultivo o hemocultivo positivos.

Las exploraciones con imagen (urografía, cistografía, ecografía, TAC, o

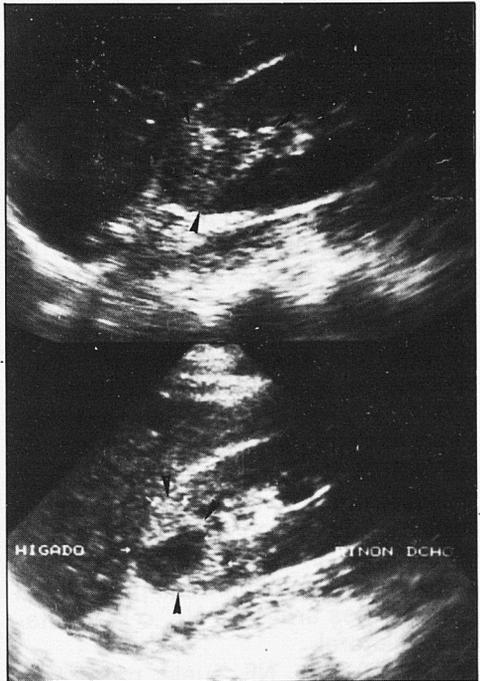


Figura 6 A y B.  
Caso n.º 3. 6A: Zona hiperecogénica triangular (flechas) en el polo superior del riñón derecho.  
6B: evolución 13 días después con disminución del tamaño y la ecogenicidad.

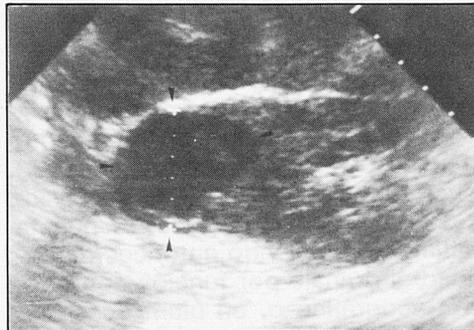


Figura 5  
Caso n.º 3. Eco renal que muestra una zona hipocóica en el polo superior del riñón izquierdo (flechas).

renografía isotópica) son fundamentales para el diagnóstico, catalogación y posterior seguimiento de estos procesos. La primera exploración radiológica que habitualmente se practica a estos pacientes es la U.I.V., sin embargo en un porcentaje alto de los casos no aporta hallazgos específicos; en otras ocasiones ciertas anomalías como aumento difuso del tamaño renal, disminución de la densidad nefrográfica, retardo en el relleno caliceal o distorsión de los sistemas colectores, son característicos de un proceso inflamatorio difuso. El hallazgo urográfico de un «efecto masa» localizado e hipodenso durante la fase nefrográfica en un paciente con clínica de infección renal es sugerente de nefritis focal o absceso, no obstante en muchos casos la U.I.V. no nos aporta datos específicos y el diagnóstico puede pasar desapercibido. La ecografía es de gran utilidad en estos casos, al ser más específica en la detección y catalogación de los procesos renales localizados. La NF se manifiesta como una zona generalmente hipoeogénica con contornos vagamente definidos. Aunque poco frecuente, en algunos casos (fig. 6) puede manifestarse como áreas de aumento de ecogenicidad; se cree que este hallazgo está en relación con la presencia de hemorragia intersticial en la zona infectada.<sup>7</sup> Generalmente se diferencia bien del absceso renal que tiene características ecográficas de estructura líquida, con refuerzo de la pared posterior, aunque puede tener ecos dispersos en su interior por el contenido en detritus del mismo. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de múltiples áreas de NF, o la afectación bilateral.

En el TAC la NF suele mostrarse como una imagen en cuña, o redondeada, de baja atenuación que tras la inyección de contraste o no realza, o presenta «macroestriaciones» o un nefrograma moteado. En los raros

casos asociados a hemorragia el TAC, sin contraste, muestra un foco hiperdenso (de hemorragia).

El nefrograma isotópico de citrato de galio 67 muestra un foco de actividad en el lugar de la lesión. El *scan* de galio no es siempre específico pues otras enfermedades como el linfoma y tumores primarios o metastásicos pueden ser positivos. Por esto se combina con *scan* de tecnecio, de modo que el galio positivo debe correlacionarse con tecnecio negativo. Por otra parte, lesiones menores de 2 cm que pueden detectarse con ultrasonido, pueden ser negativas con isótopos debido a la limitada resolución de este método. Por todo ello sólo se usa en casos dudosos.

El diagnóstico diferencial de la NF debe establecerse con el absceso renal, un posible tumor primario o metástasis, sobre todo las del linfoma que son hipoeogénicas. En el adulto, el infarto renal es otra entidad a tener en cuenta.<sup>1-5,10</sup> Habitualmente, valorando la clínica y las distintas técnicas de imagen, no suele haber problemas diagnósticos; en los casos que haya dudas, la punción-aspiración con aguja bajo control ecográfico, o eventual TAC, puede ser de gran utilidad.

Teniendo en cuenta la incidencia de reflujo vésico-ureteral en los niños, en muchos casos vía de infección, se les debe practicar una cistografía para completar el estudio.<sup>1,3</sup>

El germen casual más frecuente suelen ser bacterias gram negativas, con buena respuesta al tratamiento médico.<sup>1,7</sup> En algún caso (caso n.º 1) puede evolucionar hacia la abscesificación o no haber una respuesta satisfactoria, siendo entonces de utilidad el drenaje por función con control ecográfico o, en último caso, la intervención quirúrgica.<sup>1,9</sup>

