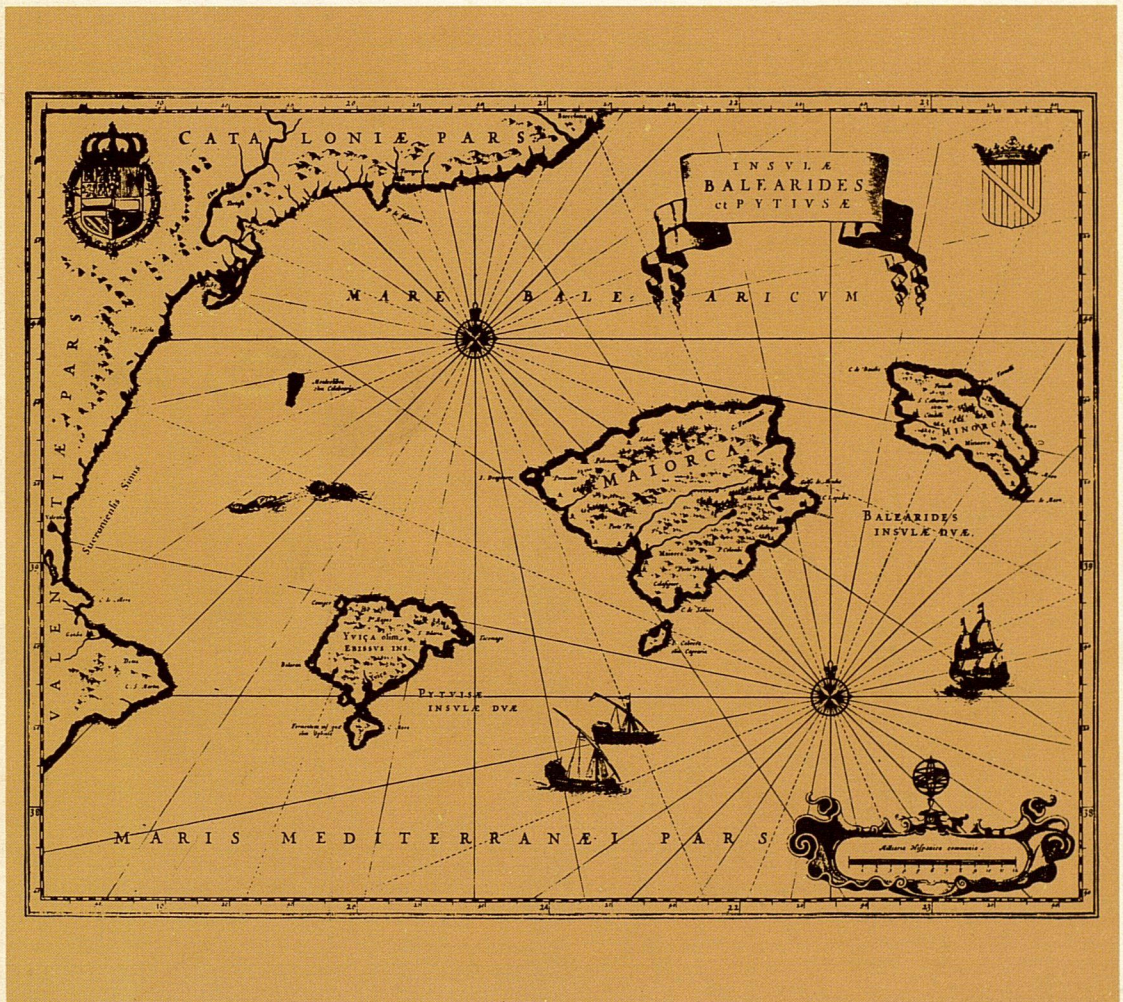


Medicina Balear

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

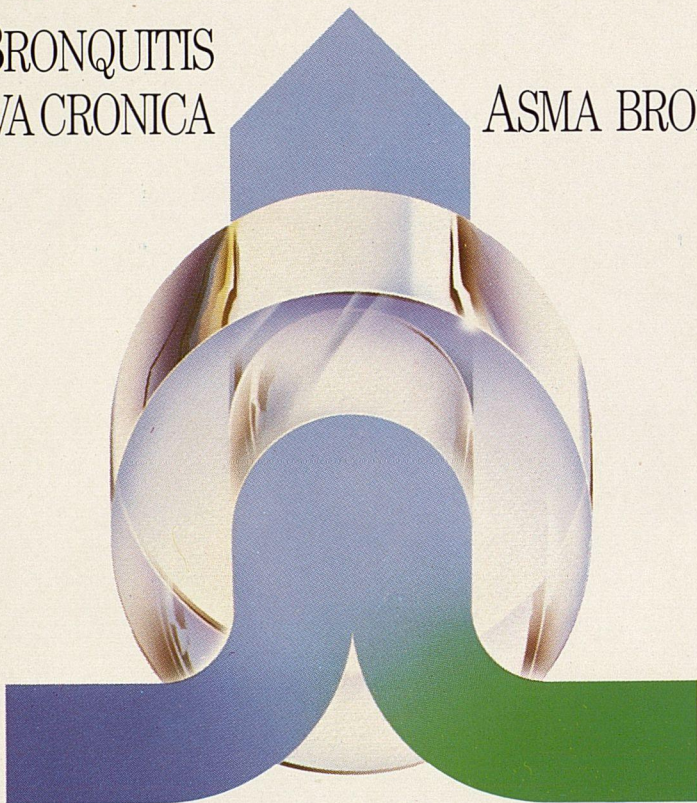
Volumen 2, Número 2 - Mayo/Agosto 1987

BERODUAL®

EN LA OBSTRUCCION BRONQUIAL:

BRONQUITIS
OBSTRUCTIVA CRONICA

ASMA BRONQUIAL



COMPOSICION Una pulverización del aerosol contiene: Bromuro de ipratropio (Bromuro de (8r)-3a-hidroxi-8-isopropil-1 α H,5 α 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 anticolinérgicos en pacientes con glaucoma y 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 antidepressivos tricíclicos, se administrará con precaución conjuntamente con antidepressivos. La administración simultánea con simpaticomiméticos puede dar lugar a una edición de los efectos cardiovasculares. **EFFECTOS SECUNDARIOS** Pueden producirse efectos simpaticomiméticos transitorios, tales como palpitaciones, 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, palpitaciones 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 2

Mayo/Agosto 1987

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

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

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

Redacción:

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Investigació hospitalària.**
A. Casellas
5
- Originales** **Evaluación clínico-diagnóstica de una serie consecutiva de 129 fibroadenomas de mama.**
J. Torrecabota, M. Herrera, J. M. Más, E. Amengual, L. Gijón, J. Cortés.
7
- Originales** **Experiencia piloto de transporte de enfermos por vía aérea en las islas Baleares.**
B. Mari Solivellas
11
- Originales** **Fiebre botonosa mediterránea. Una enfermedad frecuente en Mallorca.**
V. Thomas Mulet, A. Bassa Malondra, A. Adrover López, A. Obrador Adrover.
21
- Originales** **Factores de selección en las consultas por esterilidad.**
L. Gijón García, J. Marqueta Sobrino, E. Amengual Real, F. Martín Casañas.
27
- Revisiones** **Retinoides**
A. Montis Suau
31
- Revisiones** **L'examen Doppler: una innovació en el diagnòstic quantitatiu de l'estenosi valvular aòrtica.**
G. J. Pons Lladó, F. Carreras Costa, X. Borrás Pérez, G. J. Leech.
41
- Revisiones** **Actuación del médico aislado ante situaciones catastróficas.**
J. A. Ballesteros, A. M. Badosa, I. Usandizaga, J. Vidal.
49
- Revisiones** **Bases e indicaciones de la monitorización del tratamiento farmacológico.**
M. Riesco
55
- Casos clínicos** **Utilización del colgajo miocutáneo de pectoral mayor en cirugía maxilofacial.**
F. Hipólito Fonseca, B. Lladó i Olivar.
61
- Historia** **Ibn Al-Nafis, Ramón Llull y Miguel Serveto.**
José M^a. R. Tejerina.
65
- Sección bibliográfica**
68
- Carta al director**
70
- Noticias**
72

Editorial

Investigació hospitalària

Dr. A. Casellas

No ens cansarem mai de dir que l'autèntica promoció del metge a l'hospital és la que pot cobrir les tres facetes de què disposem, és a dir, l'assistencial, la docent i la investigadora.

Mentre que les dues primeres les podem considerar en el nostre país més o menys com a acceptables, no passa el mateix amb la investigació que, llevat d'alguns centres, està totalment abandonada.

Per explicar aquest abandó, hem de buscar les raons històriques del procés.

Durant els segles XVI, XVII i XVIII els països limítrofs amb el mar del Nord van experimentar una autèntica revolució científica, industrial i religiosa, mentre que el nostre país, per estar completament ocupat a mantenir el seu imperi, no va participar en aquesta revolució, per la qual cosa els seus sistemes educatius han continuat essent dogmàtics, verbalistes i saturats de prejudicis religiosos que encara perduren.

S'han intentat diversos canvis educatius que, per descomptat, han de començar per l'ensenyament primari,

sense que, fins ara s'albiri un camí definitiu que, al cap d'unes generacions, permeti, en el millor dels casos, donar ja els seus fruits corresponents.

Justament un dels problemes que més hauria d'inquietar els governs és la investigació científica, ja que el desenvolupament de la tecnologia és conseqüència dels avenços de la ciència i ambdues són les claus de la riquesa, com queda ben clar en el grup dels països desenvolupats.

Què hem de fer?

No podem posar en dubte la mentalitat creadora de la nostra raça llatina ni el seu talent. Són molts els investigadors espanyols que han col·laborat en tasques científiques importants i que fins i tot han merescut els màxims guardons.

El problema bàsic de les nostres institucions i, per tant dels metges, és la falta de suport i per això la nostra economia científica és tan sols de subsistència.

Aquesta manca de mitjans fa que els nostres investigadors no puguin dedicar-se de ple a la seva tasca i es vegin obligats a emprar part del seu temps en altres activitats, la qual cosa els col·loca en desavantatge, pel que fa al factor temps, enfront dels investigadors d'altres països desenvolupats. Per altra banda, aquesta pobra economia també ens impedeix adquirir els equips més sofisticats, la qual cosa fa que la nostra tecnologia sigui amb freqüència molt endarrerida.

En vista d'aquests fets tan eloqüents i a fi que els nostres cervells, no tan sols no emigrin, sinó que formin equips ben compenetrats que condicionin l'adequada atmosfera competitiva, amb estimul continu, hem d'implantar una política científica coherent i unitària, amb unitats mèdico-científiques que comptin amb investigadors preparats, amb les degudes estructures, que de forma «permanent» els atorguin els suports econòmics adequats.

Introducció a la Sessió Extraordinària «Investigació Hospitalari» que va tenir lloc en 24-11-87, en el Col·legi Oficial de Metges organitzada per la Societat Balear de Cardiologia.

Originales

Evaluación clínico-diagnóstica de una serie consecutiva de 129 fibroadenomas de mama

J. Torrecabota *, M. Herrera **,
J.M. Más ***, E. Amengual *,
L. Gijón *, J. Cortés *

Introducción

El fibroadenoma es la tumoración benigna de mama de más frecuente diagnóstico.^{3,4} la serie que aquí se comenta representa el 37,8 % (129/341) de todas las biopsias por procesos benignos de mama realizadas en nuestra unidad.

Se trata de una tumoración en cuya histogénesis interviene, probablemente, una rotura del balance estrógeno/gestágeno, con predominio estrogénico, que produciría una proliferación excesiva del mesénquima mamario y del epitelio ductal: el predominio de uno u otro tejido originaría un fibroma (únicamente conjuntivo), un adenoma (únicamente ductal) o, lo que es más común, un fibroadenoma (mixto), intra o pericalicular, diferenciación histológica que carece de

cualquier interés clínico-terapéutico-pronóstico.^{3,4}

Revisamos en el presente trabajo las circunstancias que concurren en la historia clínica y diagnóstico de una serie consecutiva de 129 fibroadenomas de mama confirmados histológicamente.

Material y métodos

Se han revisado las historias clínicas de 129 mujeres diagnosticadas histológicamente de fibroadenoma de mama. Se han analizado:

- Edad al diagnóstico.
- Antecedentes de riesgo para cáncer de mama: nuliparidad, primiparidad añosa (primer hijo pasados los 30 años), antecedentes familiares directos de cáncer de mama.
- Motivo de consulta.
- Especificidad del diagnóstico clínico, citológico (punción-aspiración con aguja fina, PAAF) y radiológico (mamografía).

En los casos pertinentes, se han manejado datos de población general a partir del censo elaborado por el Ayuntamiento de Palma en marzo de 1985.

Se han practicado test de comparación de porcentajes para la elaboración estadística de los resultados. Los criterios clínicos, citológicos y radiológicos utilizados para el diagnóstico han sido los ya descritos para este tipo tumoral.^{2-4, 13}

Resultados

- A) Edad al diagnóstico: tabla I.
- B) ● Antecedentes de riesgo para cáncer de mama:
 - 1) Nuliparidad: tabla II.
 - 2) Primiparidad añosa: 3/129: 2,4 %.
 - 3) Antecedentes familiares directos

Unidad de Patología Mamaria

* Servicio de Ginecología

** Servicio de Radiología

*** Servicio de Anatomía Patológica

Hospital General «Virgen de Lluch». Palma de Mallorca.

TABLA I
EDAD AL DIAGNÓSTICO

Edad	N	%
< 15	1	0,77
15-19	22	17,05
20-24	33	25,58
25-29	21	16,27
30-34	16	12,40
35-39	15	11,62
40-44	8	6,20
45-49	11	8,52
≥ 50	2	1,55

TABLA II
NULIPARIDAD

Edad	N
< 15	1
15-19	22
20-24	23
25-29	6
30-34	4
35-39	5
40-44	2
45-49	2
≥ 50	0
Total	65

de cáncer de mama: 12/129: 9,30 %.

- Factores de riesgo para cáncer de mama: 74/129: 57,36 %.

C) Motivo de consulta: véase cantidad y porcentajes en la tabla III.

D) Especificidad del diagnóstico clínico, citológico (PAAF) y radiológico (mamografía).

1) Clínico: véase cantidad y porcentajes en la tabla IV.

2) PAAF: véase cantidad y porcentajes en la tabla V.

3) Mamografía: véase cantidad y porcentajes en la tabla VI.

TABLA III
MOTIVO DE CONSULTA

	N	%
Autohallazgo	122	94,57
Revisión	10	7,75
Mastodinia	6	4,65
Secreción por pezón	2	1,54
No consta	1	0,77

TABLA IV
IMPRESIÓN CLÍNICA

Negativa para cáncer	122/129	94,57 %
Dudosa	3/129	2,32 %
Positiva para cáncer	0	
No consta	4/129	3,10 %

Comentarios

1) El 44,8 % de los diagnósticos han sido practicados en mujeres menores de 25 años. La pirámide de edades de la población femenina de Palma, según los datos de población de derecho, procedentes del Ayuntamiento de Palma, a 31.3.85 queda reflejada en la tabla VII.

Al establecer un test estadístico de comparación del porcentaje observado de fibroadenomas en el grupo de edad 15-24 años con el porcentaje teórico para este grupo de edad, hallamos $p < 0,0001$ que demuestra la significancia estadística de las diferencias observadas, significancia ($p < 0,001$), que se repite en el grupo de edad entre 45-54 años, pero en sentido inverso: hay menos fibroadenomas en este grupo que los esperados según el porcentaje teórico dado por el grupo de edad.

Podemos concluir, por tanto, que el fibroadenoma de mama presenta una mayor incidencia cierta entre los 15 y los 24 años y una menor incidencia entre los 45 y los 54, incremento y descenso no atribuibles al azar.

2) La mitad (65/129, 50,38 %) de las enfermas eran nulíparas; 46 de 65, 70,76 %, tenían menos de 25 años. El primer dato y el segundo se explican fácilmente: es lógico que un porcentaje elevado de mujeres jóvenes sean nulíparas. El fibroadenoma, como queda demostrado, es muy frecuente -mitad aproximado de casos-, en mujeres de menos de 25 años, y una gran mayoría de estas mujeres son nulíparas.

Esta exploración, sensu contrario, es igualmente válida al comentar el

2,4 % de primíparas añosas (3/129) encontrado.

Doce enfermas sobre 129 (9,30 %) presentaban antecedentes familiares directos de cáncer de mama. Un 57,36 % (74/129) presentaban algún factor de riesgo para cáncer de mama. Al desconocer con qué frecuencia estos datos se presentan en la población general no es correcto sacar ningún tipo de conclusión al respecto.

3) El 94,57 % de enfermas (122/129) consultaron por autohallazgo del tumor. Se confirma absolutamente la enorme importancia que la autoexploración mamaria tiene en la detección precoz del cáncer de mama.⁷ Debe añadirse que tan importante como enseñar bien⁸ a las mujeres la técnica de autoexploración, es facilitarles el acceso a la atención de unidades de mama que puedan ofrecerles una buena asistencia.⁵ Otros motivos de consulta (mastodinia, secreción por pezón), con frecuencia muy alarmantes para las mujeres, son responsables en escasas ocasiones –como en esta serie–, ya no sólo de tumores benignos, sino, incluso, de cánceres de mama.⁶

4) Ningún fibroadenoma impresionó clínicamente como posible cáncer. La inmensa mayoría (94,57 %) pre-

TABLA VII

Edad en años	Población	%
15-24	24.271	28,11
25-34	24.274	28,11
35-44	20.855	24,15
45-54	16.942	19,62

sentaban sus clásicas características: tumoraciones lisas, móviles, duras, redondeadas, a veces lobuladas, bien delimitadas. Únicamente en tres casos (2,32 %) la exploración presentaba dudas de diagnóstico diferencial. Es decir: casi todos los fibroadenomas tienen aspecto clínico de tales. En un próximo trabajo, centrado en el diagnóstico pre-bióptico del cáncer de mama, comentaremos que algunos cánceres tienen aspecto clínico benigno, dato que reviste, como es obvio, gran importancia diagnóstica.

5) En 7 de 119 casos en que se puncionó para citología, no se obtuvo material para lectura. Este 5,88 % es un porcentaje de «no valorables» habitual.^{9, 13}

Hubo 2 falsos positivos: se informó «citología compatible con cáncer ductal» y la biopsia diagnosticó fibroadenoma. Releídas las extensiones citológicas, se mantuvo el diagnóstico previo de positividad. El fibroadenoma de mama tiene unas características citológicas que en algunas ocasiones son particularmente agresivas, fuente frecuente de falso positivo, y que, a veces, 5/119, 4,20 % en esta serie, impiden dar un diagnóstico de precisión.^{11, 12}

6) En 63 pacientes entre 129 (48,83 %) no realizamos mamografía. No prodigamos esta exploración en mujeres jóvenes, en las que la sensibilidad/especificidad del método tiene sus niveles más bajos.