Ocasionalmente, y tras la curación, puede quedar como secuela una cicatriz cortical.<sup>1,2,3</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Rosenfield, A.T., Glickman M.G., Taylor K.J., Crade, D.M., Hodson J.: Acute focal bacterial nephritis (Acute lobar nephronia). *Radiology*. 132: 553-561, 1979.
2. Lee J.K., McClennan B.L., Melson G.L., Stanley R.J.: Acute focal bacterial nephritis: Emphasis on gray scale sonography and computed tomography. *AJR*. 135: 87-92, 1980.
3. Siegel M.J., Glasier Ch.M.: Acute focal bacterial nephritis in children: Significance of ureteral reflux. *AJR*. 137: 257-260, 1981.
4. Morehouse H.T., Weiner S.N., Hoffman J.C.: Imaging in inflammatory disease of the kidney. *AJR*. 143: 135-141, 1984.
5. Ishikawa I., Saito, Y. Onouchi Z., Matsura H., Saito T., Suzuki M., Futyu Y.: Delayed contrast enhancement in acute focal bacterial nephritis: CT features. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 9: 984-987, 1985.
6. Levin R., Burbige K.A., Abramson S., Berdon W.E., Hensle T.W.: The diagnosis and management of renal inflammatory processes in children. *The Journal of Urology*. 132: 718-721, 1984.
7. Glaser J.H., Caspe W., Koenigsberg M.: Tratamiento médico de las infecciones renales supuradas. *Pediatrics*. 17: 387-389, 1984.
8. Grovall S., Gammelgaard J., Haubek A., Holm H.H.: Drainage of abdominal abscesses guided by sonography. *AJR*. 138: 527-529, 1982.
9. Fremond B., Gandon Y., Guibert L., Barut J.M.: Suppurations périrénales primitives de l'enfant: drainage chirurgical ou percutané? *Chir. Pediatr.* 26: 38-43, 1985.
10. Rigsby, Ch.M., Rosenfield A.T., Glickman M.G., Hodson J.: Hemorrhagic focal bacterial nephritis: findings on gray-scale sonography and CT. *AJR*. 146: 1173-1177, 1986.



# Protocolos y casuísticas

## Planificación clínico-terapéutica de las tumorações cervicales.

## Nuestra casuística en un año y medio

F. Tolosa Cabani,  
R. Soler Vilarrasa,  
A. Mas Bonet

### Introducción

La región cervical, por sus características embriológicas, anatómicas y por ser frecuente asiento de procesos inflamatorios y oncológicos es una región con patología tumoral diversa cuyo diagnóstico no siempre es fácil por diferentes motivos como veremos más adelante.

Además y en cuanto se refiere a las tumoraciones malignas, una actuación incorrecta en el primer momento va a modificar el pronóstico de la enfermedad con las consecuencias que de ello se derivan.

De ahí que este trabajo comprenda una parte en donde se estudian los protocolos y pautas a seguir ante una tumoración cervical y por otra nuestra propia casuística en los casos en que el diagnóstico ha debido hacerse quirúrgicamente durante un año y medio.

No debemos olvidar que es una pa-

tología que puede presentarse no sólo a especialistas del área cervicofacial sino también a cirujanos, internistas, oncólogos, generalistas, etc.

### Consideraciones anatómicas

Es indudable que la región cervical presenta unas particularidades anatómicas que conviene conocer.

Por un lado es una zona de gran asentamiento linfático y recibe afecciones procedentes de toda el área cefálica, así como mediastínica y abdominal.

Además de la vascularización linfática, el cuello posee una gran riqueza vascular arterial y venosa que juntamente con numerosos elementos nerviosos son también asiento de formaciones tumorales.

Por otro lado las vísceras del cuello, faringe, esófago cervical, laringe y tráquea, aparte de tener una incidencia alta en tumores malignos, pueden desarrollar divertículos, laringoceles, etc. que se manifiestan como tumores cervicales.

La presencia en esta zona de las glándulas salivares hace, que la frecuente patología inflamatoria y en menos relieve la tumoral de ellos, se manifiestan también como formaciones tumorales en el cuello.

Por último recordemos que por sus orígenes embrionarios la región cervical puede presentar formaciones quísticas o fístulas procedentes de restos principalmente del segundo arco branquial.

### Conducta a seguir

*Anamnesis.* Cuando un paciente acude por notar la presencia de una tumoración cervical, se iniciará la anamnesis con todo aquello referente a la propia tumoración (antigüedad, dolor, forma de crecimiento, si ha supurado, etc) indagando a conti-

nuación sobre síntomas que el paciente puede incluso considerar insignificantes en la región oral, áreas ORL (disfagias, disfonías, etc.), broncopulmonar, digestiva, genitourinaria, región cutánea cérvico-facial además de otras que puedan hacer pensar en una hemopatía.

Debe pedirse información sobre antecedentes patológicos que pueden orientarnos sobre la etiología (tuberculosis, etc.) y conocer la profesión (soplador de vidrio, trompeta, etc.).

*Exploración.* La exploración de la región cervical debe iniciarse con una inspección de la misma estando el enfermo lógicamente sin ropa. Podemos ver si hay fístula o la hubo, si hay congestión, etc.

La palpación se hará con el paciente sentado, la cabeza algo flexionada y el explorador colocado de pie detrás del paciente. Se hará con una mano en cada lado del cuello (ver figura 1). Se buscará y delimitará la tumoración conociendo el tamaño, la dureza, si está fijada o no a piel o a planos profundos, si es dolorosa, si

los bordes son lisos o no, si fluctúa, si se reduce, si late, si al presionar ocasiona mal gusto a la boca.

Todos estos datos junto a la localización, deben quedar bien reflejados a fin de poderlo valorar en posteriores controles.

En estas maniobras deben descartarse aquellos resaltes anatómicos que pueden hacer pensar en una tumoración cervical, sobre todo en personas de cuello delgado y estructuras atróficas (bulbo carotídeo, hioides, cartílago tiroides, etc.).

Puede ser útil hacer una auscultación de la masa en caso de sospecha de aneurisma.

A continuación y aunque no se refieran síntomas, debe hacerse una exploración básica de la esfera oral y O.R.L. y una analítica general. (Ver esquema 1.)

Si la tumoración cervical tiene signos y síntomas y no encontramos su origen haríamos el tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro y anti-inflamatorios.

Si no desaparece o si se trata de un tumor «frío» después de descartar de nuevo su origen en la región oral

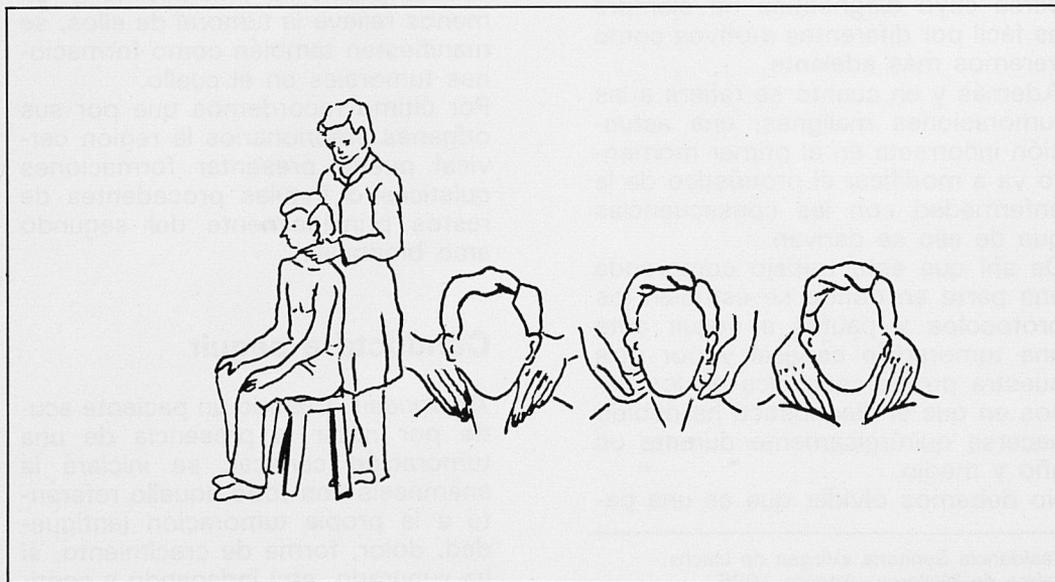
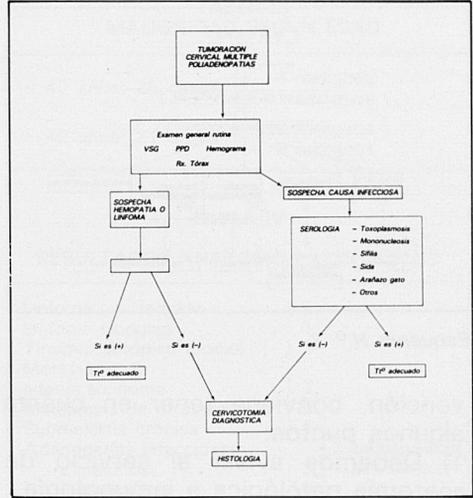
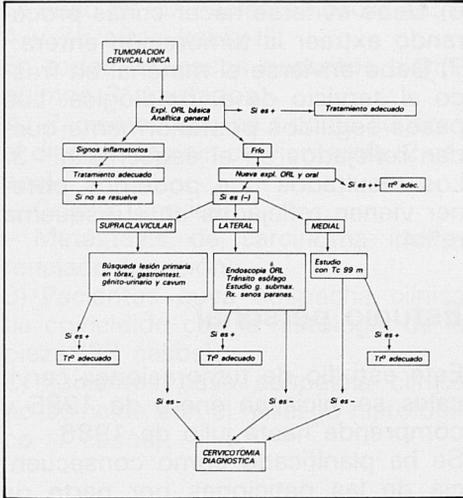


Figura 1



Esquema N.º 1

Esquema N.º 2

y O.R.L. se proseguirá el estudio según la localización.

Si la tumoración está ubicada en la fosa supraclavicular, la búsqueda se dirigirá al estudio de patología tumoral intratorácica, gastrointestinal y genitourinaria sin olvidar el estudio a fondo del cavum, cuyas neoplasias malignas debutan con frecuencia en forma de adenopatía cervical baja.

Si es lateral alta o media se realizará un estudio O.R.L. endoscópico, tránsito esofágico, Rx. de senos paranasales y estudio de la glándula submaxilar.

Si es medial hay que pensar en patología de glándula tiroides (quiste tirogloso, tiroides ectópico).

Si todas estas exploraciones son negativas, somos partidarios entonces de realizar una cervicotomía para diagnóstico, aunque si está en nuestras posibilidades puede realizarse antes un TAC de la región craneal y cervical, así como la detección del título de Ac anti Epstein-Barr, las cuales están elevadas en un carcinoma de cavum. Caso de poliadenopatías aconsejamos seguir la orientación del esquema n.º 2.

¿Cuándo estaría indicada la punción biópsica?

Para nosotros las indicaciones más importantes serían:

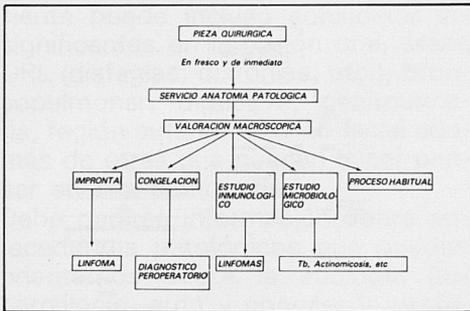
- Pacientes que su estado general no permite la cirugía.
- Pacientes que han estado irradiados apareciendo una tumoración en esta zona.
- Cuando la tumoración es grande y fija, no pudiéndose tratar quirúrgicamente.

Evidentemente esta técnica tiene la ventaja de la rapidez pero su negatividad no excluye una neoplasia maligna. Además debe ser hecha por personas expertas en este tipo de técnicas.

## Cervicotomía

Hemos visto que en ocasiones las exploraciones no permiten llegar al diagnóstico de una tumoración cervical. En estos casos se impone una cervicotomía que debe ser diagnóstica en primer lugar y curativa si es posible. En ningún caso debe modificar el pronóstico, cosa que sucede si no se siguen unas determinadas normas.

Por eso antes de iniciar esta inter-



Esquema N.º 3

vención, conviene tener en cuenta algunos puntos:

- 1) Debemos avisar al servicio de anatomía patológica e inmunología.
- 2) Realizarla con anestesia general si el estado del paciente lo permite.
- 3) Tener en cuenta que puede ser una intervención más larga de lo previsto (a efectos de anestesia, equipo quirúrgico, etc).
- 4) La incisión debe seguir una norma, ya que en función de los hallazgos quirúrgicos o histopatológicos peroperatorios, puede ser necesario prolongarla. Además debe permitir un amplio campo quirúrgico.
- 5) Si hay varios ganglios, debe extraerse el más grande y el menos necrosado, siempre que sea posible.

- 6) Debe evitarse hacer cuñas procurando extraer la tumoración entera.
- 7) Debe enviarse el material en fresco al servicio de a. patológica. Los pasos seguidos posteriormente quedan reflejados en el esquema n.º 3. Los resultados que podemos obtener vienen reflejados en el esquema n.º 4.