No hubo falsos positivos. Un 6,06 % fue informado como «dudoso». La frecuente asociación, en mujeres jóvenes, del fibroadenoma con cuadros de displasia fibroquística expli-

TABLA V
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

No realizado	10/129	7,75 %
Negativo para cáncer	106/119	89,07 %
Dudoso	5/119	4,20 %
Positivo para cáncer	2/119	1,68 %
No valorable	7/119	5,88 %

TABLA VI
DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

No realizado	63/129	48,83 %
Negativo para cáncer	62/66	93,93 %
Dudoso	4/66	6,06 %
Positivo para cáncer	0	

can la relativamente frecuente falta de definición del patrón radiológico.¹⁰

Conclusiones

- La mitad de fibroadenomas de mama se presenta en mujeres menores de 25 años.
- Nueve de cada diez enfermas con fibroadenomas de mama descubren

ellas mismas el tumor. La autoexploración de mama debe ser potenciada al máximo.

● Nueve de cada diez fibroadenomas tenían aspecto de tumoración benigna; la radiología no tuvo falsos positivos, pero presentó un 6 % de informes dudosos; la citología presentó 2 falsos positivos. La combinación de las tres técnicas, por su complementariedad, ofrece los mejores resultados y debe ser recomendada.¹

Bibliografía

1. Azzarelli A, *et al.* Accuracy of breast cancer diagnosis by physical, radiologic and cytologic combined examinations. *Tumori*, 1983; 69: 137-141.
2. Gershon-Cohen J, *et al.* Roentgenography of fibroadenoma of the breast. *Radiology*, 1952; 59: 77-87.
3. Gross Ch. *Les Maladies du sein*. Paris, Masson & Cie; 1983.
4. Haajensen CD. *Diseases of the breast*. Filadelfia, WB Saunders; 1971.
5. Harris WG, *et al.* Autoexploración mamaria. *The Lancet*, Edición Española, 1985; 6: 290-291.
6. Koss LG. *Diagnostic Cytology and its Histopathologic Bases*. 3.^a edición. JB Lippincott Co. Philadelphia; 1979.
7. *The Lancet*, ed. esp., *Detección sistemática del cáncer de mama*. 1985; 7: 112-114.
8. Nichols GP. Ingredients of survival: Breast self examination. *Obst. Gynecol.*, 1985; 65: 295-296.
9. Schöndorf M. *Citología por aspiración de la mama*. Salvat Eds. Barcelona; 1979.
10. Velasco M., *et al.* Manifestaciones radiológicas del fibroadenoma de mama. *Análisis de 200 casos*. *Clin. Invest. Obstet. Ginec.*, 1985; 12: 211-251.
11. Vorherr H. *Breast Aspiration Biopsy*. *American Journal Obstet. Gynecol.*, 1984; 148: 127-133.
12. Wollenberg NJ, *et al.* Fine Needle Aspiration Cytology of the breast. A Review of 321 cases with statistical evaluation. *Acta Cytol.*, 1985; 29: 425-428.
13. Zajicek J. *Aspiration Biopsy Cytology*. N.º 4 en la serie «*Monograph in Clinical Cytology*». S. Kasger Eds. Basel; 1974.

Originales

Experiencia piloto de transporte de enfermos por vía aérea en las islas Baleares

B. Mari Solivellas

Introducción

Desde hace 5 años funciona en las islas Baleares un servicio de transporte de enfermos graves por vía aérea,¹ completando así la asistencia médica integral a estos enfermos de las islas que por causas importantes deben ser trasladados desde Menorca, Ibiza o Formentera a Mallorca, o desde ésta a cualquier centro sanitario de la península o del extranjero, cuando se trata de repatriaciones de turistas enfermos o accidentados. Antes de la implantación de este servicio, las evacuaciones aeromédicas se realizaban, cuando era posible, con los aviones CASA, Aviocar del S.A.R. (Servicio Aéreo de Rescate), con gran dedicación e interés, pero careciendo de los medios técnicos adecuados en sus aeronaves, que además no cuentan con presurización, condición indispensable para el buen fin de cualquier evacuación de enfermos o heridos por vía aérea. Por otra parte, la evacuación de personal civil en aeronaves militares no es misión específica de las Fuerzas

Armadas.² No obstante, mientras no ha existido otro tipo de servicio profesionalizado el S.A.R. ha cumplido una labor encomiable y digna de todo elogio.

Aunque el transporte aéreo de enfermos puede calificarse como sistema de alta tecnología, es altamente rentable, al ser más barato que la creación de unidades especializadas. Además, en proporción al número de habitantes que tienen hoy en día las islas serían sumamente deficitarias y caras en su mantenimiento. La creación de un servicio de transporte aéreo de enfermos es de una infraestructura cara y complicada, al mismo tiempo tiene la peculiaridad de anar esfuerzos de profesionales tan diversos como son los de la sanidad, pilotos de líneas aéreas y personal de coordinación y mantenimiento,³ que como equipo deberán lograr que algo tan aparentemente simple como es el transporte de un enfermo por vía aérea se transforme en una realidad.

Al iniciarse esta experiencia en 1981 en España no existía ninguna tentativa previa en aviación sanitaria que hubiera cristalizado positivamente; por lo tanto fue preciso adaptar algunos modelos americanos y del S.A.M.U. francés para el montaje de los aparatos electromédicos^{4,5} y la transformación de un avión convencional en un avión sanitario. Asimismo, se han tenido que protocolizar los diferentes tipos de transporte y las diversas patologías que se pueden presentar al equipo médico responsable de la evacuación, así como adaptar a los conocimientos del médico que realiza el transporte aéreo los principios de la medicina aeronáutica y fisiología del vuelo⁶

El transporte de enfermos por vía aérea, bien sea primario o secundario, es hoy en día una necesidad ineludible para nuestro país y más en un medio insular como en el que nosotros vivimos, con sus encantos

Ambulancias insulares. Palma de Mallorca.
Miembro de la Sociedad Española de
Medicina Aero-espacial.

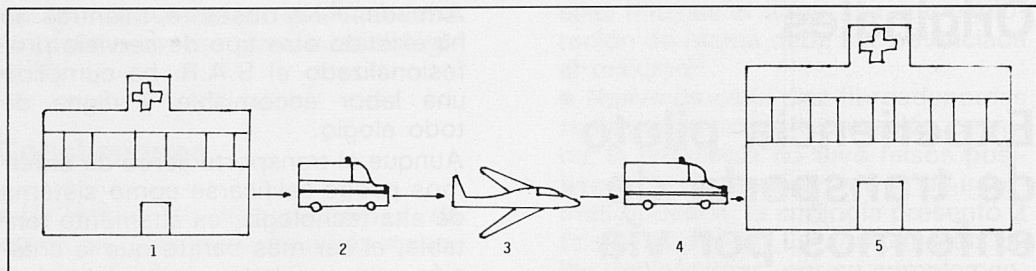


Figura 1

- 1- Hospital demandante del transporte.
- 2- Transporte de ambulancia asistida desde el hospital al avión ambulancia.
- 3- Transporte en el avión ambulancia.

- 4- Transporte en ambulancia asistida desde el aeropuerto al hospital receptor del enfermo.
- 5- Hospital receptor del enfermo.

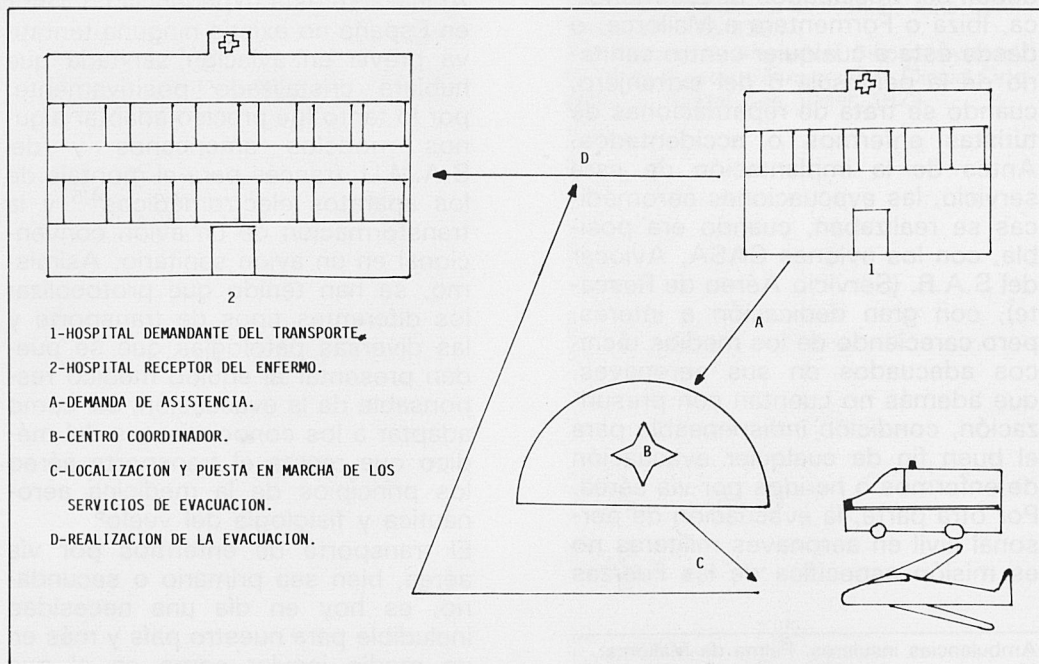
pero también con sus restricciones en sistemas de transporte.

Material y método

El tipo de avión utilizado, después de efectuar diversos estudios de adaptación y rentabilidad, ha sido el Turbo Comander Rocwell 680 T, bimo-

tor, turbohélice, presurizado, con una velocidad media de crucero de 400 Km/h, que puede despegar en una pista de 800 metros y aterrizar sobre cualquier tipo de superficie llana.

Se eligió un turbohélice por su rentabilidad en comparación con un reactor, ya que a distancias cortas como son las que hay entre las islas o de ellas a Barcelona o Valencia, la rela-



- 1-HOSPITAL DEMANDANTE DEL TRANSPORTE.
- 2-HOSPITAL RECEPTOR DEL ENFERMO.
- A-DEMANDA DE ASISTENCIA.
- B-CENTRO COORDINADOR.
- C-LOCALIZACION Y PUESTA EN MARCHA DE LOS SERVICIOS DE EVACUACION.
- D-REALIZACION DE LA EVACUACION.

Figura 2



Figura 3
Aviones turbohélice. Turbocomander rockwell 680 T utilizados para las evacuaciones.

ción costo-velocidad es altamente favorable al turbohélice. En caso de distancias mayores de 200 millas esta relación ya se decanta hacia el avión reactor.

Para la instalación sanitaria interior del avión se adaptó una camilla anatómica sobre los raíles de movimiento de los asientos del costado derecho del avión, y se fabricó un mue-



ble-módulo de aluminio incorporado en la misma camilla para que pudiera contener los aparatos electromédicos y todo el material necesario para transformar la cabina de pasajeros en lo más parecido a una mini unidad de cuidados intensivos (tabla I y II). Los enfermos pueden ser introducidos perfectamente en el avión ambulancia con una camilla especial de cuchara, sin producir ningún tipo de movilización extraña en el paciente, a pesar de que éste lleve sueros, sondas, férulas o tracciones.

Asimismo, se confeccionó un tipo de historia clínica ajustada al transporte aéreo de enfermos y que consta de dos partes: la primera la rellena el médico de guardia al recibir la llamada de demanda de asistencia médica por parte del hospital que remite al enfermo. La segunda parte de la historia clínica la rellena también el médico durante el momento de la evacuación del enfermo, haciendo constar en ella las constantes

TABLA I

MATERIAL MÉDICO Y ELECTROMÉDICO UTILIZADO EN AEROTRANSPORTE SANITARIO

MATERIAL DIVERSO

- Camilla anatómica
- Camilla especial de cuchara
- Colchón inmovilizador al vacío
- Sábanas convencionales y térmicas
- Mantas convencionales y de quemados
- Almohada
- Gancho portasueros
- Botella de oxígeno tipo aeronáutico homologada
- Caudalímetro humidificador con toma para conexión al respirador automático
- Tubos de alta presión para conexión de los sistemas
- Equipo suplementario de oxígeno
- Ambú de adultos y pediátrico con sus respectivas mascarillas
- Tensiómetro electrónico, fonendoscopio y pila

MATERIAL ELECTROMÉDICO

- Cardioscopio desfibrilador con pantalla y registro gráfico
- Respirador automático portátil de tipo volumétrico
- Tubo de conexión del respirador y válvula
- Aspirador eléctrico de secreciones
- Bomba eléctrica de infusión

TABLA II
MALETINES MÉDICOS

MALETÍN DE MEDICACIÓN (COLOR ROJO)

Adrenalina	Diazepán	Meperidina
Aminofilina	Difenilhidantoína	Metilprednisolona
Aspirina	Digoxina	Mexiletina
Atropina	Dobutamina	Morfina
Amiodarona	Dopamina	Nitroglicerina
Bicarbonato sódico	Fenobarbital	Pentazocina
Buscipina	Furosemda	Pentothal sódico
Cedilanid	Glucosmon R50	Pirazolonas
Clonacepán	Aloperidol	Polaramine
Cloruro cálcico	Isoproterenol	Tavegil
Cloruro potásico	Lidocaína	Verapamil

MALETÍN DE SUEROTERAPIA (COLOR VERDE)

Suero fisiológico
Suero glucosado al 5 %
Ringer lactato
Rehomacrodex
Hemoce
Manitol al 20 %
Bicarbonato sódico
Equipos de recambio para la infusión de sueros y sangre

MALETÍN DE MATERIAL E INTUBACIÓN (COLOR AMARILLO)

Tubos de guedel de todos los tamaños
Tubos de intubación de todos los tamaños, con sus conexiones; en bolsas estériles
Pinzas de Mc. Gill
Laringoscopia con pala de adultos y pediátrica
Recambio de pilas para el laringoscopia
Ambú de adultos y pediátrico con sus respectivas mascarillas
Tubos de traqueotomía
Caja de material estéril por si hay que realizar dicha intervención

MALETÍN DE MATERIAL DESECHABLE (COLOR BLANCO)

Agujas: IM, IV, SC, IC
Jeringas: 2, 5, 10, 20, 50 cc
Españador de todos los tipos
Gasas estériles
Vendajes normales y elásticos
Sondas nasogástricas
Sondas de aspiración de todos los tamaños
Sondas de foley de todos los tamaños
Bolsas de orina y de colostomía
Bránulas, intránulas y palomitas
Catéteres, drum y llaves de paso
Smark y lubricante

MALETÍN DE MATERIAL DE USO PEDIÁTRICO (COLOR AZUL)

Medicación
Material desechable
Microgoteros y todo tipo de material de uso exclusivamente pediátrico

tualidad que pueda surgir en el transcurso de éste. Del mismo modo, se deja constancia de si el enfermo ha sido monitorizado (mediante 50 cm de registro gráfico de E.K.G. que se adjunta a la historia), y en caso de que el enfermo precise oxigenoterapia o ventilación mecánica se apuntarán en la historia los volúmenes y litros administrados, frecuencia del respirador, % de oxígeno, etc.

Una precaución importante que se tomó desde que se realizaran las primeras evacuaciones aeromédicas fue que bajo ningún concepto podía ser trasladado un enfermo fuera cual fuera su patología sin que llevara puesta una vía venosa, para que en caso de que precise administración urgente de medicación pueda hacerse sin pérdida de tiempo, ya que si por ejemplo, se presenta *shock* con colapso de vías venosas, en un espacio tan reducido de trabajo es mucho más difícil de hacer que en una unidad de cuidados intensivos convencional.

La plantilla de este servicio es muy extensa (tabla III), pero el personal sanitario propiamente dicho se compone de un médico experto de urgencias y con nociones amplias de cuidados intensivos generales y un A.T.S.

Este servicio aéreo dispone de coordinación completa con un servicio de



Figura 5
Ambulancia asistida utilizada para los trayectos terrestres de la evacuación.

vitales que se van tomando, la medicación que se pueda administrar durante el transporte y cualquier even-

TABLA III

PERSONAL QUE FORMA UN SERVICIO DE AEROTRANSPORTE SANITARIO

<p>PERSONAL SANITARIO</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Médicos ● A.T.S <p>PERSONAL DE VUELO</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Pilotos ● Copilotos <p>PERSONAL DE MANTENIMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Ingeniero aeronáutico ● Mecánicos de aviación ● Ayudantes <p>PERSONAL DE DIRECCIÓN Y COORDINACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Director ● Jefe de servicios médicos ● Director de operaciones de vuelo ● Jefe de mantenimiento ● Secretarías de coordinación ● Secretarías de gestión <p>PERSONAL AUXILIAR</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Chóferes de ambulancia asistida ● Ayudantes

tierra, constituido por ambulancias asistidas que tienen el mismo aparato y las mismas prestaciones que el avión ambulancia y que permiten que los dos trayectos de tierra, desde el hospital que remite al enfermo hasta el avión y desde el avión al hospital receptor puedan tener el mismo nivel de calidad asistencial (figura 1). La duplicidad de aparato de las ambulancias asistidas de tierra y el avión ambulancia facilita un rápido recambio de material o de aparatos electromédicos en caso de que alguno de ellos se estropee o precise recarga de sus baterías.

En cuanto a las solicitudes de demanda de transporte aéreo de enfermos por los hospitales de las diversas islas, el porcentaje de trayectos es el siguiente:

- Palma-Ibiza-Palma 253/42,2 %
- Palma-Menorca-Palma 123/20,5 %
- Palma-Barcelona-Palma 98/16,4 %
- Palma-Menorca-Barcelona-Palma 29/4,8 %
- Palma-Ibiza-Barcelona-Palma 26/ 4,3 %
- Palma-Madrid-Palma 24/ 4,0 %

Resto península e internacionales 47/ 7,8 %

De esto se deduce que la mayor demanda de asistencia médica proviene de la isla de Ibiza. En lo referente a los tiempos medios de las evacuaciones, contando el tiempo de vuelo, son los siguientes:

- Ibiza-Palma 25 minutos.
- Menorca-Palma 25 minutos.
- Palma-Barcelona 40 minutos.
- Palma-Valencia 60 minutos.
- Palma-Madrid 90 minutos.

Entre todos los enfermos y heridos transportados un 56 % precisaron asistencia médica en el transcurso de la evacuación, además hay que destacar que la mortalidad durante el trayecto total de hospital a hospital sólo ha sido del 0,5 % que puede considerarse baja dado el grave estado, en ocasiones desesperado, de todos los enfermos que se transportan.

La llamada de asistencia médica se recibe a través de un centro coordinador que organiza la evacuación y está en contacto constante con el equipo de evacuación, el hospital demandante de asistencia, el hospital receptor y las unidades móviles (figura 2).

Resultados

Se evalúan los resultados de 600 evacuaciones de enfermos graves por vía aérea,⁶ en las islas Baleares realizados durante 3 años, desde menorca e Ibiza a Palma y desde las islas Baleares al resto de España, principalmente a Barcelona, Valencia y Madrid.

La distribución por patologías de estos 600 enfermos fue la siguiente (tabla IV):

- Traumatología 182 casos.
- Cardiovascular 116 casos.
- Hemorragias 69 casos.
- Patología infecciosa 40 casos.

TABLA IV
DISTRIBUCIÓN DE PATOLOGÍAS.
PORCENTAJES

Traumatología	30,4 %
Cardiología	19,3 %
Hemorragias	11,6 %
Enfermedades infecciosas	6,6 %
Patología quirúrgica urgente	6,0 %
Neoplasias	5,7 %
Neonatología	7,5 %
Otras patologías	13,0 %

- Patología quirúrgica urgente 36 casos.
- Neoplasias 34 casos.
- Neonatología 45 casos.
- Otras patologías 78 casos.