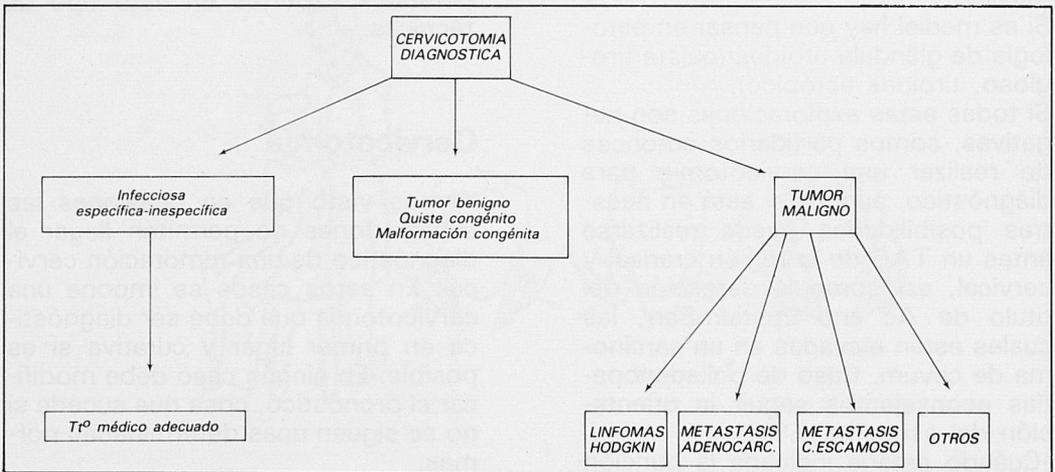
## Estudio personal

Este estudio de tumoraciones cervicales se inicia en enero de 1985 y comprende hasta julio de 1986.

Se ha planificado como consecuencia de las peticiones por parte de otros servicios de exploraciones O.R.L. posteriores a cervicotomías no concluyentes, o bien, que aún siéndolo fue necesario hacer la exploración O.R.L. por ser metástasis de carcinoma escamoso.

Por ello hemos creído necesario planificar una actuación conjunta y protocolizar el acto quirúrgico.

Se trata de 46 casos cuyo signo principal y en ocasiones único ha sido la presencia de tumoraciones cervicales. Los pacientes proceden de diversos servicios de la Residencia Sanitaria «Virgen de Lluch» de Palma de Mallorca (tabla I).



Esquema N.º 4

La edad de los pacientes oscila entre 4 y 75 años (tabla II).

En todos los casos descritos distinguimos 3 apartados:

A) Pacientes que ha podido llegarse al diagnóstico sin cervicotomía (2 casos).

– Costilla cervical.

– Metástasis de carcinoma indiferenciado (punción).

B) Pacientes cuya sospecha clínica ha coincidido con la histología de la pieza (37 casos).

C) Pacientes cuya sospecha clínica no coincide con el hallazgo histológico (7 casos).

## Conclusiones

1) La mayor parte de enfermos proceden de Medicina Interna y O.R.L. (Ver tabla I).

**TABLA I  
PROCEDENCIA**

Medicina interna .....	20
O.R.L. ....	17
Oncología .....	4
Ginecología .....	3
Pediatría .....	1
Máxilo-facial .....	1

**TABLA II  
EDAD**

0-10 años .....	4
10-20 años .....	5
20-30 años .....	5
30-40 años .....	11
40-50 años .....	2
50-60 años .....	9
60-70 años .....	7
70 años .....	3

**TABLA III  
MALIGNIDAD SEGUN EDAD**

< 40 años: 25 casos: }	- 4 malignos
	- 21 benignos
> 40 años: 21 casos: }	- 12 malignos
	- 9 benignos

**TABLA IV  
RESULTADOS ANATOMO-PATOLOGICOS**

Linfoma no Hodgkin .....	5	
Linfoma Hodgkin .....	3	
Tiroides ectópico (bocio) ...	1	
Metástasis de adenocarcinoma .....	3	
Metástasis de c. escamoso .....	5	
Submaxilitis crónica .....	1	
Adenopatías infecciosas:		} 2 tuberculosas 1 actinomicosis
Específicas .....	3	
Inespecíficas .....	10	
Quistes y restos embrionar .....	13	
Schwannoma .....	1	

2) Hay que hacer notar el gran número de casos de tumores malignos de enfermos de edad superior a 40 años (ver esquema). Los cuatro casos de proceso maligno de < 40 años son linfomas (tabla III).

3) Alta coincidencia de la sospecha clínica con la anatomía patológica (37 casos).

4) Los adenocarcinomas tienen un origen infraclavicular. De los 3 encontrados 2 son de mama y otro de testículo.

5) Es de resaltar la gran incidencia de quistes y restos embrionarios congénitos (13 casos) (tabla IV).

6) La mitad de los casos malignos corresponden a linfomas (8 casos). De ahí la gran importancia de la técnica quirúrgica e histopatológica para su clasificación dentro de los linfomas.



# Historia

## El doctor Ferrán en Mallorca

J. Tomás Monserrat

### Introducción

Como en la península, en el último tercio del siglo XIX, floreció en la isla una generación médica que contribuyó con auténtica eficacia a la introducción y asimilación del positivismo. Gracias al trabajo de dichos profesionales, nacidos casi todos ellos alrededor de 1850, se fundó, en 1882, el Colegio Médico-Farmacéutico de Palma de Mallorca *con el fin laudable de instruirse e ilustrarse mutuamente*.<sup>1</sup>

Los profesionales de la salud, convencidos de la necesidad de una publicación, para incrementar la dignidad y los conocimientos de sus componentes, crearon el 1 de enero de 1885 la «Revista Balear de Medicina, Farmacia y Veterinaria». Gracias a ella la colegiación de las islas tuvo, desde 1888, precoz y exacto conocimiento de las investigaciones efectuadas por el doctor Jaime Ferrán y Clúa (1852-1929).<sup>2</sup>

### El rouget de los cerdos

No es de extrañar pues que, cuando el ganado de cerda mallorquín padeció una mortífera y contagiosa enfermedad que no respondía a terapéutica alguna ni a las medidas higiénicas puestas en práctica por lo que ocasionaba grandes pérdidas a los agri-

cultores, Alejandro Rosselló, vicepresidente de la comisión de la Diputación provincial, solicitase la colaboración del doctor Ferrán para estudiar con todo rigorismo científico la epizootia.<sup>3</sup>

Aceptó complacido Jaime Ferrán y el 15 de noviembre de 1892 llegó a Palma. Por las explicaciones primeras, el sabio tortosino pensó que la enfermedad podría ser el cólera de los cerdos. Sin embargo, Juan Munar y Bennasar (1856-1911) le hizo observar los análisis microscópicos realizados por él dos años antes, de la sangre-jugo del bazo y del hígado de los cerdos fallecidos que, al haber encontrado el bacilo característico; le permitían afirmar que se trataba del *rouget* de los cerdos.