En el desglose de las diferentes especialidades podemos observar las causas más frecuentes de traslado (tabla V).

Como puede observarse en las tablas, la traumatología y concreta-

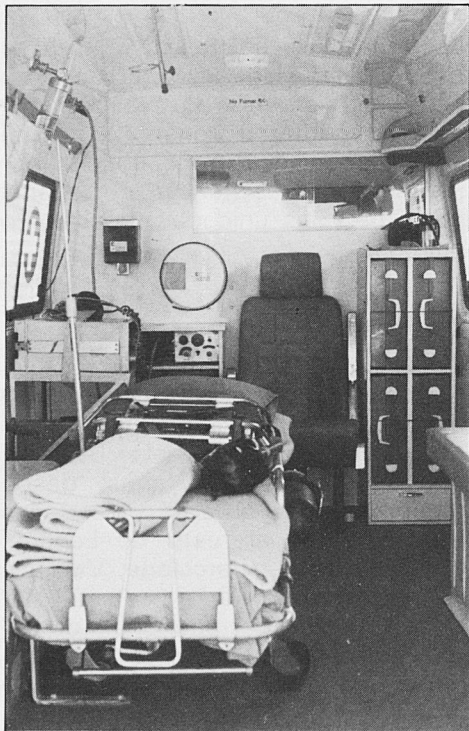


Figura 6
Detalle del interior de la ambulancia asistida, obsérvese la fijación de los maletines médicos.

TABLA V
DESGLOSE POR ESPECIALIDADES

	N.º	%
	CASOS	
TRAUMATOLOGÍA		
Politraumatizados	114	62,6 %
Traumatismos craneoencefálicos	61	33,6 %
Otros traumatismos (orbitarios, cadera, columna vertebral, etc.)	7	3,8 %
CARDIOVASCULAR		
Valvulopatías y distrofias de prótesis valvulares	22	19,0 %
Angor pectoris (dif. tipos)	19	16,5 %
Cardiopatías congénitas	19	16,5 %
I.A.M. (en sus dif. variantes)	16	13,7 %
Endocarditis y pericarditis	16	13,7 %
Bloqueos de diferentes tipos	12	10,4 %
Aneurismas de aorta torácica y abdominal	7	6,0 %
Coronariopatías	4	3,4 %
Coartación aórtica	1	0,8 %
HEMORRAGIAS		
Hem. digestivas altas	36	52,2 %
Ac. vasculares cerebrales	13	18,8 %
Hematomas subdurales	7	10,2 %
Hemotórax	5	7,3 %
Hemorragias subaracnoideas	4	5,8 %
Pancreatitis hemorrágicas	2	2,9 %
Hemoperitoneo	1	1,4 %
Rotura traumática de parénquima pulmonar	1	1,4 %
PATOLOGÍA INFECCIOSA		
(Sepsis, absesos cerebrales B.N.O.C., tiroiditis, hepatitis, peluritis, tuberculosis)	40	--
NEOPLASIAS		
(Leucosis, linfomas, mesoteliomas, tumores biliares y hepáticos, intracraneales y medulares, neoplasias broncopulmonares, de vías digestivas, pancreáticas y otros)	34	--
NEONATOLOGÍA		
Distrés neonatal	18	40,0 %
Cardiopatías congénitas	15	33,5 %
Sepsis neonatal	4	9,9 %
Miscelánea: onfalocèle, meningitis, encefalopatías, otras malformaciones congénitas	7	16,6 %
OTRAS PATOLOGÍAS (entre las cuales se incluyen)		
31 casos de quemados	78	--

mente los politraumatizados y los traumatismos craneoencefálicos son la parte mayoritaria de las evacuacio-



Figura 7
Camilla medicalizada para el transporte del enfermo o herido perfectamente monitorizado.

nes que se realizan. De todo el campo de la traumatología transportada hay que destacar lo siguiente:

- Un 85,5 % de todos los pacientes traumatológicos provienen de accidentes de tráfico o circulación.



Figura 8
Camilla especial de cuchara utilizada para la introducción del enfermo en el avión ambulancia.

- Un 10,5 % por accidentes laborales.
- Un 4 % por accidentes fortuitos o domésticos.

Resumen y conclusiones

A) Comparación con otros estudios

Si comparamos esta serie con otros estudios realizados por servicios similares que existen en el resto del mundo,⁷⁻⁹ vemos que la distribución de patologías transportadas es similar a la nuestra en cifras porcentuales. Desde luego, hay que tener en cuenta que nuestra casuística es únicamente de transporte secundario por vía aérea, o sea, hospital-hospital y que no tenemos experiencia en transporte primario, desde el lugar del accidente al hospital.

B) Consideraciones a tener en cuenta

Es sumamente importante tener en cuenta una serie de aspectos que son muy específicos del transporte aéreo de enfermos y que no se aplican en otros campos, básicamente son los siguientes:

- 1) Siempre que se transporte un enfermo por vía aérea se hará con una vía venosa aplicada.
- 2) Hay que tener en cuenta siempre los problemas que nos pueden causar los cambios de presión. Aun estando el avión presurizado existe siempre una presión diferencial de cabina.
- 3) En los pacientes que se transporten con intubación traqueal o nasotraqueal el balón del tubo de intubación se rellenará con suero fisiológico y no con aire, para evitar los problemas de expansión de gases que se producen al disminuir la presión atmosférica.

4) Las férulas hinchables, por la misma expansión del aire, citada anteriormente, tenderán a aumentar su presión (ley de Boyle), hay que tenerlo en cuenta para evitar isquemias por compresión.

5) En los colchones neumáticos hinchables, al utilizar el sistema de vacío, se invierte el efecto, por lo tanto tenderán a perder presión progresivamente y consecuentemente hay que controlar que no pierdan consistencia.

6) Hay que tener en cuenta que al disminuir la presión exterior también disminuye la concentración de oxígeno, lo cual puede ser peligroso en ciertas patologías o en situaciones con consumo de oxígeno mayor del normal (fiebre, infecciones, etc.), por lo tanto si la FiO_2 disminuye hay que tener en cuenta la aplicación de oxígeno en mascarilla, sonda nasal o presión positiva, según lo requiera el estado del enfermo.

7) Los maletines de material médico y medicación, descritos anteriormente, deberán ser de material plástico, de cantos romos y es preciso que vayan sujetos para evitar que en caso de turbulencias puedan desprenderse y lesionar al enfermo, o al personal sanitario. Asimismo, deberán ser de diferentes colores y estar rotulados correctamente para su rápida identificación. En su interior llevarán una lista plastificada con la relación de todo el material y las unidades de cada tipo que contienen.

8) Otra peculiaridad de este tipo de transportes es que siempre acompaña al enfermo o herido algún familiar, así que habrá que ser muy cauto al tomar decisiones y no mostrar en ningún momento indecisión o duda, pero se debe evitar que esta circunstancia influya psicológicamente en el personal sanitario, sobre todo en caso de transporte de niños recién

nacidos, donde el ambiente emocional es más tenso.

9) Es importante que el médico controle personalmente la entrada y salida del enfermo del avión, ya que es fácil que se enganchen sondas o drenajes si no se tiene sumo cuidado.

10) El personal sanitario de aerotransporte deberá recibir nociones sobre fisiología del vuelo y principios de medicina aeronáutica.

C) Aspectos jurídicos

En la actualidad carecemos totalmente de legislación adaptada al transporte aéreo de enfermos, habría que legislar los derechos y responsabilidades del personal sanitario de transporte.

D) Continuidad

Es deseable que este servicio entre las islas tenga una continuidad, ya que de hecho en estos años se ha creado una necesidad. Con la experiencia adquirida se puede perfeccionar, si cabe, el servicio. No obstante, hay que destacar que el estado de estabilización de los enfermos al salir de los centros hospitalarios demandantes de asistencia ha mejorado mucho con respecto a las primeras evacuaciones que se hicieron y que este aspecto todavía puede superarse, disminuyendo de esta manera el porcentaje de asistencias al paciente durante el transporte.

Por último, es preciso que se produzca una concienciación a nivel nacional de la necesidad de estos servicios, ya que otras comunidades como las islas Canarias, se beneficiarían en gran manera de un servicio similar a éste.

Bibliografía

1. Mari Solivellas, B. Primer año de aviación civil sanitaria en España. VIII Congreso nacional y I Internacional de Medicina de Urgencia. Palma de Mallorca 1983.
2. Álvarez Leiva y colaboradores. Transporte aéreo del paciente crítico. Rev. Medicina Intensiva, vol. 8, n.º 4 pag. 161-165.
3. Mari Solivellas, B. Iniciación al aerotransporte sanitario y en ambulancias asistidas. Libro publicado por la Conselleria de Sanitat del Govern Balear. Palma de Mallorca 1986.
4. Moylan, J.A. y colaboradores. Aeromedical Transportation. Jama 1973 n.º 224 pag. 1271-1273.
5. Cara, M. Choix du materiel pour les eva-

cuations sanitaires aeriennes. Med Aeronaut et Spat. 1983 pag 281-283.

6. Mari Solivellas, B. Ambulance aeroplanes in Spain. Abstracts for the International Aeromedical Evacuation Congress. Zurich 1985. Switzerland. pag 20, 13.5.

7. Stephen A. Langford. Aeromedical evacuation in North-West Australia. A study of cases transported at one Royal flying doctor service base. Air-Med 85. Zurich.

8. Frechette, O. Soins intensifs aeriens au Quebec. Air-med 85. Zurich.

9. Leicht, M.J. Rural Aeromedical interhospital transports of delays and recommendations. Geisinger Medical Center Danville. Pennsylvania. EE.UU. Air-Med 85. Zurich.

Originales

Fiebre botonosa mediterránea. Una enfermedad frecuente en Mallorca

V. Thomas Mulet, A. Bassa Malondra, A. Adrover López, A. Obrador Adrover

La fiebre botonosa mediterránea (FBM) es una enfermedad infecciosa, incluida dentro del grupo de las rickettsiosis (tabla I), su agente etiológico es la *Rickettsia conorii* y es transmitida por la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Fue descrita por primera vez en Túnez (1910) por Connor y Bruch y por la escuela de Marsella. Pieri, en 1925, describió la mancha negra como chancro de inoculación. En 1927, Olmer y Pieri apuntaron a la garrapata del perro como posible vector de la enfermedad. En 1933, se adopta su nombre actual. Las primeras publicaciones en España corresponden a Tapia (1929), Pedro Pons (1932, 1945),¹⁶ Calonge y Ortiz (1946) y Obach (1949).¹⁴ En Mallorca, Darder y Sampol son los primeros en hablar de la FBM.

La FBM como su propio nombre indica tiene una difusión endémica en la cuenca mediterránea y un predominio estacional que la hace más frecuente en los meses de julio y agosto.^{4, 5, 10, 11, 13, 15, 19, 20, 21} No es raro

su diagnóstico en Mallorca durante los meses estivales. Esto se debe a que la garrapata del perro se reproduce durante los meses de estío, con la peculiaridad de que además puede transmitir la infestación a su descendencia por vía transovárica, lo que la convierte en reservorio y vector al mismo tiempo. A parte de parasitar al perro; puede encontrarse en el suelo y en lugares frecuentados por animales.

El hombre se infecta accidentalmente, al interferir el ciclo vital de la garrapata. En muchos casos se puede constatar el antecedente de un contacto habitual con perros y maniobras de desparasitación. No es frecuente que el paciente se dé cuenta de la picadura.^{3-5, 11, 13, 18, 19}

Algunos autores observan un discreto predominio masculino.⁵ afecta a todas las edades por igual y la residencia (rural o urbana) o profesión han perdido importancia epidemiológica.⁵

Su período de incubación puede variar de 4 a 20 días.^{4, 11, 19} La sintomatología viene caracterizada por un cuadro febril elevado (38-40 grados)^{4, 10, 11, 13, 19} que se acompaña habitualmente de cefalea intensa, artroalgias y afectación del estado general. Aproximadamente al 3.º-5.º día^{4, 5, 11, 19} del inicio del cuadro, aparece un exantema máculo-papuloso, que suele iniciarse en extremidades inferiores, generalizándose en 36 horas. Un dato muy importante en el diagnóstico diferencial es la afectación palmo-plantar. La lesiones son discretamente sobre elevadas, de ahí el nombre de botonosa, de aspecto eritematoso, de un tamaño de varios milímetros; habitualmente no es pruriginoso. La duración del exantema es de unos 10 días por término medio⁵ y es muy rara su no aparición aunque se han descrito casos;^{5, 11, 24} en ocasiones, precediéndole, puede presentarse un enantema faríngeo¹¹ en el velo del paladar

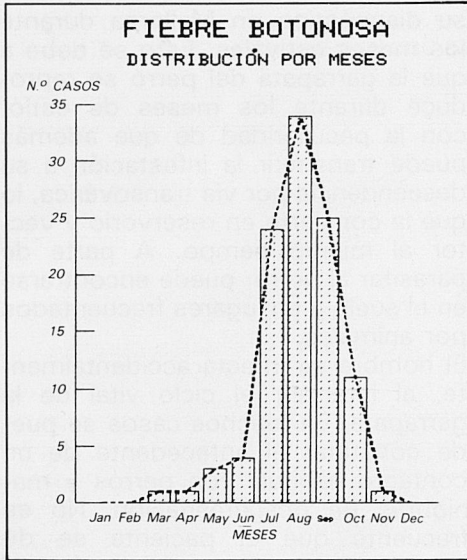


Figura 1
Distribución según el mes de presentación.

o pilares anteriores no acompañándose de trastornos en la deglución.

Otro dato básico para el diagnóstico es la presencia de la *tache noire* o chancro de inoculación, que se observa entre el 30 y el 90 % de los casos,^{3-5, 7, 10, 11, 13, 18, 19} se trata de una lesión ulcerada recubierta por una costra negra de 0,5-1,5 cm de diámetro, rodeada de un halo eritematoso, habitualmente indolora y que, raramente es liginosa. Persiste durante todo el período febril, finalmente pierde la costra, se reepiteliza y no suele dejar cicatriz. Ocasionalmente, pueden apreciarse 2 o más manchas negras que representan la picadura de diversas garrapatas simultáneamente. La histología de estas lesiones consiste en un infiltrado perivascular formado por linfocitos, polimorfonucleares, fibroblastos, eosinófilos y células mononucleares. Puede localizarse en cualquier parte del organismo, pero habitualmente la hallamos en zonas cubiertas, cuero cabelludo o extremidades. También se ha descrito la vía de contagio

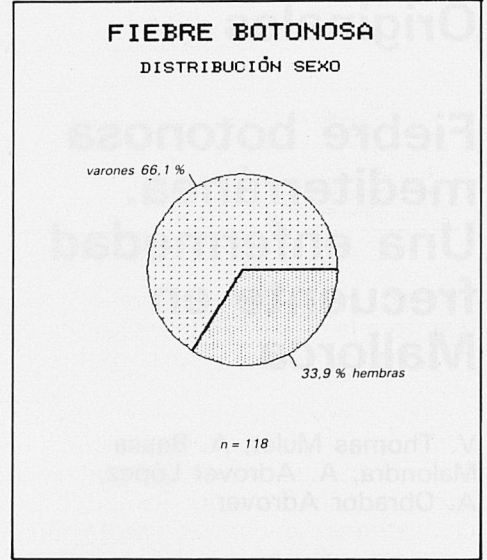


Figura 2
Distribución según el sexo de los 118 casos diagnosticados entre 1980-84.

trascutánea, por lesiones de rascado y la vía conjuntival,⁴ pueden observarse adenopatías satélites en el territorio ganglionar cercano al punto de inoculación.

La FBM, habitualmente, es una enfermedad benigna autolimitada, pero en su curso pueden verse afectados, en menor o mayor grado, diversos órganos internos. La afectación hepática es frecuente, diversos autores encuentran hepatomegalia en un 30-44 % de los casos,^{3-5, 9, 11, 19} un discreto aumento de las transaminasas es un hallazgo aún más frecuente (50-70 %)^{4, 5, 11, 12, 19, 23} y las fosfatasa alcalinas se elevan en un 30 %.^{5, 19} Estos trastornos analíticos no se correlacionan en una importante afectación histológica. Aunque Vilaseca,²³ Guardia⁹ y Moncharmant¹² han demostrado la presencia de granulomas hepáticos que explicarían colostasis disociada.

También se han descrito alteraciones del ritmo cardíaco y miopericarditis.^{1, 17} El angiotropismo de las rickettsias puede conducir a verdaderas arteriopatías obstructivas y febriles

TABLA I

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS RICKETTSIOSIS

Enfermedad	Germen	Vector	Reservorio
Tifus murino	<i>R. mooseri</i>	Pulga	Roedores
Tifus epidémico	<i>R. prowazeski</i>	Piojo	Hombre
F. Montañas Rocosas	<i>R. rickettsii</i>	Garrapata	Garrapata
Fiebre botonosa	<i>R. conorii</i>	Garrapata	Garrapata
E. Tsusugamuchi	<i>R. tsusugamuchi</i>	Ácaro	Larvas

les en miembros inferiores.⁸ En cuanto a la afectación respiratoria se han descrito infiltrados pulmonares y pleuritis.¹⁷ La afectación neurológica se caracteriza por la presencia de cefalea, estupor u obnubilación⁴ y, más raramente, por meningismo o cuadros encefalíticos. Tampoco es una rareza encontrar proteinuria, pero menos frecuentemente vemos microhematuria,¹¹ fracaso renal agudo^{4,9} y orquitis. Manifestaciones oculares en forma de uveítis, conjuntivitis y retinitis también han sido descritas, así como la presencia de esplenomegalia^{4,5,11,19} y trastornos de la coagulación.^{11,22}

El diagnóstico de la FBM es eminentemente clínico, en base a los datos epidemiológicos de contacto con perros, antecedente de desparasitación y período estival. Y con un cuadro clínico característico: fiebre, exantema maculopapuloso con afectación palmoplantar que aparece alrededor del tercer día y *tache noire* en un 50-70 % de casos. Disponemos de técnicas serológicas que nos permitirán confirmar el diagnóstico: Weil-Felix, reacción de aglutinación, reacción de fijación del complemento (RFC) e inmunofluorescencia indirecta. Todas ellas tienen el inconveniente de su positividad tardía y una sensibilidad y especificidad muy variables. En nuestra experiencia y la de otros autores,^{2,11,19} la IFA es una buena técnica para confirmar el diagnóstico *a posteriori*, siendo el mejor parámetro objetivar una cuadruplicación del título en sucesivas determinaciones.

TABLA II

SINTOMATOLOGÍA SEGÚN NUESTRA CASUÍSTICA

Síntoma o signo	%
Fiebre	100
Exantema	98
Afectación palmo-plantar	89
Tache noire	55
Artromialgias	55
Adenopatías	30
Prurito	12
Inyección conjuntival	9

El diagnóstico diferencial de la FBM debe hacerse con todas las enfermedades febriles exantemáticas. Sobre todo con las que pueden presentar afectación palmoplantar (secundarismo luético, sepsis meningocócica,

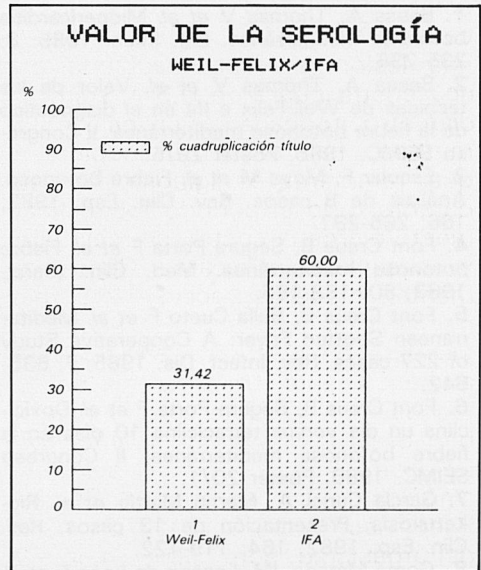


Figura 3 Porcentaje de cuadruplicación de las pruebas serológicas ($p < 0,005$).

reacciones alérgicas). Debe buscarse detenidamente el chancro de inoculación.

Las tetraciclinas son los antibióticos de primera elección para el tratamiento de la FBM. Por su facilidad de administración nosotros utilizamos la doxiciclina a dosis de 100-200 mg día. En cuanto a la duración del tratamiento existen diversas opiniones, algunos autores⁶ preconizan la dosis única, mientras que la mayoría aconsejan de 10 a 15 días de tratamiento.^{4, 5, 11, 19} Como antibióticos de segunda elección disponemos de clo-ramfenicol¹¹ o del cotrimoxazol.^{4, 13} La evolución es satisfactoria en la mayoría de casos que cura sin dejar secuelas, no precisando ingreso hospitalario a no ser que presente algún factor de riesgo que empeore el pronóstico (edad avanzada, presencia de alguna enfermedad de base). La letalidad de la FBM puede considerarse muy baja.^{5, 11}

Nuestra experiencia en los casos asistidos en la Residencia de Son Dureta durante los años 1980-1984 los reflejamos en la tabla II y figuras 1, 2 y 3.

Resumen

La FBM es una enfermedad frecuente en nuestro ambiente. Los meses de mayor incidencia son julio-agosto. Se trata de un proceso eminentemente benigno; conociendo su sintomatología característica puede ser diagnosticada y tratada ambulatoriamente. Las pruebas serológicas tienen una regular sensibilidad y especificidad y sólo sirven para confirmar el diagnóstico *a posteriori*. Creemos que el tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 h el primer día, seguido de 100 mg/día los siguientes 10-15 días es la mejor terapéutica.

Bibliografía

1. Bassa A, Thomas V *et al*. Miopericarditis botonosa mediterránea. *Enf. Infec.* 1985; 3: 235-236.
2. Bassa A, Thomas V *et al*. Valor de las técnicas de Weil-Felix e Ifa en el diagnóstico de la fiebre botonosa mediterránea. II Congreso SEIMC. 1986. Poster 29/5.
3. Escolar F, Moya M *et al*. Fiebre botonosa. Análisis de 8 casos. *Rev. Clin. Esp.* 1982; 166: 285-287.
4. Font Creus B, Segura Porta F *et al*. Fiebre botonosa mediterránea. *Med. Clin. (Barc)*. 1983; 80: 182-186.
5. Font Creus B, Bella Cueto F *et al*. Mediterranean Spotted Fever: A Cooperative Study of 227 cases. *Rev. Infect. Dis.* 1985; 7: 635-642.
6. Font Creus B, Segura Porta F *et al*. Doxiciclina un día *versus* tetraciclina 10 días en la fiebre botonosa mediterránea. II Congreso SEIMC. 1986. Poster 20/1.
7. García Curiel A, Martín Martín *et al*. Rickettsiosis. Presentación de 13 casos. *Rev. Clin. Esp.* 1982; 164: 119-122.
8. Gome-Mateos JM, Lozano de León F *et al*. Flebitis de miembros inferiores: complicación de la fiebre botonosa mediterránea. *Med. Clin. (Barc)* 1986; 87: 218.
9. Guardia J, Martínez V *et al*. The liver in bottonneuse fever. *Gut.* 1974; 15: 549-551.
10. Largo Agudo F, Pérez Ortiz JL *et al*. Fiebre botonosa en nuestro medio; estudio clínico prospectivo de 21 casos. *Rev. Clin. Esp.* 1982; 166: 51-53.
11. Martín Farfan A, Juárez Fernández C *et al*. Estudio clínico epidemiológico de 164 casos de fiebre botonosa. *Rev. Clin. Esp.* 1985; 176: 333-339.
12. Monchamant I *et al*. Hepatite granulomateuse a R. connori. *Nouv. Press Med.* 1981; 10: 3.651.
13. Moreiras Jiménez JL, Marcos Sánchez F *et al*. Fiebre botonosa; Estudio prospectivo de 49 casos. *Med. Clin. (Barc)* 1983; 81: 890-892.
14. Obach Cirera R. Consideraciones a propósito de 42 casos de fiebre exantemática mediterránea. *Med. Clin. (Barc)* 1949; 12: 158.
15. Otero R, Fenoll A *et al*. Resurgence of mediterranean spotted fever. *Lancet* 1982; 2: 1.107.
16. Pedro Pons A. Una rickettsiosis frecuente y poco conocida entre nosotros: la fiebre exantemática mediterránea. *Med. Clin. (Barc)* 1945; 5: 1-6.
17. Pieron R *et al*. Manifestations pulmonai-

res, pleurales et pericardiques des rickettsiosis. Poumon Coeur 1976; 32: 161.

18. Romano A. Observacioni su 73 cas du FBM. Verificatori nella provincia di Trapani nel decenio 66-75. Minerva Med. 1977; 68: 2.365-2.368.

19. Ruiz Beltrán R, Martín Sánchez AM *et al.* Fiebre Botonosa mediterránea. Análisis clínico y diagnóstico de 50 enfermos. Enf. Infec. 1983; 1: 16-22.

20. Scaffidi V. Actuale espansione endemo-epidémica della febbre bottonosa in Italia. Minerva Med. 1981; 72: 2.063-2.070.

21. Segura F, Font-Creus B. Resurgence of

mediterranean spotted fever in Spain. Lancet 1982; 2: 280.

22. Vicente, V, Alberca I *et al.* Coagulation Abnormalities in patients with Mediterranean Spotted Fever. J. Infect. Dis. 1986; 153: 128-131.

23. Vilaseca J, Guardia J *et al.* Hepatite granulomateuse: étude etiologique de 107 caso. Nouvelle Presse Med. 1978; 7: 3.323-3.325.

24. Zechini F. Osservazioni epidemiologiche, cliniche e terapeutiche su 50 casi de rickettsiosi conorii. Minerva Med. 1977; 68: 2.387-2.392.

L. Gino García, J. Marieta
Sobrin, E. Argenteo, J. J.
E. María Casares

Introducción

Con frecuencia la extensión de algunas infecciones diagnosticadas o terapéuticas, lleva a realizarse diferentes estudios con el fin de determinar su origen y su modo de aplicación correctamente. La explicación hay que buscarla en la diferente composición de los grupos de sujetos estudiados; habitualmente, se trata de un fenómeno de selección en la admisión de pacientes, conocido como "paradigma de Berkson" citado por Colton¹, y que afecta particularmente a los estudios realizados en hospitales. Un paciente acude a un determinado hospital por criterios que en su mayoría no son necesariamente relacionados con problemas de transporte, modes de vida, enfermedades, etc., pueden hacer que los pacientes que entran a formar parte del grupo de estudio no sean un absoluto reflejo de la población de la zona; es, por tanto, diferente de la de otros hospitales.

Médicos del Servicio de Neumología del Hospital Virgen de la Candelaria de Tenerife, Canarias.

Palabras clave: Fiebre Botonosa, Fiebre mediterránea, rickettsiosis conorii.

Materiales y métodos

Hemos estudiado los historiales clínicos de 76 enfermos que acudieron al primer vez a nuestra consulta entre los meses de septiembre hasta el 1 de mayo de 1985 y el 30 de mayo de 1986. Los datos recogidos se agruparon en los siguientes apartados: características de Palma de Mallorca y de la zona provincial del Hospital Virgen de la Candelaria.

Resultados

La distribución por edad de los enfermos fue similar a la de la población de la zona de estudio, se expresa en la tabla I.

Un 77,6% de los enfermos consultó en primer vez en nuestra consulta de primera instancia en Mallorca y 22,4% en otros puntos de la misma isla. Hemos incluido el porcentaje de hospitalizados en Palma de Mallorca en el total de la población de Mallorca.

Según en la tabla II, hemos dividido a los pacientes que no ingresaron en Baleares en dos categorías: con diagnóstico de rickettsiosis conorii en otras categorías, los pacientes originarios de Andalucía, las de otras

Originales

Factores de selección en las consultas por esterilidad

L. Gijón García, J. Marqueta Sobrino, E. Amengual Real, F. Martín Casañas

Introducción

Con frecuencia, la comparación de iguales métodos diagnósticos o terapéuticos, lleva a resultados diferentes e incluso contradictorios en distintos centros. Si el método ha sido aplicado correctamente, la explicación hay que buscarla en la diferente composición de los grupos de sujetos estudiados; habitualmente, se trata de un fenómeno de selección en la admisión de pacientes, conocido como paralogismo de Berkson (citado por Colton), y que afecta particularmente a los estudios realizados en hospitales; un paciente acude a un determinado hospital por criterios que en su mayor parte no son estrictamente asistenciales; factores económicos, culturales y raciales, problemas de transportes, modas científicas (interés por determinadas enfermedades), etc., pueden hacer que los pacientes que entran a formar parte del grupo de estudio no sean en absoluto representativos de la población de la zona que teóricamente debe cubrir, y que sean muy diferentes de los de otro hospital.

Médicos del Servicio de Tocoginecología del Hospital «Virgen de Lluch» de Palma de Mallorca.

Esto plantea particulares problemas a la hora de incorporar técnicas diagnósticas o procedimientos terapéuticos nuevos; las necesidades y la evaluación de los resultados pueden ser muy diferentes de un centro a otro. No solamente de uno privado a uno público, sino también entre diferentes centros públicos.

En esta perspectiva, hemos estudiado los factores de selección que actúan en el hospital «Son Dureta» de Palma de Mallorca, en lo que se refiere a las consultas de esterilidad.

Material y métodos

Hemos revisado las historias clínicas de 70 mujeres, que acudieron por primera vez a nuestra consulta externa de esterilidad entre el 1 de julio de 1985 y el 30 de junio de 1986. Los datos demográficos nos han sido facilitados por el ayuntamiento de Palma de Mallorca y la dirección provincial del Instituto Nacional de Estadística.

Resultados

La distribución por edades de las parejas que acudieron a nuestra consulta en el período estudiado, se expresa en la tabla I.

Un 71,12 % de las parejas, tal como se indica en la tabla II, son residentes en Palma. No se registró ninguna consulta de parejas residentes en Menorca e Ibiza-Formentera. En la misma tabla, hemos incluido el porcentaje de residentes en Palma respecto al total de la población de Mallorca.

figura en la tabla III. Hemos distribuido a las pacientes que no nacieron en Baleares (lo que podemos considerar como «factor emigración») en tres categorías; las pacientes originarias de Andalucía, las de otras

TABLA I
DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LAS PAREJAS QUE CONSULTARON POR ESTERILIDAD

AÑOS	MUJERES		HOMBRES	
	Casos	Porcentaje	Casos	Porcentaje
20-24	7	10	1	1,59
25-29	27	38,57	23	35,93
30-34	23	32,85	24	37,50
35-39	12	17,14	9	14,06
40-44	1	1,43	4	6,25
45-49	-	-	3	4,69
Total	70	100	64	100

comunidades autónomas y las de otros países. Este factor lo hemos representado gráficamente en la figura 1, en la que representamos la distribución por lugar de origen del total de la población femenina residente en Palma de Mallorca y la de los casos igualmente residentes en esta ciudad.

En el momento de la consulta, las parejas presentaban una historia anterior de esterilidad de 5,2 años de media, con una DE de 3,71 años. De éstas, 47 habían consultado anteriormente en otros centros y 11 lo hacían por primera vez por su problema de esterilidad (tabla IV). Veintidós parejas ya habían recibido algún tipo de tratamiento de su esterilidad.

Discusión

Cabe resaltar el hecho de que casi una quinta parte de estas pacientes

TABLA II
LUGAR DE RESIDENCIA DE LA PAREJA

Residencia	Casos	% Observado	% Población total (*)
Palma de Mallorca	47	71,12 %	54,28 %
Resto de Mallorca	19	28,78 %	45,72 %
Total	66	100,00 %	100,00 %
No consta	4		

(*) Datos facilitados por la Delegación de Baleares del INF v referidos a 31 de marzo de 1985.

TABLA III
DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE NACIMIENTO DE LAS MUJERES

Lugar de nacimiento	Casos	Porcentaje
Palma de Mallorca	13	18,57
Resto de Mallorca	9	12,86
Menorca/Ibiza/Formentera	0	0
Andalucía	22	31,43
Otras comunidades autónomas	22	31,43
Otros países	4	5,71
Total	70	100

tenía, en el momento de la consulta, 35 años o más. Se trata, pues, de mujeres añosas, con una fertilidad disminuida y mayor riesgo en el embarazo, el parto y el recién nacido. Llama la atención que menos de un tercio de las pacientes es originario de Baleares, y de éstas, todas han nacido en Mallorca. En cuanto a las que no lo han hecho en nuestra provincia, la mayoría procede de Andalucía. Para ilustrar gráficamente el

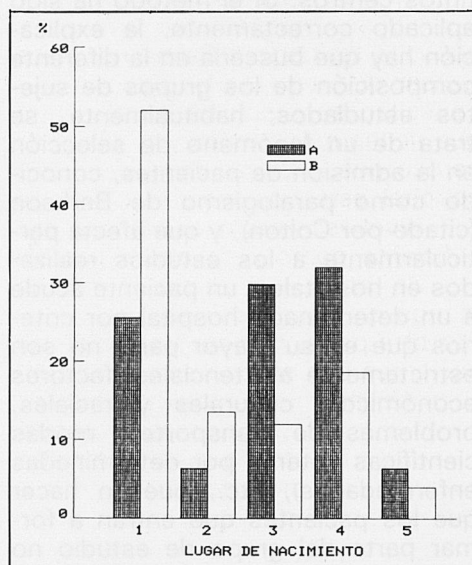


Figura 1
Representación gráfica por lugar de nacimiento, en porcentaje, de 47 mujeres que consultaron por esterilidad, residentes en Palma de Mallorca (A) y del total de la población femenina de esta ciudad. Lugar de origen: 1) Palma de Mallorca. 2) Resto de Baleares. 3) Andalucía. 4) Otras comunidades autónomas. 5) Otros países.

TABLA IV

PAREJAS QUE HABÍAN CONSULTADO CON ANTERIORIDAD EN OTROS CENTROS

	Sí	No	Total	No consta
Estudio previo	47 71,21 %	19 28,79 %	66 100 %	4
Tratamiento previo	22 33,33 %	44 66,67 %	66 100 %	4

peso del «factor emigración», hemos elegido a las mujeres residentes en Palma de Mallorca, por ser más de los 2/3 del total de casos, y porque disponemos de datos recientes (ver tabla II) sobre el lugar de origen de la población femenina de esta ciudad. Aun aceptando que la distribución entre todas las edades de la población total puede diferir de la distribución entre las mujeres de edad fértil (y por tanto susceptibles de consulta por esterilidad), las diferencias son tan evidentes, que deben al menos hacernos reflexionar sobre ello.

El hecho de que la mayor parte de las mujeres que acuden a nuestra consulta residan en Palma nos hace pensar que, en realidad, las mujeres consultan su problema en el centro que tienen más cercano; es decir, no parece que, a pesar de que nuestro hospital esté considerado como de 3.^{er} nivel, su oferta asistencial sea suficiente como para atraer pacientes de otras localidades y mucho menos de las otras islas.

Por otra parte, la mayor parte de las pacientes que acuden a nuestra consulta ya han sido estudiadas en otros centros, e incluso una parte importante ha recibido algún tipo de tratamiento. Esto nos hace pensar que recibimos la patología relacionada

con la esterilidad, de peor pronóstico o de diagnóstico más difícil.

En resumen, tenemos suficientes razones para sospechar que nuestro centro recibe un grupo de pacientes estériles que puede diferir del conjunto de las pacientes estériles de la provincia de Baleares en factores como la edad, el origen, la residencia y la gravedad de la esterilidad. Suponemos que algo similar debe ocurrir en otros centros, por lo que debemos ser muy prudentes a la hora de comparar resultados de diversos métodos diagnósticos y terapéuticos.

Resumen

Hemos estudiado los factores de selección que actúan sobre las consultas por esterilidad en el hospital «Son Dureta». Podemos describir a la paciente que acude a nuestro servicio, básicamente, como inmigrante, relativamente añosa, residente en Palma, con más de 5 años de esterilidad, estudiada previamente e incluso tratada en ocasiones. Esto nos hace pensar que, muy probablemente, las pacientes estériles que nos consultan no son representativas del conjunto de la esterilidad de la provincia de Baleares.

Bibliografía

1. Collins JA y cols. Treatment-Independent Pregnancy Among Infertile Couples. N. Engl. J. Med. 1983; 309:1201.
2. Colton T. Estadística en Medicina. 1.^a Ed. Ed. Salvat. Barcelona, 1969.
3. Hull MGR y cols. Estudio de las causas, tratamiento y pronóstico de la esterilidad en la

población. British Medical Journal (edición española) I, julio-agosto, 1985.

4. Kliger BE. Evaluation, therapy and outcome in 493 infertile couples. Fertility and sterility, 1984; 41, 1:10.
5. Olive DL. Analysis of clinical fertility trials: a methodologic review. Fertility and Sterility, 1986; 45, 2.

Revisiones

Retinoides

A. Montis Suau

Introducción

La vitamina A o retinol es necesaria para la vida. El organismo no la sintetiza y por tanto es un elemento indispensable de la dieta.

El reino vegetal es muy rico en precursores de la vitamina A, son los carótenos que en el intestino delgado pueden transformarse en retinol según las necesidades del organismo. La vitamina A se almacena en el hígado.

El retinol es necesario para el crecimiento, reproducción, visión y para la proliferación y diferenciación del tejido epitelial; especialmente de la piel.^{1, 2}

No se sabe cómo actúa la vitamina A sobre el metabolismo celular, con la excepción de su papel en la regeneración de la púrpura visual.³

Los retinoides son derivados sintéticos de la vitamina A.

En un sentido más amplio retinoides es un término genérico, que abarca los compuestos naturales con actividad biológica de la vitamina A y los análogos sintéticos de la vitamina A con o sin la actividad biológica del retinol.⁴

Isler obtuvo la vitamina A sintética en 1946.

Manipulando la molécula de la vitamina A sintética se pueden obtener numerosos derivados sintéticos del retinol, llamados retinoides.

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

Desarrollo de la investigación

La investigación animal demostró que la carencia de vitamina A producía modificaciones en el tejido epitelial, tales como aumento de la queratinización y metaplasia escamosa en las mucosas.⁵ La administración de retinol corregía tales defectos por lo cual se le llamó antiqueratinizante.