Ferrán empezó sus trabajos en colaboración con el dr. Augusto Marije, su ayudante, y con Julián Mut Mandilego, veterinario militar, en el laboratorio habilitado en el edificio y terrenos de Sa Cordelera en el arrabal de Santa Catalina. A los pocos días estableció de manera evidente la presencia del bacilo del *rouget* en los órganos y humores de los cerdos muertos debido a la enfermedad y sentó que dicho bacilo era su causa. Los procedimientos de la técnica más rigurosa habían demostrado ya por la introducción de los cultivos puros en cerdos sanos, ya por la inoculación de conejos, cobayas y pichones con los jugos del bazo e hígado de los animales fallecidos, ya en los pichones inoculados en series, la verdad de su hipótesis de trabajo.<sup>4</sup>

Terminados los estudios preparatorios Jaime Ferrán regresó a Barcelona el 8 de diciembre de 1892. En la ciudad condal prosiguió las investigaciones encaminadas a obtener una vacuna que, inoculada a los animales sanos, estableciera en ellos inmunidad.<sup>5</sup>

Observó que los pichones, animales sumamente receptivos al mal investi-

---

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

gado, respondían sin excepción y aún a los siete meses, conservaban en toda su virulencia, los cultivos del *rouget* recogidos de los primeros cerdos.

Los resultados experimentales obtenidos con la vacuna preparada en el laboratorio de Barcelona fueron satisfactorios. Sólo faltaba aplicar el método en gran escala a las reses de los agricultores mallorquines.

A primeros de mayo de 1893, Ferrán comunicó a la Diputación Balear su próxima llegada a la isla para llevar a cabo un ensayo de vacunación contra la roseola de los cerdos en los pueblos de Mallorca que lo solicitaran, así como el experimento de resistencia comparativa en los cerdos inmunizados artificialmente en el curso de las investigaciones realizadas. Vista la comunicación, la Diputación acordó dirigir una circular a los alcaldes encargándoles la apertura de un Registro de inscripción de los nombres de los ganaderos dispuestos a someter sus reses a dicho experimento, el número de reses y la ubicación de sus pocilgas.<sup>6</sup>

El doctor Ferrán permaneció en la isla once días: del 15 al 25 de mayo. Los ganaderos respondieron unánimemente al llamamiento. Se realizaron miles de vacunaciones y una rigurosa estadística permitió demostrar una baja en la mortalidad: de un 48,41 por cien se pasó a un 8,44 con la consiguiente repercusión en la economía de los ganaderos mallorquines.<sup>7</sup>

## Vacunación antituberculosa

Para realizar, en octubre de 1920, una campaña gratuita antituberculosa con la vacuna antialfa, Julián Álvarez Aleñar (1850-1924), admirador de Ferrán, concertó con el alcalde de Palma y presidente de la Diputación un viaje del epidemiólogo tortosino y de sus colaboradores que actuaron

en el experimento de la ciudad de Alcira.<sup>8</sup>

En marzo de 1921 llegó el doctor Ferrán acompañado por los médicos Pulido, Chabás, Ferrer Riera, Bordalba y Pujadas.

El Colegio de Médicos de Baleares, interesado en conocer los principios de la experiencia, les invitó a una sesión científica que denominaron *Disertaciones clínicas sobre anti-alfa*, acto que tuvo lugar el 25 de marzo, a las cuatro de la tarde, en el Salón de Sesiones del Excmo. Ayuntamiento de Palma ofrecido, galantemente, previendo que el salón colegial no sería suficiente para la concurrencia.

Para explicar a los médicos de la isla los fundamentos de la doctrina el epidemiólogo Ferrer Riera dijo que, desde el descubrimiento del bacilo tuberculoso por Koch, Ferrán había visto que la enfermedad recorre un ciclo que denomina alfa, beta y gamma, fase esta última sinónima del bacilo de Koch. Cortando, impidiendo —continúa el dr. Ferrer Riera— la evolución del bacilo alfa, no se llega al gamma y por consiguiente se evita la tuberculosis.

A continuación Bordalba, de Lérida, resaltó la inocuidad vacunal y su convencimiento de que debería ponerse en los primeros meses de la vida.

En el coloquio, el médico mallorquín Bernardo Roca Rayó, pidió una explicación sobre el empleo de suero o de vacuna. Jaime Ferrán contestó que la acción del suero era fugaz mientras que la vacuna producía inmunidad. Otro, Pedro Alou Bernat, manifestó su extrañeza *al ver emplear siempre la misma aguja para todos al inyectar Ferrán su vacuna, sin desinfectarla, hoy que se habla tanto de asepsia, si debemos o no desinfectar la aguja*. Ferrán contestó que llevaba practicadas más de doscientas mil inyecciones sin una sola complicación.<sup>9</sup>

## El nombre del dr. Ferrán en el callejero de Palma

Con ocasión de la permanencia de Ferrán en Mallorca para llevar a cabo su experiencia contra la tuberculosis con su vacuna antialfa, el Ayuntamiento de Palma se interesó enormemente en conseguir la colaboración del prestigioso científico para establecer un depósito de vacuna antirrábica.

El alcalde de la capital, el 26 de marzo de 1921, dio cuenta al Con-

sistorio de las gestiones realizadas y del ofrecimiento del bacteriólogo catalán de instruir y enseñar a los directores del Laboratorio Municipal y de la Casa de Socorro la manera de conservar la vacuna el mayor tiempo posible.

En la misma sesión se aprobó la adquisición de la vacuna del Instituto Antirrábico y se decidió agradecer al dr. Jaime Ferrán el interés demostrado en favor de Palma y, en prueba de homenaje, se acordó, por mayoría, dar su nombre a una de las vías del ensanche de la ciudad<sup>10</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