El déficit de la vitamina A en el hombre produce sequedad de la piel con hiperqueratosis folicular.⁶

Estos hallazgos hicieron que se estudiase el papel de la vitamina A en la enfermedad de Darier,⁷ en la ictiosis⁸ y en otras dos dermatosis muy frecuentes con defecto de la queratinización como la psoriasis⁹ y el acné.

En el tratamiento de la psoriasis dosis altas de vitamina A del orden de 400.000 unidades internacionales día (U.I.) no dieron resultado. En el acné dosis de 100.000-300.000 (U.I.) día durante 4 meses consiguieron cierta mejoría. La administración a los pacientes con psoriasis de 2-4 millones de vitamina A (U.I.) diarios mejoraba la psoriasis produciendo un cuadro de hipervitaminosis A caracterizado por la sequedad de la piel sana y signos de hipertensión intracraneal.⁹

Estos conocimientos sugirieron la conveniencia de investigar derivados sintéticos de la vitamina A, con la finalidad de encontrar retinoides con más efecto terapéutico y menos efectos secundarios.

Se pensó que los retinoides podrían tener un gran porvenir en oncología, ya que la vitamina A tiende a normalizar el tejido epitelial alterado.

En 1962 se comprobó que la vitamina A ácida o ácido retinoico, aplicada tópicamente, era útil en diversas dermatosis.¹⁰ Posteriormente se demostró la gran eficacia de la aplicación de la vitamina A ácida en el acné vulgaris.¹¹

En la década de los sesenta se realizaron los trabajos de investigación básica y el programa de selección. En 1970 se disponía de varios retinoides para la investigación clínica⁴ y en 1973 se publicaron los primeros trabajos confirmando la eficacia de los retinoides en dermatología.¹²

Actualmente hay dos retinoides en uso clínico: el etretinato o retinoide aromática o RO 10-9359 (número de la Roche), introducido en Europa en octubre de 1982 con el nombre de tigasón y el isotretinoín o ácido 13-CIS retinoico o RO 4-3780 (número de la Roche), registrado en Estados Unidos en septiembre de 1982 con el nombre de accutane.

Cómo actúan los retinoides

El mecanismo íntimo de acción de los retinoides es desconocido.

La investigación básica está en plena expansión y lo mismo la investigación clínica. Día tras día se van conociendo nuevos aspectos de la acción de los retinoides y nuevas indicaciones terapéuticas. Los investigadores están sorprendidos por las múltiples cosas que los retinoides pueden hacer a las células. Su acción es pleotrópica. Cada retinoide tiene su propio espectro de actividad. Los retinoides hacen entre otras muchas cosas:

1) Modulan la queratinización: el etretinato en la epidermis normal provoca una hiperplasia con aumento de síntesis del D.N.A. y del número de mitosis. Esta hiperproliferación celular ordenada hace que se provoque una acantosis, es decir engrosamiento del cuerpo mucoso de Malpighio. La respuesta es inversa en los estados hiperproliferativos benignos de la piel, como por ejemplo la psoriasis en la que el etretinato provoca una disminución de las mitosis, de la hiperproliferación celular y de la acantosis.¹³

Los retinoides provocan un desprendimiento de la capa córnea, dosis dependiente, y aumento de la pérdida trans-epidérmica de agua. Modifican la función barrera de la piel.

2) Acción anticancerosa: si al animal de experimentación se le provoca un papiloma o un cáncer con sustancias químicas o por mecanismos físicos, tal transformación del epitelio queda inhibida en presencia de los retinoides.^{14, 15}

Actúan como anti-promotores tumorales debido a su tendencia a restablecer el modelo de diferenciación normal de la piel. También actúan en la fase de iniciación tumoral.

3) Acción anti-inflamatoria: es muy evidente en la clínica, tanto en la psoriasis grave como frente al acné severo. Se desconoce el mecanismo de esta acción anti-inflamatoria. La experimentación animal ha demostrado que el mecanismo de esta actividad anti-inflamatoria es diferente a la de la cortisona, los inmunosupresores y los anti-inflamatorios no esteroides.²⁰

4) Inhiben la producción de colágeno por los fibroblastos.²¹

5) Aumentan la síntesis de colágeno.²³

6) Disminuyen la secreción de sebo. El isotretinoín disminuye notablemente el tamaño de la glándula sebácea y reduce de una forma espectacular la producción de sebo.²² El etretinato no modifica la glándula sebácea.

7) Modulan la inmunidad: el déficit de vitamina A provoca un aumento de la frecuencia y gravedad de ciertas infecciones.²⁴ En los países subdesarrollados disminuye la mortalidad infantil al dar suplementos de vitamina A, posiblemente por decre-

cer la incidencia de determinadas infecciones.²⁵

Los retinoides actúan sobre los linfocitos T^{16, 26} y linfocitos B.^{16, 27} Sobre las células asesinas naturales,²⁸ sobre los macrófagos,²⁹ sobre las células de Langerhans²⁹ y sobre la producción de interferón. Inhiben la migración de los leucocitos polinucleares hacia la epidermis.^{17, 18}

Con modelos experimentales se ha comprobado que los retinoides en determinadas circunstancias aumentan la inmunidad y en otras la disminuyen. Actúan como inmunomoduladores.¹⁹

Los efectos antineoplásicos de los retinoides en parte serían debidos a su acción sobre el sistema inmunológico.

La modulación de la queratinización y la modulación de los leucocitos polinucleares y linfocitos explicarían en parte la acción beneficiosa del etretinato en la psoriasis y en otros trastornos de la queratinización.

La normalización de la hiperqueratosis del canal folicular, la reducción de la producción de sebo y la acción anti-inflamatoria explicarían la acción beneficiosa del isotretinoín sobre el acné y otras erupciones acneiformes.

Indicaciones terapéuticas de los retinoides

La indicación fundamental del etretinato es la psoriasis severa generalizada.^{31, 32}

La indicación fundamental del isotretinoín es el acné conglobata intenso, recalcitrante al tratamiento convencional.^{33, 34}

El etretinato es efectivo en la mayoría de formas clínicas de psoriasis, pero las mejores respuestas se observan en los casos complicados como es la eritrodermia psoriásica y la psoriasis pustulosa generalizada. La eritrodermia se blanquea en 6-8 semanas y la psoriasis pustulosa ge-

neralizada con mayor rapidez, promedio 3 semanas. Sobre la artropatía psoriásica el efecto es moderado.

No es un tratamiento curativo (ya que la etiología de la psoriasis sigue siendo desconocida) sino morbostático. Son frecuentes las remisiones prolongadas de la psoriasis severa después de un ciclo de etretinato.

Los retinoides pueden utilizarse como medicación única o asociados a otras terapéuticas. Como monoterapia da excelentes resultados en las formas graves de la psoriasis.

El etretinato no presenta el fenómeno del rebote, tan frecuente cuando se trataba la psoriasis con cortisona oral. Con dosis bajas de etretinato se puede mantener el paciente en remisión durante años.

Otras indicaciones del etretinato son trastornos hereditarios de la queratinización como ictiosis, enfermedad de Darier y queratodermias palmo-plantares,^{35, 46} en las cuales consigue normalizar el aspecto de la piel.

El etretinato se ha demostrado beneficioso en el eccema hiperqueratósico palmo-plantar, la pitiriasis rubra pilaris, la pustulosis subcórnea de Sneddon-Wilkinson, bacteriide pustulosa de Andrew, eritema anual centrífugo con postulación, el liquen plano erosivo de la mucosa oral, la eritroqueratodermia variabilis de Mendes Da Costa y en la poroqueratosis de Mibelli diseminada.

En virtud de sus acciones anti-inflamatorias e inmunomoduladoras el etretinato se ha ensayado en la enfermedad de Behçet, el lupus eritematoso discoide diseminado, el penfigoide ampolloso con eosinofilia, la enfermedad de Duhring-Brocq y la sarcoidosis cutánea.

El etretinato no es útil en el acné.

El isotretinoín es efectivo en todos los tipos y grados de acné, pero los resultados terapéuticos son excelentes en el acné conglobata intenso y

recalcitrante^{33, 34} al tratamiento convencional.

La mayoría de pacientes con acné severo se controlan con antibióticos orales pero hay un pequeño porcentaje (5-10 %) que no responden; para estos pacientes el isotretinoín puede ser la solución.

El acné conglobata se caracteriza por durar muchos años, y por la aparición de nódulos inflamatorios dolorosos, que dejan cicatrices importantes que desfiguran la imagen del individuo y que con frecuencia obligan a desbridamientos con anestesia general. Son pacientes con tremendos problemas físicos y psicológicos.³⁷ Con frecuencia están bastante deprimidos y algún experto ha comentado que tienen cicatrices en la piel y en el alma. Un noventa por ciento de estos pacientes responden al isotretinoín. Su acné conglobata entra en remisión y al cesar el tratamiento continúa la mejoría clínica, la cual es máxima a los dos meses de finalizado el tratamiento. La remisión puede durar meses, pero en la mayoría de pacientes es para toda la vida. Es una curación del acné severo.

También deben ser tratados con isotretinoín los pacientes que llevan años controlando su acné con antibióticos orales y solicitan una solución definitiva. El isotretinoín es muy efectivo en la foliculitis a gram-negativos³⁸ y puede controlar la rosácea que no responde a la tetraciclina.³⁹ El isotretinoín es mucho menos efectivo que el etretinato en la psoriasis, enfermedad de Darier, ictiosis y otros trastornos hereditarios de la queratinización.

Dosis y vía de administración de los retinoides

La dosis óptima de etretinato es de 1 mg, por kg de peso y día, por vía

oral, después de las comidas y en varias tomas. La dosis de mantenimiento es un problema a individualizar en cada paciente.³⁶

El etretinato se almacena en el tejido adiposo y suprarrenal; tarda un año en ser eliminado a partir del paro en la administración.

La dosis óptima de isotretinoín es de 1 mg por kg de peso y día, después de las comidas. En el acné severo la duración del tratamiento es de 20 semanas.³⁷

El isotretinoín es eliminado en un mes a partir del cese en la administración.

Eficacia de la retinoides en otras enfermedades

Los retinoides actualmente disponibles tienen pocas indicaciones fuera del campo de la dermatología, sin embargo debido a su amplio espectro se están ensayando en un gran grupo de enfermedades.

El entrenamiento ha logrado la regresión de la leucoplasia de la cavidad bucal y de los papilomas de la vejiga urinaria.⁴⁰

El isotretinoín ha obtenido brillantes resultados en la papilomatosis laríngea agresiva.⁴² En la displasia de cérvix se están ensayando las aplicaciones tópicas de retinoides.

El etretinato mejora, por otra parte, la distrofia de la vulva (liquen escleroso y atrófico).

En los linfomas de células T, en particular en los estados iniciales de la micosis fungoide, el isotretinoín puede inducir una rápida remisión clínica, pero la curación no es completa ya que la histología comprueba que no desaparece totalmente el infiltrado polimorfo.⁴¹ Es un tratamiento paliático. Se ha obtenido cierta respuesta del síndrome mielodisplásico (preleucemia) al isotretinoín.⁴³

En los grandes fumadores la meta-

plasia bronquial precancerosa remite con el etretinato.⁴⁴

Efectos colaterales de los retinoides

Los efectos colaterales de los retinoides son muy importantes y parecidos a los que produce la intoxicación crónica por vitamina A. Son dosis dependientes.

Es totalmente imprescindible informar detenidamente al paciente antes de prescribir retinoides.

1) Ambos son potentes drogas teratógenas.^{45, 46}

Es bien conocido que la hipervitaminosis A durante el embarazo puede dar malformaciones congénitas.⁴⁷ A pesar de estar los retinoides contraindicados durante el embarazo, en Estados Unidos entre 1982-1984, 120.000 mujeres jóvenes en edad de concebir recibieron isotretinoín.⁴⁸ Algunas de estas mujeres quedaron gestantes y tuvieron hijos normales, otras abortos espontáneos y otras hijos con malformaciones.⁴⁸ El síndrome teratógeno por isotretinoín se caracteriza por malformaciones del sistema nervioso central, oído y corazón.⁴⁵ El etretinato produce malformaciones similares al isotretinoín.

Es obligada la práctica de un test del embarazo en las mujeres jóvenes, antes de iniciar el tratamiento. No deben concebir durante la toma de retinoides, ni durante un mes después de la toma de isotretinoín ni un año después de la última toma de etretinato.

Los retinoides son teratógenos, pero no son mutágenos, no tienen efectos adversos sobre el aparato reproductor masculino y tampoco son oncogénicos, sino más bien lo contrario.

2) Alteraciones de los lípidos: ambos retinoides alteran el metaboli-

smo de los lípidos, el isotretinoín es más potente en este sentido.^{49, 50} Con el isotretinoín aproximadamente un 25 % de pacientes presentan aumento de los triglicéridos, un 15 % presentan un descenso de las lipoproteínas de alta densidad y un 7 % presentan un aumento de colesterol.⁵¹

Los cambios de los lípidos son mucho más importantes si hay factores de riesgo asociados como diabetes, obesidad, tabaco, alcohol, anticonceptivos orales e historia familiar de trastorno lipometabólico.⁵²

Algunos pacientes consiguen normalizar la alteración de los lípidos disminuyendo la dosis de retinoides, y siguiendo dieta pobre en grasa animal, abstención de alcohol y reducción del peso.⁵³

Los cambios de los lípidos son reversibles; las cifras vuelven a la normalidad al suspender el tratamiento.

El trastorno de los lípidos es un serio inconveniente cuando hay que tratar pacientes de forma muy prolongada por el peligro de potenciar la arteriosclerosis y sus complicaciones cardiovasculares. Es obligado controlar los lípidos plasmáticos antes de iniciar el tratamiento con retinoides y durante el tratamiento.

3) Alteraciones óseas: el isotretinoín administrado durante largos períodos y a dosis altas para trastornos de la queratinización puede dar lugar a la formación de hueso en las uniones ligamentosas.⁵⁴ Se afectan preferentemente los ligamentos de la columna vertebral cervical y aumenta la densidad ósea de los cuerpos vertebrales. Tales hiperostosis son excepcionales después de ciclos breves de isotretinoín, para el tratamiento del acné severo.

Con el isotretinoín administrado a largo plazo se han descrito alteraciones radiológicas similares al síndrome de la hiperostosis esquelética di-

fusa idiopática⁵⁵ y en los niños hay dos casos publicados de cierre prematuro de las epífisis.⁵⁶

No debe administrarse isotretinoín antes de haber finalizado el crecimiento.

El etretinato produce hiperostosis de menor intensidad.

4) Alteraciones cutáneo-mucosas y otros efectos colaterales.

Las alteraciones cutáneo-mucosas son muy frecuentes y bien toleradas por un paciente bien informado con una dermatosis importante.

Un 90 % de pacientes presentan queilitis y un 80 % sequedad de la piel, descamación del centro de la cara, prurito, sequedad de la boca y sequedad de la nariz con fácil epistaxis. Un 38 % presentan conjuntivitis y un 16 % síntomas musculoesqueléticos. Con menor frecuencia se observa adelgazamiento del pelo, rash, descamación palmo-plantar, infecciones cutáneas, síntomas digestivos inespecíficos, dolor de cabeza y fotosensibilidad. Algunos pacientes tienen disminución de la tolerancia a las lentillas de contacto, dolor torácico pasajero, aumento de la creatín fosfoquinasa después de ejercicios violentos, disminución de la visión nocturna y cuadro de pseudotumor cerebral.

La intoxicación crónica por vitamina A puede producir cirrosis hepática.⁵⁷

En pacientes sometidos a tratamiento prolongado con etretinato las biopsias hepáticas repetidas no han demostrado alteraciones del parénquima hepático.⁵⁸

Nuevos retinoides: RO 1670, RO 13-6298 y RO 15.1570

Varios nuevos retinoides están en fase de estudio.

El RO 1670 es el principal metabolito

del etretinato (ácido libre del etretinate). Su acción terapéutica y sus efectos colaterales son superponibles a los del etretinato. El RO 1670 no se acumula en el tejido adiposo y se elimina con rapidez, (el 95 % en diez días); esto es una gran ventaja cuando hay que tratar mujeres jóvenes en edad de concebir. Parece ser que el RO 1670 sustituirá al etretinate.⁵⁹

El RO 13.6298, pertenece a una nueva generación de retinoides (tercera generación) llamados arotinoides o superretinoides.

El RO 13.6298 en la experimentación animal y humana se ha mostrado entre 500 a 1.000 veces más potente que el etretinato. Su acción terapéutica es similar al etretinato. Algunos pacientes con psoriasis extensas que no respondieron al etretinate lo hicieron al 13.6298. Es decir que no hay resistencia cruzada con el etretinato. No es efectivo en el acné severo.

El RO 13.6298 no altera los lípidos plasmáticos. El RO 13.6298 tiene una marcada actividad anti-inflamatoria, antitumoral e inmunomoduladora. Es muy superior al etretinato en el tratamiento de la artropatía psoriática y se está investigando su actividad en la artritis reumatoide.^{59, 60}

El RO 15.1570 es un arotinoide con un grupo sulfuro polar terminal. Tiene una potente acción antipapiloma y anticáncer en el animal de experimentación.^{59, 60}

Desgraciadamente estos nuevos retinoides siguen siendo teratógenos en el animal de experimentación.

Importancia de los retinoides

Los retinoides tienen un efecto espectacular en enfermedades devastadoras de la piel, las cuales con

frecuencia repercuten sobre el psiquismo de los pacientes, aislándolos socialmente y causándoles una depresión. La vida de muchos seres humanos ha cambiado gracias a los retinoides. Por tales razones y a pesar de sus serios efectos colaterales ambos retinoides se han autorizado en muchos países después de una experta valoración del coeficiente beneficio/riesgo.

A consecuencia de sus múltiples acciones es lógico pensar que los nuevos retinoides encuentren indicacio-

nes en diversos campos de la medicina. Se están investigando actualmente en reumatología, oncología e inmunología. Parece ser que tendrán un gran papel como agentes antiinflamatorios y en la prevención farmacológica del cáncer.

Se están buscando nuevos retinoides con acciones más específicas y con menos efectos secundarios. El descubrimiento de retinoides no teratogénos y con actividad clínica es el principal objetivo para los próximos años.