1. Para una mayor información consultar: *Medicina y Médicos. Mallorca Siglo XIX*. Palma de Mallorca, 1976 y *Medicina y Sociedad. El Colegio de Médicos de Baleares (1882-1982)*.
2. El primer trabajo de Ferrán *Sobre la inoculación antirrábica en el hombre* apareció en *Revista Balear* (1888) 38-48.
3. El nombre y los trabajos de Jaime Ferrán salen con frecuencia en las publicaciones médicas de Baleares. Citamos la reseña sobre su persona: *Miscelánea Revista Balear* (1892). Además la Revista publicó: Investigaciones sobre la sueroterapia en la tuberculosis (30 de abril 1898) 274-283; Nota para reivindicar la prioridad del descubrimiento de la vacuna contra el cólera (20 de mayo 1898) 321-324; Nota sobre las aptitudes saprofitas del bacilo tífico y el colibacilo (10 junio 1898) 370-375; El odol. Estudio experimental sobre su poder antiséptico y sus aplicaciones como dentrífico (10 octubre 1898) 225-230.
4. Munar y Bennasar, J. *El Dr. Ferrán en Mallorca. Revista Balear* (1893) 330-332.
5. Por la primera estancia en Mallorca del Dr. Ferrán y su ayudante el Dr. Marije pagó la Diputación 583,30 pesetas. Vid. Acta de la Sesión 14 diciembre 1892.
6. Acta de la Sesión del 15 de mayo de 1893.
7. En el Libro de Actas de la Diputación en las sesiones de 7 y 19 de junio y del 3 y 10 de julio de 1893, se acordó satisfacer los gastos ocasionados por el hospedaje, obras de albañilería realizadas y cerdos adquiridos para la experimentación. Ver, también, de Valentín Matilla, *Jaime Ferrán y su obra*. Madrid, 1977.
8. *Vacunación profiláctica de la tuberculosis.*

«Boletín del Colegio Provincial de Médicos de Baleares». (Septiembre, 1920) 138-139.

9. Jotacé. *Sesión Científica del Colegio*. «Boletín del Colegio Provincial de Médicos de Baleares» (Abril, 1921) 74-80.

Para mayor información señalamos los siguientes trabajos:

Alvarez Aleñar, Julián. *Curación de un lupus de la cara de un niño de tres años de edad por la vacuna antialfa del Doctor Ferrán*. B.C.P.M.B. (Agosto, 1920) 104-106

Alvarez Aleñar, Julián. *A propósito de un proyecto de ensayo de vacunación colectiva, método Ferrán en la ciudad de Palma de Mallorca*. B.C.P.M.B. (Marzo, 1921) 42-48.

Obrador, Bernardo. *Efecto sorprendente de la vacuna Anti-alfa Ferrán*. B.C.P.M.B. (Octubre, 1921) 192.

Alvarez Aleñar, Julián. *Una carta de Ferrán*. B.C.P.M.B. (Octubre, 1921) 193-195.

*Memoria de Secretaría*. B.C.P.M.B. (Enero, 1922) 2-6.

Alvarez Aleñar, Julián. *Una observación clínica interesante de los métodos Sres. Francisco de Sales Aguiló y D. Julián Alvarez, sobre la aplicación de la vacuna antituberculosa antialfa Ferrán*. B.C.P.M.B. (Febrero, 1922) 22-26.

Jotacé. *La coqueluche y la vacuna antialfa. 269 casos de tos ferina tratados por la vacuna Ferrán*. B.C.P.M.B. (Agosto, 1922) 158.

*Vacuna antialfa*. B.C.P.M.B. (Noviembre, 1923) 218.

10. Con el nombre de Jaime Ferrán se denominó primeramente una calle en la urbanización «Las Maravillas» de la Playa de Palma. Posteriormente, el Ayuntamiento, por acuerdo del 29 de abril de 1929, dio el nombre de Doctor Ferrán a la calle 83, tramo comprendido entre la calle L y la vía letra I.



## Sección bibliográfica

### Do seizures in children cause intellectual deterioration?

Elleberg J.H., Hirtz D.G., Nelsen K.B.  
*N. Eng. J. Med.* 1986; 314: 1985-8.

Se ha estudiado si las convulsiones en niños pueden afectar a su desarrollo intelectual. Se compara el coeficiente intelectual (C.I.) a los 7 años de niños que hayan padecido una o más convulsiones no febriles con el C.I. de sus hermanos, libres de convulsiones, determinado a los 7 años, no habiéndose encontrado diferencias significativas.

Se examina también el C.I. antes y después del inicio de las convulsiones en 62 niños cuya primera convulsión apareció entre los 4 y 7 años, no encontrándose tampoco diferencias significativas.

Se demuestra que no hay deterioro intelectual entre los chicos que presentan convulsiones no febriles.

M. Amengual  
I. Usandizaga

### ¿Endoscopia o radiología para los síntomas gastroduodenales?

*The Lancet.* (Ed. esp.) 1986. 9; 3: 42-3.

La dispepsia es un síntoma tan frecuente que muchos piensan que investigarla es innecesario y caro. Los pacientes mayores de 50 años y fumadores tienen mayores probabilidades de tener una enfermedad grave.

A la hora de elegir, como método

diagnóstico, entre la endoscopia y la radiología hay que tener en cuenta:  
*Precisión:* La endoscopia es más precisa que la radiología (tránsito baritado de doble contraste) con una sensibilidad del 92 % frente al 54 % y una especificidad del 100 % respecto al 91 %. Las posibilidades de biopsia aumentan la seguridad de la endoscopia.

*Seguridad:* En la endoscopia hay una mortalidad del 1/12.000 casos. Un T.G.D. es incruento y seguro.

*Coste:* El coste es similar en ambos métodos en el Reino Unido.

*Aceptabilidad:* El paciente prefiere el tránsito gastro-duodenal.

*Infeción:* La endoscopia puede transmitir algunos virus. En los pacientes infecciosos es de primera elección el T.G.D.

Es innecesario realizar ambas pruebas pero si el T.G.D. es negativo y la clínica es sospechosa hay que realizar endoscopia.

Son indicaciones de T.G.D.: el riesgo de infección (HB, SIDA), enfermedad cardio-respiratoria y divertículos faríngeos.

J. Vicens

### Disseminated macronodular cutaneous candidiasis in chronic alcoholic

Bardwell *et al.*  
*Arch. Intern. Med.* 1986. 146: 385-6.

Se describen dos casos de candidiasis diseminada (forma cutánea macronodular) en dos alcohólicos sin otros antecedentes conocidos. Se postula que el alcoholismo produciría una alteración de la opsonización sérica que predispondría a estos enfermos a la infección por *Candida*.

J. Altés

## ¿Existe algún tratamiento válido para la artritis reumatoidea?

Lience E.

*Med. Clín.* 1986. 86: 587-9.

Se hace una revisión de los resultados conseguidos con los fármacos inductores de remisión en la artritis reumatoidea como sales de oro, penicilamina, antipalúdicos de síntesis y citostáticos, llegando a la conclusión de que sólo se consiguen mejoras a corto y medio plazo y no remisiones a largo plazo. Se aconseja el uso de reposo más antiinflamatorios no esteroideos y corticoides a pequeñas dosis en los enfermos que no evolucionan bien.