Bibliografía

1. Goodhart RS, Wohl MG. Manual of Clinical Nutrition. Lea and Febiger. Filadelfia, 1964.
2. Wagner F, Falkers K. Vitamins and coenzymes. Interscience Publishers; New York, 1964.
3. Wald G. Molecular basis of visual excitation. Science 1968; 162: 230-239.
4. Bollag W, Geiger SM. The development of retinoids in dermatology. Retinoid Therapy. The proceedings of International Conference held in London. 16-18 Mayo 1983. (MTP. Press Limited. 1983).
5. Wolbach SB, Howe PR. Tissue changes following de privation of fat soluble A. vitamin. J. Exp. Med. 1925; 42: 753.
6. Frazier CU, Hu CK. Cutaneous lesions associated with a deficiency in vitamin A in man. Arch. Intern. Med. 1981; 48: 507.
7. Peck SM, Chargin L, Sobotku H. Kerarosis follicularis (Darier's disease) a vitamin A deficiency disease. Arch. Derm. Syph. 1941; 43: 223.
8. Rapaport H.G. The treatment of itchyosis with vitamin A. J. Pediatr. 1942; 21: 773.
9. Frey JR, Schoch MA. Therapeutische Versuche bei Psoriasis mit vitamin A, rugleich ein Beitrag zur A-Hy- pervitaminose. Dermatológica. 1052; 104: 80.
10. Stüttgen G. Zur likal behandlung van Kerotosen mit vitamin A- SäÜre. Dermatológica 1962; 124: 65.
11. Kligman AM, Fulton JE, Plewig G. Tropical vitamin A acid in acne vulgaris. Arch. Dermat 1969; 99: 469.
12. Runne U, Orfanos CE, Gartmann H. Perurale Applikation zweier Derivate der Vitamin A. säure zur internen Psoriasis Therapie. 13 cis-beta. Vitamin A säure und vitamin A. Säüre-aethyla mid. Arch. Dermatol. Forsch. 1973 247: 171.
13. Dierlich E, Orfanos CE, Pullman H, Steigleder GK. Epidermale Zellproliferation unter oraler Retinoid-Therapie bei Psoriasis. Arch. Dermat. Res. 1979; 264: 169-177.
14. Goodman De W. Vitamin A and retinoids in health and disease. New England. J. Med. 1984; 310: 1023-1031.
15. Bollag W. Therapeutic effect of an aromatic retinoid acid analog and chemically induced skin papillomas and carcinomas in man. Wur. J. Cáncer. 1974; 10: 731.
16. Bauer R, Orfanos CE. Trimethylmethoxy phenyl retinoic acid (Ro 10.1670) inhibit mitogen-induced DNA- Synthesis in peripheral blood lymphocytes in vitro. Br. J. Derm. 1981; 105: 19-24.
17. Bauer R, Schultz R, Orfanos CE. Disordered motility of polymorphonuclear granulocytes under aromatic retinoid in ipsoriasis vulgaris. Inhibition of the cytoplasmic microtubular system. Archs. Derm. Res. 1982; 273: 166.
18. Bauer R, Orfanos CE. Effects of synthetic retinoids on human peripheral blood lymphocytes and polymorphonuclears in vitro: in Cunliffe, Retinoid therapy p.p. 101-118 MTB. Press Lancaster 1984.
19. Tsombaos D, Orfanos CE. Ultrastructural evidence suggesting an immunomodulatory activity or oral retinoid. Its effect on dermal components in psoriasis. Br. J. Derm. 1981; 104: 37-45.
20. Bradshaw D, Cashin CH, Kennedy AS. Anti-inflammatory effects of the retinoids; in Cunliffe. Miller. Retinoid therapy. p.p. 335-343. MTP Press. Lancaster 1984.
21. Brinckerhoff CE. *et al.* Inhibition by retinoid acid of collagenasa production in rheumatoid synovial cell New England. J. Med. 1980; 303-436.
22. Gómez EC. Actions of isotretinoin and etretinate on pilosebaceous unit. J. Am. Acad. Derm. 1982; 6: 746-750.
23. Nelson DL, Balian G. The effect of retinoic acid on collagen synthesis by human dermal fibroblasts. Collagen Rel. Res. 1984; 4: 119-128.
24. Scrimshaw NS, Taylor CE, Cordon JE. Interactions of nutrition and infection. W.H.O. Mongr. Ser. No. 57 p.p. 40-41, 87-94, 143-

180 World Health Organization Geneva 1968.

25. Sommer A *et al.* Impact of vitamin A supplementation on childhood Mortality. *Lancet* 1986; ii: 1969-1173.

26. Dennert G, Lotan R. Effects of retinoid acid on the immune system: Stimulation of T. Killer all induction. *Eur. J. Immunol.* 1978; 8: 23-29.

27. Dresser DW. Adjuvanticity of vitamin A. *Nature London* 1968; 217: 527-529.

28. Goldfarb RH, Herberman RB. Natural Killer cell reactivity: Regulatory interaction among phorbol ester, interferon cholera toxin, and retinoic acid. *J. Immunol.* 1980; 126: 2129-2135.

29. Rhodes J, Oliver S. Retinoids as regulator of macrophage function. *Immunology* 1980; 40: 467-472.

30. Blalock JE, Gifford GE. Comparison of the suppression of interferon production and inhibition of its action by vitamin A and related compounds. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1976; 153: 298-300.

31. Lassus A. Systemic treatment of psoriasis with oral retinoic acid derivative (Ro.10.9359). *Br. J. Derm.* 1980; 102: 195-202.

32. Wolska H, Jabłńska St, Bounameaux Y. Etretinate in severe psoriasis. *J.M. Acad. Derm.* 1983; 9: 883-889.

33. Peck GL *et al.* Prolonged remission of cystic of conglobate acne with 13 cis retinoic acid. *New England J. Med.* 1979; 300: 329-333.

34. Wokolek H, Hennes R, Schell H, Vogt HJ. Relapse rate of acne conglobata after stopping isotretinoin in Cunliffe. Miller, Retinoid therapy, p.p. 231-239. MTP Press. Lancaster 1984.

35. Mahrle G, Meyer-Hamme S, Ippen H. Oral treatment of keratinising disorders of skin on mucous membranes with etretinate. *Arch. Derm.* 1982; 118: 97-110.

36. Ward A, Brogden RM, Heel RC, Speight TH. Etretinate. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in psoriasis and other skin disorders. *Drugs*. 1983; 26: 9-43.

37. Cunliffe WJ, Jones DH, Pritlove J, Parkin D. Retinoids: New Trends in research and Therapy. Retinoid symp Geneva. 1984 p.p. 242-251. Karger. Basel 1985.

38. Plewig G, Nikolowski J, Wolf H.H. Action of isotretinoin in acne rosacea and gran negative folliculitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1982; 6: 766-785.

39. Mork NJ. *et al.* Eficacia de la isotretinoína en la Rosácea resistente al tratamiento convencional. *Actas Derm. Sif.* 1986; 77: 9-10.

40. Mayer H, Bollag W, Hanni R, Ruegg R. Retinoids a new class of compounds with prophylactic and therapeutic activities in onco-

logy and dermatology. *Experientia* 1978. 34: 1105-1119.

41. Claudy AL, Dolomier Y, Hermier C. Treatment of cutaneous T-cell lymphoma with a new aromatic retinoid. (Ro. 10.9359). *Arch. Derm. Res.* 1982; 273: 37-42.

42. Alberts DS, Coulthords SW, Meysken FL. Regression of aggressive laryngeal papillomatosis with 13-cis retinoic acid (accutane) *Arch. Otol.* (in press).

43. Gold E, Martelsmann K, Itri L, Gee T, Clarkson B, Moone M. Phase I Clinical trial of 13 cis retinoic acid in myelodysplastic syndrome. *Cancer Treat. Res.* 1983; 67: 981-986.

44. Mathé G. *et al.* Detection of precancerous bronchial metaplasia in heavy smokers and its regression after treatment with a retinoid. Retinoid Therapy. The proceeding of International Conference held in London 16-18 May. 1983. p.p. 181-186. (M.T.P. Press. Limited 1983).

45. Benke PJ. The isotretinoin teratogen syndrome. *J. Am. med. Ass.* 1984; 251: 3267-3269.

46. Happle R. *et al.* Teratogene Wirkungen von Etreinat (Tigason) beim Menschen. *Dt. med. Wschr.* 1984; 109: 1476-1480.

47. Stonge L, Carlstrom K, Erickson M. Hypervitaminosis A in early human pregnancy and malformations of the central nervous system. *Acta obstet. gynec. scand.* 1978; 57: 289-291.

48. Stern RS, Rosa W, Braum C. Isotretinoin and pregnancy. *J. Am. Acad. Derm.* 1984; 10: 851-854.

49. Gerder LE, Erdmann JW. Changes in lipid metabolism during retinoid administration. *J. Am. Acad. Derm.* 1981; 6: 664-672.

50. Gollnick H. Elevated levels of triglycerides in patients with skin diseases treated with oral aromatic retinoid. The significance of risk factors, in Orfanos, Braun Falco, Farber, Grupper, Polano, Schuppli, Retinoids: Advances in basic research and therapy. p.p. 503-506. Springer Berlin. 1981.

51. Zech LA, Gross EG, Peck GL, Brewer HB. Changes in plasma cholesterol and triglyceride levels after treatment with oral isotretinoin. *Arch. Derm.* 1983; 119: 987-993.

52. Gollnick H, Tsambaos D, Orfanos CE. Risk factors promotes elevations of serum lipids in acne patients under 13-cis retinoic acid (isotretinoin) *Arch. Derm. Res.* 1981; 271: 189-196.

53. Katz RA, Jorgensen H, Nigra T.P. Elevation of serum triglyceride levels from oral isotretinoin in disorders of Keratinization. *Arch. Derm.* 1980; 116: 1369-1372.

54. Pittsley RA, Yoder FW. Retinoid hyperostosis. Skeletal toxicity associated with long term administration of 13-cis-retinoic acid for refractory ichthyosis. *New England. J. Med.* 1983; 308: 1012-1014.

55. Julkunen H, Knekt P, Oromata A. Spondylosis deformans and diffuse idiopathic hyperostosis (D.I.S.H.) in Finland. *Scand J Rheumatol.* 1981; 10: 193-203.

56. Milstone L, Mc Guire J, Ablow R. Premature epiphyseal closure in a child receiving oral 13-cis retinoic acid. *J. Am. Acad. Derm.* 1982; 7: 663-666.

57. Bobb R, Kieraldo JM. Cirrhosis due to hypervitaminosis A. *West J. Med.* 1978; 128: 244-246.

58. Roenigk HH, J. Gibstine C, Glazer SD, Sparbery M, Yokoo H. Serial liver biopsy in psoriatic patients receiving long term etretinate. *Brit. J. Derm.* 1985; 112: 77-81.

59. Saurat JM. Communication personal. XVI Congreso Esp. Derm. Palma de Mallorca. 15, 16, 17 Mayo. 1986.

60. Bullag W. New Retinoids with potential use in humans, Retinoids: New Trends in Research and Therapy p.p. 274-288- Retinoid Symposium Karger. 1985.

Innovació en el diagnòstic quantitatiu de l'estenosi valvular aòrtica

G.J. Pons Lladó, F. Carreras Llovet, X. Borràs Pérez, G.J. Labort

Introducció

L'estenosi valvular aòrtica (EVA) és una cardiopatia freqüent que consisteix en la reducció de l'eficiència funcional de la vàlvula aòrtica i que origina una obstrucció a l'ejecció de sang desde el ventricle esquerre a l'arteria aorta. L'origen de l'EVA pot ser congènit, però sol ser de la pertinença de les cardiopaties de la vàlvula, és més freqüent, i té més impacte clínic, en el cas d'una cardiopatia coronària d'una cardiopatia reumatològica.

El diagnòstic d'EVA es basa tradicionalment en la radiografia, el fluoroscopi i l'ecocardiografia.

Objetiu d'investigació: desenvolupar un mètode de diagnòstic d'EVA basat en la cardiografia i el Doppler.

Mètodes: estudi retrospectiu de 40 pacients amb EVA diagnosticada pel Doppler amb un diagnòstic previ de radiografia, fluoroscopi i ecocardiografia. Els pacients van ser seleccionats a partir dels següents criteris: diagnòstic d'EVA amb un grau de mitjana de 1.5 cm^2 .

El diagnòstic d'EVA es basa tradicionalment en la radiografia, el fluoroscopi i l'ecocardiografia. Els pacients van ser seleccionats a partir dels següents criteris: diagnòstic d'EVA amb un grau de mitjana de 1.5 cm^2 .

La mitjana de l'eficiència funcional de la vàlvula aòrtica és de 1.5 cm^2 . Els pacients van ser seleccionats a partir dels següents criteris: diagnòstic d'EVA amb un grau de mitjana de 1.5 cm^2 . Els pacients van ser seleccionats a partir dels següents criteris: diagnòstic d'EVA amb un grau de mitjana de 1.5 cm^2 .

Revisiones

L'examen Doppler: una innovació en el diagnòstic quantitatiu de l'estenosi valvular aòrtica

G.J. Pons Lladó, F. Carreras Costa,
X. Borrás Pérez, G.J. Leech *

Introducció

L'estenosi valvular aòrtica (EVA) és una cardiopatia freqüent que consisteix en la reducció de l'orifici permeable de la vàlvula aòrtica, i que origina una obstrucció a l'ejecció de sang desde el ventricle esquerre a l'arteria aorta. L'origen de l'EVA pot ser congènit, per defecte de la partició de les comisures de la vàlvula, el més freqüent, o com a fase crònica tardana d'una cardiopatia reumàtica.

Diagnòstic hemodinàmic

El diagnòstic clínic de la presència d'una EVA es basa en una sèrie de signes i símptomes ja clàssics en cardiologia.¹ La valoració del grau de severitat de la lesió consisteix en la determinació de l'àrea efectiva valvular. Aquest càlcul requereix del cateterisme del cor esquerre, ja que la fórmula hidràulica de l'àrea estableix que aquesta és directament proporcional al fluxe que l'atravessa (dèbit cardíac) i inversament a la velocitat que assoleix la sang després d'haver atravesat la vàlvula. Ja que, en el moment en que es varen portar a terme els estudis sobre aquesta equació,² no hi havien mètodes disponibles per a determinar la velocitat de la sang, aquest paràmetre es va substituir per un valor directament relacionat, com era la diferència de pressions entre les cavitats que la vàlvula separa (gradient mitjà ventricle esquerre/aorta). A la pràctica, donada la complexitat de la fórmula i les fonts d'error en el càlcul dels paràmetres que l'integren, la severitat d'una EVA sòl estimar-se senzillament pel denominat «gradient pic a pic», o diferència entre la pressió màxima intraventricular esquerra i la pressió aòrtica en sistole, expressada en mil·límetres de mercuri (mm Hg). Encara que es obvi que, en cas d'una mateixa àrea valvular, el gradient de pressió observat pot ésser diferent, depenent del dèbit cardíac en cada moment, els clínics admeten que una EVA és important i, per tant, que requereix tractament quirúrgic, quan el gradient pic a pic es superior a 50 mm Hg.³ En aquestes condicions, i assumint que el dèbit cardíac estigui dins de límits normals, l'àrea efectiva valvular es sempre inferior a 0,8 cm². De qualsevol manera, es precisa la pràctica d'un cateterisme cardíac, única forma, en el moment actual, de determinar una pressió intracavitària.

Gabinet d'Ecocardiografia-Doppler.
Departament de Cardiologia. Hospital de la
Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

* Echocardiographic Department
Cardiac Unit
St. George's Hospital
Londres

Treball realitzat, en part, gràcies a una ajuda de la Comissió Interdepartamental de Recerca i Innovació Tecnològica (CIRIT) de la Generalitat de Catalunya.

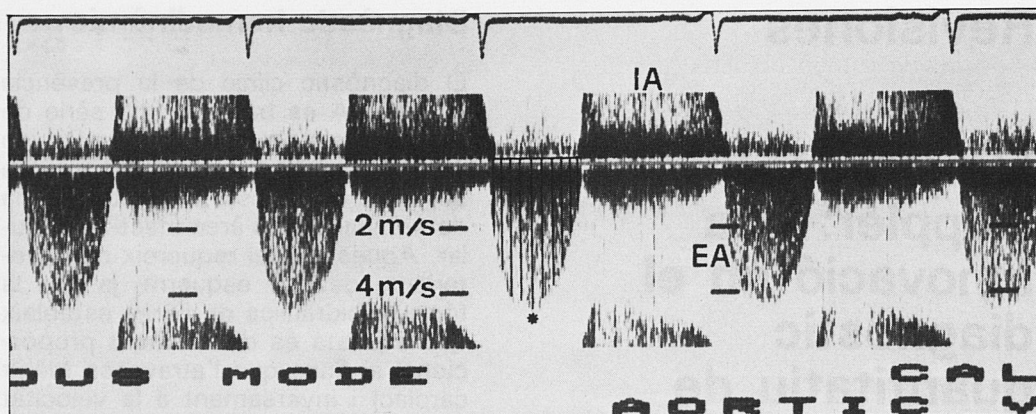


Figura 1

Estudi Doppler continu per via apical en un cas de doble lesió aòrtica. Determinació dels gradients màxim (*) i mitjà a partir de la curva de velocitats. EA: senyal d'estenosi aòrtica; IA: senyal d'insuficiència aòrtica.

Diagnòstic per mitjans incruents

El risc inherent a la pràctica d'una exploració cruenta, com el cateterisme cardíac, que, per tant, no es pot repetir a voluntat, ha propiciat la recerca d'altres formes de valoració de la gravetat d'una EVA.

La *fonomecanocardiografia* s'ha aplicat en la descripció de valors quantitatius a partir dels registres de la curva de pols carotídi i del propi buf expulsiu que presenten aquests pacients.⁴

L'aparició de l'*ecocardiografia*, amb la possibilitat de visualitzar les estructures cardíques, inclosa la vàlvula aòrtica, va estimular l'interès en la recerca d'un sistema de valoració de severitat d'una obstrucció valvular aòrtica, basat en la visualització de la pròpia vàlvula⁵ o bé en l'estimació de les repercussions de la lesió, com es l'hipertrofia ventricular.⁶

No obstant, i per variades raons, especialment metodològiques,⁷ aquestes tècniques «no invasives» no han demostrat, en estudis comparatius amb el cateterisme, suficient valor predictiu en el diagnòstic de la severitat de l'EVA com per convèncer als propis clínics⁸ ni, obviament, als he-

modinamistes.⁹ S'adueix, i amb raó, que les conseqüències que es deriven pel pacient requereixen de la màxima fiabilitat a l'hora d'establir un diagnòstic de severitat a l'EVA: tan indesitjable es descartar erròneament el tractament quirúrgic en una lesió crítica como implantar una vàlvula artificial, amb el risc que comporta, en un cas d'estenosi lleugera.

La tècnica Doppler amb ultrassons aplicada a l'estudi dels fluxes circulitoris es va introduir fa ja 25 anys,¹⁰ encara que la seva aplicació clínica en cardiologia no s'ha vist impulsada fins recentment, en que alguns grups han portat a terme extensos programes de validació de la tècnica en cardiologia clínica.^{11,12}

La capacitat de mesurar la velocitat de la sang mitjançant l'examen Doppler té una aplicació directa en l'estudi d'una estenosi valvular cardíaca.

Encara que la sang es un líquid de característiques físiques peculiars, el comportament de la circulació sanguínea segueix, en bona part, les lleis de l'hidrodinàmica. Així, la presència d'una estenosi origina una acceleració de la velocitat de la sang a fi de que el rendiment (dèbit) a través

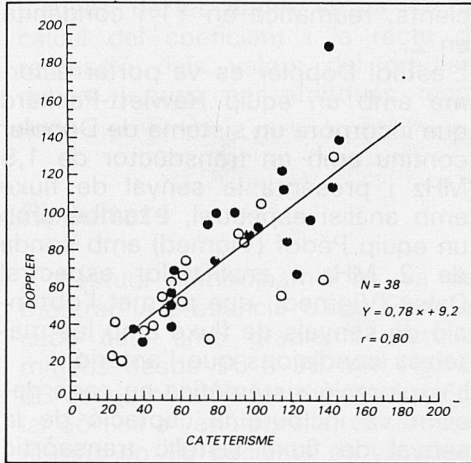


Figura 2
 Correlació entre els gradients transvalvulars aòrtics màxims (mmHg) determinats per Doppler continu i per cateterisme. ●: casos d'EVA sense insuficiència aòrtica significativa; ○: casos d'EVA amb insuficiència associada de grau al menys moderat o important.

d'aquell conducte es mantingui constant, i que es pot objectivar més enllà de l'obstrucció. La velocitat assolida per la sang està directament relacionada amb la quantia de l'estenosi, i aquesta relació es la que s'aprofita pel càlcul de la severitat de l'EVA a partir de la curva de velocitats del fluxe aòrtic, obtingut per Doppler.