J. Orfila

## Treatment of high blood pressure. Should clinical be based on result of clinical trials?

Wilco *et al.*

*Br. Med. J.* 1986. 293: 433-7.

Los autores revisan los diversos ensayos clínicos que en los últimos años se han venido llevando a cabo sobre el tema de la hipertensión arterial y su tratamiento. Llegando a una serie de conclusiones:

1) Los pacientes que se presentan

en forma de hipertensión maligna acelerada deben ser tratados inmediatamente. Pero para los que no presentan este tipo de evolución no existe un acuerdo de cuál es la cifra límite, a partir de la que debe instaurarse tratamiento farmacológico. Aunque para la mayoría de autores, esta cifra se situaría en valores diastólicos de 115-120 mm Hg.

2) No existe ninguna razón que justifique el tratar las hipertensiones sistólicas aisladas.

3) Antes de etiquetar a una persona de hipertenso e iniciar tratamiento, es preciso hacer varias mediciones de la T.A. en diferentes días. Los pacientes que presenten tensiones diastólicas de 100-105 mm Hg deben seguirse por el médico, sin iniciar tratamiento farmacológico.

4) En estos casos es más importante conseguir que el enfermo deje de fumar, si lo hace, que iniciar un tratamiento farmacológico, que implica un riesgo de efectos secundarios. Los métodos de tratamiento no farmacológicos (normopeso...) deben ser siempre los primeros en considerarse.

5) No hay evidencia de que una forma particular de tratamiento farmacológico sea más eficaz que otra para iniciar una terapéutica antihipertensiva. Excepto que se ha demostrado que los B-bloqueantes son menos eficaces en los fumadores.

A. Bassa

I. Usandizaga

# Carta al director

## Fiebres post-cesárea

J. Cartañá, M.C. Yárnoz, J. Cortés  
Sr. Director:

Durante el mes de julio del año en curso fuimos alertados por la dirección de nuestro hospital ante la existencia en las plantas de hospitalización de un número alto de púerperas con fiebre en post-operatorio de cesáreas. Se habían ya descartado por la Sección de Microbiología otras causas que justificaran el aumento del número de infecciones y se nos solicitaba que estudiáramos las posibles causas de la situación.

Se revisaron las historias clínicas de las enfermas con fiebre. Al mismo tiempo, se tabularon el número total de partos atendidos en el servicio durante el período estudiado, el número de cesáreas practicadas y el número de enfermas que habían presentado fiebre post-operatoria. Este grupo de enfermas con fiebre fue comparado estadísticamente con el grupo de control que se utilizó en el servicio en un trabajo sobre eficacia de la profilaxis antiibiótica en cesáreas, cuyos resultados, altamente satisfactorios en favor de la profila-

xis, van a ser publicados en breve. Los resultados de esta elaboración de datos demostraron que la elevación del número de fiebres postquirúrgicas era real, pero que se correspondía exactamente con picos del número de partos atendidos y, en consecuencia, del número de cesáreas practicadas (figura 1). Por otro lado (tabla I) la comparación del grupo actual de cesáreas con fiebre (n: 20) con el grupo de control previo (n: 25) demostró que no existían diferencias estadísticamente significativas.

La valoración apresurada de parámetros de frecuencia, sin su correcta elaboración estadística, puede inducir a extraer falsas conclusiones, positivas o negativas, que no reflejen la realidad asistencial de un medio.

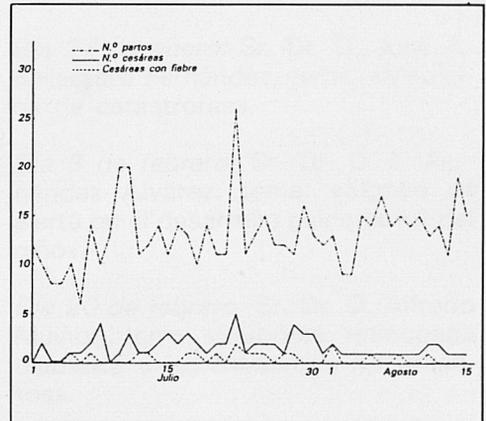


Figura 1

TABLA I  
PORCENTAJES DE FIEBRES

	Cesáreas motivo estudio		Cesáreas grupo control		Significancia
	n = 76	%	n = 91	%	
Fiebres	20	26,3	25	29,7	NS
No fiebre	56	63,7	64	70,3	NS

Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
Hospital General Virgen de Lluch. Insalud.  
Balears



# Por una carta europea de los niños hospitalizados

Parlamento Europeo

El Parlamento Europeo considera que el derecho a la mejor asistencia médica posible constituye un derecho fundamental para los niños, e invita a la Comisión del Medio Ambiente a la presentación de una carta que proclame particularmente los derechos siguientes:

- Derecho del niño a no ser hospitalizado excepto en los casos en que los cuidados a que deba ser sometido no puedan ser dispensados en las mismas condiciones en una consulta ambulatoria.
- Derecho a la permanencia de sus padres junto a él durante la hospitalización.
- Derecho a ser informado en función de su edad, de su estado clínico y de los diagnósticos y prácticas terapéuticas a las cuales es sometido.
- Derecho a no ser objeto de experiencias farmacológicas o terapéuticas.
- Derecho a ser tratado con tacto, delicadeza y comprensión y a ser respetado en su intimidad.
- Derecho a beneficiarse de cuidados efectuados por un personal cualificado.
- Derecho a continuar su formación escolar durante el tiempo que dure la hospitalización.

- Derecho a disponer de juguetes adaptados a su edad, libros y medios audiovisuales.
- Derecho a la seguridad de recibir los cuidados necesarios interviniendo la justicia -si fuera necesario-, para su comprobación.

## Noticias

### Programa científico del primer trimestre de 1987

*Día 22 de enero:* Sesión solemne inaugural. Muy Ilustre Sr. Dr. D. Miguel Munar Qués, tema: «Los efectos adversos del quehacer sanitario».

*Día 27 de enero:* Sr. Dr. D. José A. Ballester Fernández, tema: «Medicina de catástrofes».

*Día 3 de febrero:* Sr. Dr. D. E. Fernández Álvarez, tema: «Signos de alerta en el desarrollo psicomotor del niño».

*Día 20 de febrero:* Sr. Dr. D. Alfredo Muiños, tema: «Diabetes, retinopatía diabética y los modernos tratamientos».