La base física per aquests càlculs es l'equació que relaciona la caiguda de pressió entre les càmeres proximal i distal a l'obstrucció ($p_1 - p_2$), una magnitud de l'energia que es precisa per a conduir el fluxe a través d'una estenosi, amb una sèrie de factors: 1) l'acceleració convectiva es el principal, i representa aquella part de l'energia utilitzada en produir un augment de velocitat de la sang que atravesa l'obstrucció; 2) l'acceleració del fluxe està en relació amb la longitud de l'orifici estenòtic, poc important en el cas de les vàlvules cardíacques; i 3) les forces de fricció degudes a la viscositat del líquid també han d'ésser vençudes per l'e-

nergia que representa el gradient de pressió.

L'equació de Bernoulli expressa aquestes relacions:

$$p_1 - p_2 = [1/2 \rho (v_2^2 - v_1^2)] + [\int_1^2 dv/dt \cdot ds] + [R (v)] \quad (1)$$

(Gradient = acceleració convectiva + acceleració del fluxe + fricció; p_1 = pressió proximal a l'estenosi; p_2 = pressió distal; P = densitat de la sang; v_2 = velocitat distal; v_1 = velocitat proximal; dv/dt = acceleració; ds = espai, «longitud» del orifici estenòtic; R = resistència viscosa del vas.)

Aquesta fórmula, aparentment complexa, pot ésser simplificada per a la seva aplicació clínica, ja que s'ha demostrat que, per les àrees dels orificis valvulars del cor humà, inclús estenòtics, i pels valors de la velocitat que assoleix la sang al atravesar aquests orificis els factors d'acceleració del fluxe i de fricció viscosa poden ésser raonablement menyspreats.¹³ L'equació, així, es simplifi-

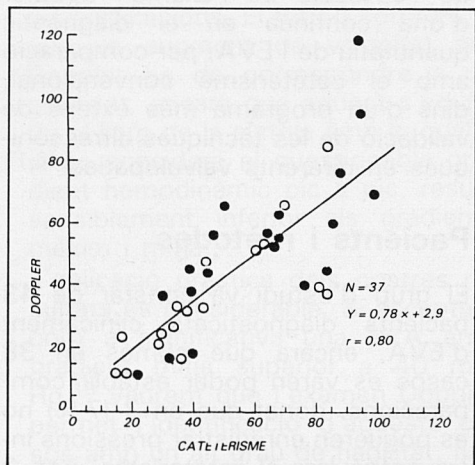


Figura 3
 Correlació entre els gradients transvalvulars aòrtics màxims (mmHg) determinats per Doppler continu i per cateterisme. ●: casos d'EVA sense insuficiència aòrtica significativa; ○: casos d'EVA amb insuficiència associada de grau al menys moderat o important.

ca considerablement:

$$p_1 - p_2 = [1/2 \rho (v_2^2 - v_1^2)] \quad (2)$$

Donat que, a més, la velocitat de la sang abans de l'estenosi (v_1) és molt baixa i el seu valor a la potència 2 minva en molt poc el de la velocitat postestenòtica, pot ésser també eliminat de la fórmula. Ara, introduïnt el valor de la densitat de la sang ρ ($1,06 \times 10^3 \text{ kg/m}^3$), podem obtenir, aproximadament:

$$p_1 - p_2 = 4v_2^2 \quad (3)$$

Aquesta es la denominada equació simplificada de Bernoulli, que relaciona directament la caiguda (gradient) de pressió entre les càmeres proximal i distal a l'estenosi ($p_1 - p_2$) amb la velocitat màxima de la sang després de l'obstrucció (v_2). La fórmula s'ha aplicat amb èxit per a la determinació del gradient hemodinàmic de l'EVA, tant en condicions clíniques,¹⁴ com experimentals.¹⁵

Animats per aquestes evidències, el nostre grup es va proposar un estudi de l'aplicació de l'examen *doppler* d'ona contínua en el diagnòstic quantitatiu de l'EVA, per comparació amb el cateterisme convencional, dins d'un programa més extens de validació de les tècniques ultrassòniques en diferents valvulopaties.^{16,17}

Pacients i mètodes

El grup d'estudi va constar de 43 pacients diagnosticats clínicament d'EVA, encara que només en 38 casos es varen poder establir comparacions, donat que en 3 (7 %) no es pogueren enregistrar pressions intraventriculars al cateterisme, i en 2 (5 %) l'examen Doppler es va considerar tècnicament incorrecte. Composaven aquest grup 21 homes i 17 dones, d'edat mitja 58 ± 13 anys (17-78). L'etiologia de l'EVA es va considerar degenerativa en 25 pa-

cients, reumàtica en 11 i congènita en 2.

L'estudi Doppler es va portar a terme amb un equip Hewlett-Packard que incorpora un sistema de Doppler continu amb un transductor de 1,9 MHz i presenta la senyal de fluxe amb anàlisi espectral, i també amb un equip Pedof (Vigmed) amb sonda de 2 MHz i analitzador espectral Daisy (Vigmed), que permet l'obtenció de senyals de fluxe amb les mateixes condicions que l'anterior.

L'exploració sistemàtica en cada pacient va incloure la captació de la senyal de fluxe sistòlic transaòrtic per aplicació del transductor a les regions apical, paraesternal dreta i subcostal, practicant lleugeres angulacions, guiats per la senyal acústica, fins a reconèixer el fluxe aòrtic, tal com han descrit altres autors.¹⁴ La projecció en que es va obtenir amb més freqüència una senyal adequada va ésser l'apical. Es va practicar un registre en paper a una velocitat de 100 mm/seg, calculant, posteriorment, el gradient màxim instantani a partir de la màxima velocitat de la curva Doppler, a la que s'aplicava la fórmula (3) gradient = $4 v^2$. El gradient mitjà al llarg de la sístole es va calcular promitjant la sumació dels valors del gradient instantani a intervals de 30 milisegons (figura 1).

L'estudi hemodinàmic es va portar a terme, generalment, amb 24 hores d'interval respecte del Doppler, encara que en alguns casos hi havia més diferència, no superior mai a una setmana. El gradient transaòrtic es va obtenir comparant les curves intraventricular i aòrtica al practicar una retirada d'un catèter situat inicialment al ventricle esquerre. En cada pacient es va considerar el gradient màxim, el mitjà, calculat per planimetria, i el pic a pic, tots ells mesurats en una seqüència en que la freqüència cardíaca fos comparable a la del examen Doppler (diferència màxima del 10 %).

L'anàlisi de les dades es va fer pel càlcul del coeficient i la recta de regressió dels valors del gradient màxim i mitjà per ambdues tècniques.

Resultats

A l'estudi hemodinàmic es va demostrar la presència d'una EVA en cada cas, amb gradients sistòlics mitjans desde 16 a 98 mm Hg. En 23 casos hi havia insuficiència valvular aòrtica a l'angiografia, encara que només en 18 pacients es va considerar com a significativa (graus 3 i 4 sobre 4).

La correlació entre els gradients calculats per Doppler i per hemodinàmica va mostrar un coeficient r de 0,80, tant en el cas del gradient màxim com mitjà (figures 2 i 3). No es va apreciar una desviació significativa de les correlacions en els casos amb insuficiència aòrtica agregada.

Discussió

Els nostres resultats, al igual que els que comuniquen d'altres autors,^{14,18,19} permeten considerar l'examen Doppler com a mitjà eficaç per a l'estimació del gradient de pressió a l'EVA. Encara que el gradient hemodinàmic pic a pic es habitual a la pràctica clínica per a caracteritzar una EVA, en realitat no és una mesura ortodoxa, ja que té en compte dos paràmetres no simultanis en el temps, com són el pic màxim de pressió intraventricular i aòrtica. Per aquesta raó no hem intentat fer correlacions d'aquest valor amb les dades de l'examen Doppler, que permet estimar el gradient instantani i el mitjà, però no el que es deriva de dos fenòmens no simultanis.¹⁴ La forma més correcte de valorar una

estenosi es el gradient mitjà, en el qual les correlacions observades són bones, i si no excel·lents es a causa de 4 casos en que el gradient es va subestimar per Doppler (figures 2 i 3). Aquests casos es podrien haver considerat, per Doppler, com a portadors d'una EVA de grau moderat quan, en realitat, era severa. En cap cas, per altre part, va passar per alt la presència d'EVA, fins i tot, lleugera. Atribuïm aquesta infraestimació a un angle d'incidència massa gran entre el feix d'ultrasons i el *jet* de sang, el qual redueix falsament la velocitat màxima registrada per Doppler.

Es varen considerar separatament els casos amb insuficiència aòrtica significativa, ja que alguns autors¹⁸ han recomanat prudència en l'estimació del gradient d'una EVA per Doppler en cs de regurgitació aòrtica agregada, donat que pot augmentar falsament les dades obtingudes. No hem confirmat aquesta observació, ja que, tant en el cas del gradient màxim com mitjà (figures 2 i 3, cercle oberts), la presència d'insuficiència aòrtica no induïa desviació de les correlacions. El fet no sorprèn, ja que un augment de velocitat per Doppler ha de correspondre a un gradient, encara que aquest s'equilibri al llarg de la sístole amb lo qual, i si és considera el questionable gradient hemodinàmic pic a pic, resulti sensiblement inferior als gradients màxim i mitjà.

L'aplicació pràctica dels nostres resultats és considerable. Si acceptem com a significativa una EVA amb gradient mitjà superior a 40 mm Hg,¹⁹ veurem que l'examen Doppler permet l'identificació d'aquests casos amb un alt grau de fiabilitat, fins i tot amb la simple estimació de la velocitat sistòlica màxima, que si és igual o superior a 4 m/seg resulta 100 % específica en el diagnòstic d'EVA severa. La sensibilitat d'aquest paràmetre és només del 88 %,

encara que aquests pocs casos que s'infraestimen cauen lleugerament per sota d'aquest valor, amb lo cual la possibilitat de que una avaluació integrada del pacient desestimi la presència d'EVA significativa es realment baixa.

Conclusions

L'estimació del gradient hemodinàmic màxim i mitjà a l'EVA del adult per examen Doppler d'ona contínua mostra bona correlació amb els valors obtinguts del cateterisme cardíac i pot ésser aplicada de rutina en l'estudi d'aquests pacients, amb l'avantatge de l'inoquitat del mètode.

Bibliografia

1. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1958; 1: 553-571.
2. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Am Heart J* 1951; 41: 1.
3. Morrow AG, Roberts WC, Ross J Jr, *et al*. Obstruction to left ventricular outflow. Current concepts of management and operative treatment. *Ann Intern Med* 1969; 89: 1.255-1.286.
4. Bonner AJ, Sacks HN, Tavel ME. Assessing the severity of aortic stenosis by phonocardiography and external carotid pulse recordings. *Circulation* 1973; 48: 247-252.
5. DeMaria AN, Bommer W, Joye J, Lee G, Boutleer J, Mason DT. Value and limitations of cross-sectional echocardiography of the aortic valve in the diagnosis and quantification of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1980; 62: 304-312.
6. Aziz KU, Grondelle A, Paul MH, Muster AJ. Echocardiographic assessment of the relation between left ventricular wall cavity dimensions and peak systolic pressure in children with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1977; 40: 775-780.
7. DePace NL, Ren JF, Iskandrian AS, Kotler MN, Hakki A, Segal BL. Correlation of echocardiographic wall stress and left ventricular pressure and function in aortic stenosis. *Circulation* 1983; 67: 854-859.
8. Parisi AF, Folland ED. Are noninvasive tests sufficient for preoperative evaluation of aortic stenosis? *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1.092-1.095.

La presència d'insuficiència aòrtica agregada no limita l'aplicabilitat del mètode.

Encara que poden obtenir-se senyals de fluxe adequats en la majoria de malalts, es requereix una exploració exhaustiva de les diferents vies d'accés al fluxe aòrtic, de les quals la millor és l'apical, ja que una infraestimació de les velocitats màximes del *jet* condiciona una infraestimació del gradient, tot i que, en el nostre estudi, en cap cas aquest problema va representar una limitació significativa desde un punt de vista pràctic.

Aquests resultats permeten contemplar la possibilitat d'estalviar la pràctica d'un cateterisme cardíac diagnòstic en els malalts amb EVA.

9. Hildner FJ. Good science is not always the best medicine. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1.097-1.098.
10. Franklin DL, Schlegel WA, Rushmer RF. Blood flow measured by Doppler frequency shift of backscattered ultrasound. *Science* 1961; 134: 564-565.
11. Holen J, Aaslid R, Landmark K, Simonsen S. Determination of pressure gradient in mitral stenosis with a non-invasive ultrasound Doppler technique. *Acta Med Scand* 1976; 199: 455-460.
12. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Non-invasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1978; 40: 131-140.
13. Holen J, Aaslid R, Landmark K, Simonsen S, Ostrem T. Determination of effective orifice area in mitral stenosis from non-invasive ultrasound Doppler data and mitral flow rate. *Acta Med Scand* 1977; 201: 83-88.
14. Hegrenaes L, Hatle L. Aortic stenosis in adults. Non-invasive estimation of pressure differences by continuous wave Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1985; 54: 396-404.
15. Callahan MJ, Tajik AJ, Su-Fan Q, Bove AA. Validation of instantaneous pressure gradients measured by continuous-wave Doppler in experimentally induced aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1985; 56: 989-993.
16. Pons Lladó GJ, Carreras Costa F, Borrás Pérez X, eds. La técnica Doppler en Cardiología (número monográfico). *Rev Esp Cardiol* 1986; 39 (sup. II).
17. Pons-Lladó GJ, Carreras-Costa F, Balles-

ter-Rodés M, Augé-Sampera JMN, Crexells-Figueras C, Oriol-Palou A. Pulsed Doppler patterns of left atrial flow in mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1986; 57; 806-810.

18. Krafchek J, Robertson JH, Radford M, Adams D, Kissel J. A reconsideration of Doppler assessed gradients in suspected aortic

stenosis. *Am Heart J* 1985; 110: 765-773.
 19. Yeager M, Yock PG, Popp RL. Comparison of Doppler-derived pressure gradient to that determined at cardiac catheterization in adults with aortic valve stenosis: implications for management. *Am J Cardiol* 1986; 57: 644-648.

ante situaciones catastróficas

J.A. Ballesteros, A.M. Badosa,
L. Usandizaga, J. Vidal

Catastrófe es todo suceso que produzca más accidentados o problemas sanitarios de los que el sistema de salud es capaz de manejar. Su característica fundamental es la desproporción entre las demandas asistenciales y los medios disponibles, por eso, cuatro heridos graves adquieren dimensiones catastróficas para un solo médico.

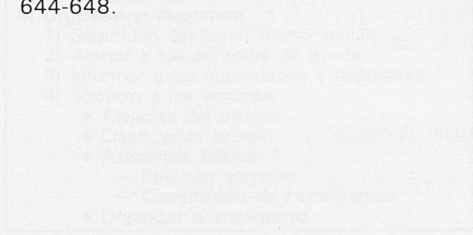
La atención inicial se suele realizar por dos han salido lesionados del siniestro o los primeros que llegan al lugar. La calidad de esta asistencia inmediata depende de la capacitación del público mediante cursos de socorristas en los colegios, fábricas, etc.

En estas situaciones un médico que provisto de medios y con demasía de frecuencia falta de mínimos conocimientos de las técnicas básicas de reanimación, puede realizar una importante labor.

Lo fundamental es:

- Evitar el pánico.
- Organizar las labores de salvamento.

A falta de Equipos Médicos Móviles encuadrados en un Servicio de Ayuda Médica Urgente (S.A.M.U.), el médico, con las Fuerzas de Orden Público, debe dirigir las diferentes fases de la asistencia (Tabla I).



1. Seguridad del lugar

El principio básico que debe guiar la asistencia a un suceso es evitar la producción de nuevos efectos dañados del mismo (explosiones, derrumbamientos, etc.).

Se puede iniciar la seguridad de varias formas:

- Señalizando adecuadamente el lugar, con luces y señales (triángulos reflectantes, intemas, etc.).
- Iluminándolo, si es de noche, con faros de vehículos.
- Alejándose de los vehículos involucrados un mínimo de 7,5 m.
- Controlando a los curiosos.

Sectarización

Para mayor seguridad y para evitar la aglomeración es conveniente sectorizar el lugar del siniestro dividiéndolo en dos áreas:

A) Área de salvamento: es la zona donde se encuentran los víctimas. El socorro debe estar restringido al personal autorizado del rescate.

B) Área de socorro: en ella se organiza la asistencia del sistema.

- 1) Puesto de mando: Se sitúa en cualquier vehículo o lugar que disponga de teléfono o radio. Su misión es suministrar información a las unidades y solicitar y distribuir las ayudas.
- 2) Puesto de clasificación: Se sitúa en

Revisiones

Actuación del médico aislado ante situaciones catastróficas

J.A. Ballesteros, A.M. Badosa,
I. Usandizaga, J. Vidal *

Catástrofe es todo suceso que produce más accidentados o problemas sanitarios de los que el sistema de salud es capaz de manejar. Su característica fundamental es la desproporción entre las demandas asistenciales y los medios disponibles, por eso, cuatro heridos graves adquieren dimensiones catastróficas para un solo médico.

La atención inicial la suelen realizar los que han salido ilesos del siniestro o los primeros que llegan al lugar. La calidad de esta asistencia inmediata depende de la capacitación del público mediante cursillos de socorrismo en los colegios, fábricas, etc.

En estas situaciones un médico desprovisto de medios, y con demasiada frecuencia falto de mínimos conocimientos de las técnicas básicas de reanimación, puede realizar una importante labor.

Lo fundamental es:

- Evitar el pánico.
- Organizar las labores de salvamento.

A falta de Equipos Médicos Móviles, encuadrados en un Servicio de Ayuda Médica Urgente (S.A.M.U.), el médico, con las Fuerzas de Orden Público, debe dirigir las diferentes fases de la asistencia. (tabla I).

Departamento de Medicina Interna (Dr. B. Cabrer) Hospital del Insalud «Son Dureta» Palma de Mallorca.

TABLA I

ACTUACIÓN DEL MÉDICO EN GRANDES SINIESTROS

- | |
|--------------------------------------------|
| A) Evitar el pánico |
| B) Organizar la asistencia |
| 1) Seguridad del lugar. Sectorización |
| 2) Alertar a los servicios de ayuda |
| 3) Informar a las autoridades y hospitales |
| 4) Socorro a las víctimas |
| ● Alejarlas del peligro |
| ● Clasificarlas (triage) |
| ● Asistencia básica |
| - Posición correcta |
| - Compresión de hemorragias |
| ● Organizar el transporte |

1.º Seguridad del lugar

El principio básico que debe presidir la asistencia a un siniestro es evitar la producción de nuevos efectos diferidos del mismo (explosiones, derrumbamientos, etc.).