*Día 3 de marzo:* Muy Ilustre Sr. Dr. D. Bartolomé Cabrer Barbosa, tema: «Prevalencia del virus H. I. V. en una población penal».

*Día 17 de marzo:* Sr. D. Juan Calafell Clar, tema: «Hipertensión Portal».

# Programa del premio para el curso 1987

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca abre concurso para conceder, durante el año 1987, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TITULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema libre de medicina.

## B A S E S

**1.ª** Los aspirantes al premio deberán remitir sus trabajos antes del 1.º de noviembre del año en curso en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá únicamente el lema del mismo, consignando además, en la parte superior izquierda, lo siguiente: «Para el concurso del premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca». En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá en su exterior el mismo lema del trabajo y en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del aspirante.

**2.ª** Los trabajos se presentarán en *cuatuplicado ejemplar*, escritos a máquina por un sólo lado, a dos espacios y en lengua española. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta corporación (Calle de Morey, 8, Palma de Mallorca.)

**3.ª** A este premio podrán concursar todos los médicos o licenciados en medicina y cirugía o en ciencias afines, españoles o de los países de Hispanoamérica.

**4.ª** En caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el título de académico correspondiente sólo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

**5.ª** El premio no podrá dividirse. La Junta de Gobierno podrá además conceder accésit, consistente en el título de académico correspondiente a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

**6.ª** El trabajo premiado en este concurso será propiedad de la Academia y se publicará en nuestra revista «Medicina Balear».

**7.ª** El resultado de este concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la solemne sesión inaugural del próximo curso académico de 1988. Palma de Mallorca a 22 de enero de 1987. El Secretario General Perpetuo, *Santiago Forteza*. V.º B.º: El Presidente, *José M.ª Rodríguez Tejerina*.

# Anuncio del premio para el curso 1988

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca anuncia un concurso para conceder, durante el año 1988, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TITULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y

cien mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de *Epidemiología en las Islas Baleares*. Las bases para este concurso, se darán a conocer en la solemne sesión inaugural de curso de 1988.

# Abre nuevas perspectivas en la vida del paciente asmático.



## ZASTÉN®

Zastén previene la aparición de crisis asmáticas y mejora la calidad de vida del paciente

**COMPOSICIÓN:** 1 comprimido = 1 mg Ketotifeno base.  
5 ml de solución = 1 mg Ketotifeno base.

**INDICACIONES:** • Profilaxis del asma bronquial en todas sus formas.

• Profilaxis y tratamiento de las rinitis y afecciones cutáneas alérgicas, así como de las manifestaciones alérgicas múltiples.

**POSOLÓGIA:** **Adultos:** 1 comprimido, 2 veces al día (mañana y noche, en el curso de las comidas). En pacientes con fácil tendencia a la sedación, es aconsejable una implantación progresiva de la posología, empezando el tratamiento con 1 comprimido diario (por la noche) durante los primeros días. En caso necesario se aumentará la dosis a 2 comprimidos, 2 veces al día.

**Niños:** (mayores de 3 años): 1 mg, (1 comprimido ó 5 ml de jarabe) 2 veces al día.

**Dosificación máxima diaria:** 4 mg en dos tomas. **Dosificación mínima diaria:** 1 mg en dos tomas. Para conseguir una protección sostenida de las crisis asmáticas, el tratamiento con ZASTÉN deberá mantenerse de forma regular y continua, siguiendo la dosificación prescrita por el médico.

**CONTRAINDICACIONES** No se conocen hasta la fecha.

**PRECAUCIONES:** La administración de fármacos antiasmáticos no deberá ser suprimida bruscamente al instaurarse un tratamiento con ZASTÉN. Esto se refiere especialmente a los corticosteroides sistémicos y al ACTH, a causa de la posible existencia de insuficiencia corticosuprarrenal en pacientes corticoides dependientes; en dichos casos, la normalización de una respuesta hipofisopararrenal al stress puede durar hasta un año. En caso de

infección intercurrente, el tratamiento con ZASTÉN deberá complementarse con una terapia antiinfecciosa específica. Durante los primeros días de tratamiento, ZASTÉN puede ejercer un efecto sedante, por lo que los pacientes deberán obrar con precaución si conducen vehículos o manejan maquinarias. Se han observado en algunos raros casos una trombocitopenia reversible en pacientes a los que se administraba ZASTÉN y antiidiabéticos orales concomitantemente. Se tendrá que proceder entonces a recuentos de trombocitos en este tipo de pacientes. Al igual que todos los nuevos fármacos, ZASTÉN no se administrará durante el embarazo y la lactancia, salvo que a juicio del médico se estime indispensable.

**INTERACCIONES:** ZASTÉN puede potenciar la acción del alcohol, hipnóticos, sedan-

tes y antihistamínicos.

**EFFECTOS SECUNDARIOS:** Al principio del tratamiento pueden presentarse sedación y más raramente sequedad de boca y ligeros vértigos, efectos que, por lo general, desaparecen espontáneamente sin necesidad de interrumpir el tratamiento.

**PRESENTACION:** Envase de 30 comprimidos ranurados.  
P.V.P. (con IVA) 816 ptas.  
Envase con 85 ml. de solución.  
P.V.P. (con IVA) 482 ptas.



SANDOZ, S.A.E.  
Apartado 708 Barcelona

**ZASTÉN®** tratamiento preventivo del asma por vía oral.

# Disgren



## Bloquea el proceso trombótico



Dibujos de J. Marqués

### Descripción:

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

### Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

### Indicaciones:

Tratamiento y profilaxis de la **enfermedad tromboembólica** y de todos los procesos patológicos asociados con hiperactividad de las plaquetas. Tratamiento y profilaxis de los **trastornos vasculocerebrales isquémicos** y de sus recidivas. Tratamiento y profilaxis de las **vasculopatías periféricas**.  
Prevención de las **trombosis venosas profundas** y de los accidentes trombóticos en el postop-

eratorio de la cirugía vascular periférica y de la cirugía traumatológica  
Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados.  
Hipercoagulabilidad.

### Posología:

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

**Dosis preventiva:** 1 cápsula diaria.

**Dosis de mantenimiento:** 2 cápsulas diarias.

**Dosis en situaciones de alto riesgo:** 3 cápsulas diarias.

### Presentaciones:

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

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

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

### Interacciones:

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

### Contraindicaciones:

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

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

### Efectos secundarios:

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

### Intoxicación:

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



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