Se puede mejorar la seguridad de varias formas:

- Señalizando adecuadamente el lugar, con luces y señales (triángulos reflectantes, linternas, etc.).
- Iluminándolo, si es de noche, con faros de vehículos.
- Alejándose de los vehículos incendiados un mínimo de 75 m.
- Controlando a los curiosos.

Sectorización

Para mayor seguridad y para evitar la aglomeración es conveniente sectorizar el lugar del siniestro dividiéndolo en dos áreas:

A) Área de salvamento: es la zona donde se encuentran las víctimas. El acceso debe estar restringido al personal encargado del rescate.

B) Área de socorro: en ella se organiza la asistencia del siguiente modo:

1) Puesto de mando. Se sitúa en cualquier vehículo o lugar que disponga de teléfono o radio. Su misión es suministrar información a las autoridades y solicitar y distribuir las ayudas.

2) Puesto de clasificación. Es un lu-

gar, área o dependencia por el que deben pasar todas las víctimas para seleccionarlas según su gravedad.

3) Puesto de socorro o lugar donde se acomoda y atiende a las víctimas, agrupadas según su gravedad, en espera de la evacuación.

2.º Alertar a los servicios de ayuda

Lo eficaz y deseable es que funcione un S.A.M.U. que, con la simple llamada de auxilio a su centro de control, desencadena todo el conjunto de ayudas. En su defecto se debe avisar a la Guardia Civil y a un servicio de ambulancias, a continuación debe alertarse a los hospitales que recibirán a las víctimas.

Si no hay un teléfono se enviará a alguna persona hasta el más próximo.

3.º Informar

Al tiempo que se realiza la alerta es necesario proporcionar datos básicos sobre el siniestro:

- Lugar exacto.
- Tipo de accidente.
- Número aproximado de víctimas.

4.º Socorro a las víctimas

A) *Alejarlas del peligro* (vehículo incendiado, construcción en ruina, etc.): el médico, sobre todo si están encarceradas, debe dirigir la movilización en bloque (cabeza-cuello-tronco), realizando simultáneamente tracción opuesta desde el cuello y los tobillos. (Figura 1). Si no se realiza esta movilización hay grave riesgo de que puedan producirse lesiones medulares.

Si se carece de personal y medios adecuados es preferible no movilizar a los lesionados, excepto en caso de grave riesgo inminente.

B) *Triage*: una vez agrupadas las víctimas, en el espacio o lugar más idóneo, es imprescindible determinar el orden de prioridad en la asistencia.

Cuando hay numerosas víctimas, el interés individual debe supeditarse al interés colectivo. Se tratará de con-

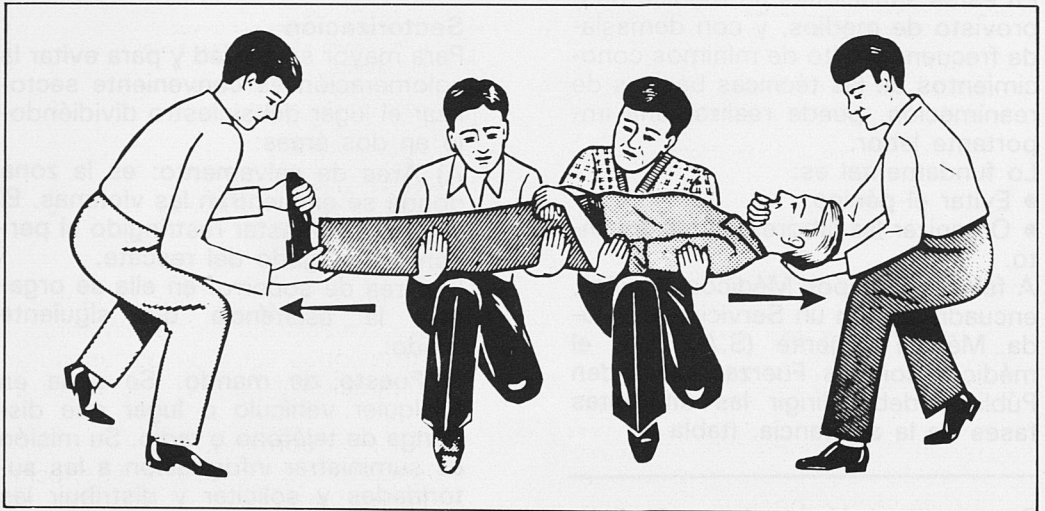


Figura 1
Movilización en bloque de las víctimas.

seguir el máximo beneficio para la mayor parte de las víctimas.

Los factores que determinan la prioridad en la asistencia son el grado de urgencia y la supervivencia potencial del lesionado: por eso a los moribundos, que requieren mucha atención para obtener unos resultados dudosos, se les debe atribuir una prioridad baja.

Este sistema de selección se conoce internacionalmente desde la I Guerra Mundial con el galicismo triage.

Aunque la filosofía del triage puede plantear aparentes dudas éticas, está absolutamente demostrado que permite evitar numerosas muertes.

Existen diversas clasificaciones que, con ligeras diferencias, establecen cuatro categorías. (Tabla II).

TABLA II

CLASIFICACIÓN DE LAS VÍCTIMAS. TRIAGE

<p>1.^a Categoría. Extrema Urgencia. Etiqueta Roja. - Trastornos asfícticos: Obstrucción respiratoria, lesiones maxilofaciales, neumotórax a tensión, etc. - Shock de cualquier etiología</p> <p>2.^a Categoría. Primera Urgencia. Etiqueta Amarilla. - Lesiones craneales y oculares - Heridas torácicas y abdominales - Lesiones vasculares - Fracturas abiertas - Quemaduras de 2.^o o 3.^{er} grado que afecten al 20-40 % de la superficie corporal</p> <p>3.^a Categoría. Segunda Urgencia. Etiqueta Verde. - Fracturas cerradas - Heridas de partes blandas - Quemaduras de menos del 20 %</p> <p>4.^a Categoría. Tercera Urgencia. Etiqueta Negra. - Fallecidos - Parada cardíaca - Politraumatizados con lesiones viscerales múltiples - Quemaduras de más del 40 %</p>

Aunque el triage tiene que ser rápido, es evidente la necesidad de que sea lo más seguro posible. Para facilitar una valoración objetiva se puede emplear algunos de los sistemas de

graduación de traumatismos (*Trauma Score*, etc.). La escala CRAMS (tabla III) es muy simple y fácilmente memorizable, puede ser aplicada eficazmente por personal no médico debidamente entrenado. Puntuaciones de 7 o más tienen una mortalidad muy baja (0,15 %). Con cifras menores el pronóstico empeora, llegando la mortalidad al 86 % con la puntuación 3 y al 100 % con cero puntos.

TABLA III
 ESCALA CRAMS

	Puntos
C) Circulación	
● Llenado capilar normal y presión sistólica mayor de 100 mm Hg	2
● Llenado capilar demorado y presión sistólica 85 - 99 de 100 mm Hg	1
● Llenado capilar nulo y presión sistólica menor de 85 de 100 mm Hg	0
R) Respiración	
● Normal	2
● Anormal (superficial, penosa o taquipnea mayor de 35/min)	1
● Nula	0
A) Abdomen y tórax	
● No dolorosos	2
● Dolorosos	1
● Herida penetrante, Abdomen rígido o Traumatopnea	0
M) Motilidad	
● Normal, responde a la voz	2
● Responde sólo al dolor, sin actitud anormal	1
● No responde al dolor, o lo hace con actitud anormal	0
S) Lenguaje (<i>Speech</i>)	
● Normal y orientado	2
● Confuso o inapropiado	1
● Nulo o sonidos ininteligibles	0

C) *Asistencia inicial*: por la falta de medios, la asistencia debe limitarse a evitar lesiones secundarias, asegurar la respiración y cohibir las hemorragias.

1) Posición correcta.

- Decúbito supino si hay sospecha de lesión vertebral.
- Trendelenburg en caso de shock.

- Semisentados los traumatismos torácicos y pacientes disneicos.
 - Decúbito lateral siempre que el paciente esté inconsciente.
- 2) Control de las hemorragias externas.

La compresión debe ser el medio de intentar la hemostasia. El torniquete sólo es aceptable en los graves traumatismos de extremidades con lesión de grandes vasos. La administración de perfusiones en estas circunstancias no está indicada, tampoco la aplicación de fármacos. A lo sumo se puede utilizar un analgésico tipo pentazocina, que produce una mínima depresión respiratoria.

D) *Transporte*: la prioridad en el transporte también viene determinada por la clasificación del triage.

Si se dispone de ambulancias medicalizadas (UVI móviles) se destinarán a los pacientes de 1.^a categoría, para poderles aplicar las medidas de soporte vital básico. (Tabla IV).

Las víctimas de 2.^a categoría pueden ser trasladadas en ambulancias convencionales.

Para las de 3.^a categoría se pueden utilizar vehículos no sanitarios. Los

TABLA IV
SOPORTE VITAL BÁSICO

A) (<i>Airway</i>) Asegurar la vía aérea <ul style="list-style-type: none"> ● Posición correcta ● Aspiración de secreciones ● Intubación. ¿Traqueotomía?
B) (<i>Breathing</i>) Mantener la oxigenación <ul style="list-style-type: none"> ● Administración de oxígeno ● Ventilación mecánica ● Drenaje torácico si neumotórax o hemotórax masivo
C) (<i>Circulation</i>). Mantener la volemia <ul style="list-style-type: none"> ● Control de hemorragias. Compresión. ¿Torniquete? ● Infusión de expansores plasmáticos
D) Calmar el dolor <ul style="list-style-type: none"> ● Inmovilizar las fracturas ● Cubrir las heridas y quemaduras

mueritos y heridos de 4.^a categoría deben de ser evacuados al final.

E) *Distribución de las víctimas*: cuando hay un único hospital próximo, con capacidad de asistencia a urgencias, todo el volumen de lesiones se debe canalizar inicialmente hacia él, transformándose en hospital de evacuación o primario. Todos sus medios deben polarizarse al tratamiento de soporte vital básico para poder trasladar, adecuadamente estabilizados, a los pacientes más graves hacia los hospitales base o secundarios más alejados de la catástrofe.

Cuando todos los centros hospitalarios están equidistantes (es el caso de Mallorca), es necesario enviar a las víctimas únicamente a los hospitales que tienen capacidad de asistir urgencias. Lo que determina esta capacidad no es el número de camas sino el número de médicos de guardia y dotación de los servicios de urgencia y cuidados intensivos.

Se tiene que tener en cuenta no enviar de forma continua lesionados a un mismo hospital, la asistencia es más fluida y eficaz si se realizan envíos sucesivos, proporcionados a la capacidad de cada centro.

En Mallorca, los hospitales designados para la asistencia a catástrofes son los indicados en la tabla V, con el número de pacientes recomendado en cada envío.

TABLA V
HOSPITALES DESIGNADOS PARA LA ASISTENCIA A CATÁSTROFES EN MALLORCA

Centros	Categorías		
	1.º	2.º	3.º (etc.) envíos
Hospital Son Dureta	5	5	5 lesionados
Hospital General de Mallorca	2	2	2 lesionados
Policlínica Miramar	1	1	1 lesionados
Clínica Mare Nostrum	1	1	1 lesionados
Clínica Juaneda	1	1	1 lesionados
Clínica Femenia	1	1	1 lesionados
Hospital Materno-infantil	menores de 14 años		

Bibliografía

1. Arnaud M, Genaud G. *Precis de Secourisme routier*. France Selection. París. 1973.
2. Ballesteros J.A. *Planificación hospitalaria en Mallorca para situaciones de catástrofe*. Consellería de Sanitat. Palma de Mallorca. 1986.
3. Butman A.M. *Responding to the mass casualty incident*. Emergency Training. Westport. 1982.
4. Fahey M. *Role of the family doctor in disaster and Emergency Medicine*, p.p. 122-124. en Frey R. and Safar P. ed. *Disaster Medicine. Types and events of disasters*. Springer-Verlog. Nueva York. 1980.
5. Herrera D, Galera JR, de la Fuente F, Muñoz S, Alvarez-Leiva C. *Seguridad y control del lugar del accidente*. *Jano*, 651: 41-46 1985.
6. Jalis P., Gebaner C. y Goldfard G. *Le role du médecin isolé*, p.p. 77-81. En Guillet M. ed. *Medecine de catastrophes*. Cerec. Evreux. 1984.
7. Organización Panamericana de la Salud *Guía para la administración sanitaria de emergencia con posterioridad a los desastres naturales*. Organización Mundial de la Salud. Washington, 1981.
8. Rheindorf P. *Role of the general practitioner in the country in a disaster*, p.p. 280-281. En Frey R. and Safar P. ed. *Disaster Medicine. Types and events of disasters*. Springer-Verlog. Nueva York. 1980.
9. Sehhati-Chafai GH, Dürmer P. *Fist aid at the scene of an accident and during transport*, p.p. 329-337 En Frey R. and Safar P. ed. *Disaster Medicine. Types and events of disasters*. Springer-Verlog. Nueva York. 1980.
10. *Secours routiers français. Ces quelques gestes qui sauvent*. La Renaissance. Troyes. 1975.
11. Smulders A.J.M. *the role of the ambulance in disaster*, p.p. 59-64. En de Boer J. y Baillie T.W. ed. *Disaster, Medical Organization*. Pergamon Press. Oxford. 1980.

Revisiones

Bases e indicaciones de la monitorización del tratamiento farmacológico

M. Riesco

La monitorización de fármacos es el ajuste de la dosis de un fármaco, administrada a un paciente en concreto (individualización de la terapia), basándose en la medida de la concentración plasmática. Su finalidad es conseguir la mayor eficacia terapéutica con la menor toxicidad.

La obtención de un efecto terapéutico está en relación con la presencia de una concentración adecuada de fármaco en su lugar de acción (receptores farmacológicos). Puesto que estas concentraciones tisulares no podemos valorarlas, medimos las plasmáticas, que están en íntima relación con ellas.

Los fármacos que por sus características se monitorizan con más frecuencia son: teofilina, digoxina, fenobarbital, fenitoína, valproato, carbamazepina, antidepresivos, ciclosporina, aminoglucósidos y metrotexate a dosis altas.

La necesidad de monitorizar es discutible, y de hecho, el empirismo terapéutico clásico sigue resolviendo la mayoría de las situaciones, pero la monitorización es muy útil en algunos casos, y tiene unas indicaciones

concretas basadas en hechos farmacocinéticos.

La farmacocinética¹ valora los factores que determinan la concentración plasmática y tisular de un fármaco. No haremos un estudio exhaustivo, pero para comprender las indicaciones de la monitorización, es imprescindible mencionar estos factores, que se resumen en la tabla I y en la figura 1.

La biodisponibilidad² (F) es el porcentaje de principio activo que, después de la administración, alcanza la circulación sistémica. Por vía intravenosa es obviamente el 100 %, (F = 1). La vía con mayor variabilidad de absorción es la oral. Así, la absorción del Theolair es pH dependiente, por lo que tomado en ayunas puede dispararse su eliminación y dar concentraciones tóxicas. La ingestión de alimentos produce generalmente modificaciones en la absorción, al afectar al pH, tiempo de tránsito intestinal, secreción de CIH, encimas, bilis, etc. (tabla II).

Entre las propiedades del producto, destacan el pH del medio en que va disuelto, la lipo o hidrosolubilidad, tamaño de la molécula, el excipiente, la forma farmacéutica (comprimidos, solución, etc), y si se trata de mono o politerapia,³ en cuyo caso se producen interacciones medicamentosas.

El efecto de primer paso se presenta en algunos fármacos (tabla III), que por vía portal, y antes de alcanzar la circulación sistémica, son en parte metabolizados en el hígado por lo que se pierde parte de la dosis administrada. Aun con una buena absorción la biodisponibilidad será baja, y habrán de darse dosis mayores que por vía parenteral.

La distribución es la difusión del fármaco del plasma a los tejidos. Cada fármaco tiene un «volumen de distribución» (Vd), que se expresa en L/Kg, y es una constante que relaciona la cantidad de medicamentos

Hospital Virgen de Lluç. Servicio de Análisis Clínicos. Palma de Mallorca.

TABLA I
FACTORES FARMACOCINÉTICOS

BIODISPONIBILIDAD	→	determinada por	{ La absorción { Vía de administración Propiedades del producto El efecto de primer paso { Capacidad de difusión del fármaco La unión a proteínas plasmáticas
DISTRIBUCIÓN	→	determinada por	
ELIMINACIÓN	→	{ Metabolismo Excreción	

en todo el cuerpo con la concentración plasmática. La cantidad de fármaco en el organismo en un momento es: $Q = C_p \cdot V_d$ siendo C_p la concentración plasmática. Dicho volumen de distribución depende de:

- La capacidad de difusión del fármaco: los de fácil difusión como la antipirina o la warfarina, se dice que se ajustan a modelos monocompartimentales (figura 2). Otros, como la digoxina o los aminoglucósidos, presentan cinéticas más complejas o actúan en tejidos poco irrigados (compartimentos más profundos). Esto se dice que se ajustan a modelos bicompartimentales, su difusión es más lenta y alcanzan el equilibrio plasma-tejidos más lentamente.

- La unión del fármaco a proteínas:⁴ es un factor fundamental. La fracción útil del fármaco es la libre, por lo que cuanto mayor sea su afinidad por las proteínas será menos activo. Esta

unión varía de unos movimientos a otros, y en casos de asociaciones medicamentosas se establece una lucha por ella, lo que produce «interacciones por desplazamiento». Por otra parte, dicha unión se ve afectada por la acidosis, y por supuesto en casos de hipoproteinemia.

La eliminación: comprende el metabolismo, fundamentalmente hepático,⁵ y la excreción, principalmente renal. En relación a la eliminación encontramos dos conceptos importantes:

- La vida media ($T_{1/2}$), o tiempo necesario para que la concentración sanguínea del fármaco se reduzca al 50 % de la concentración inicial. Condiciona el intervalo de administración, y el tiempo que en un tratamiento continuado se tarda en alcanzar el «estado estacionario» (figura 3), en el que la concentración plasmática está en equilibrio con la de los tejidos.

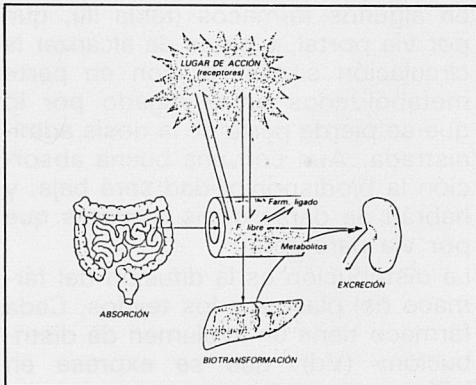


Figura 1

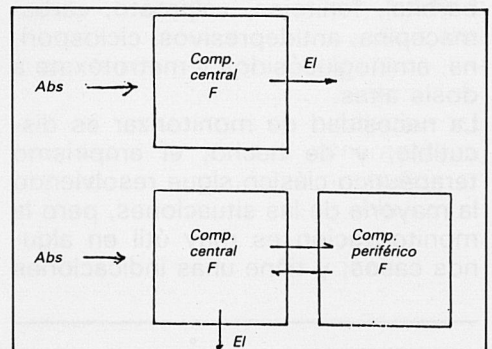


Figura 2

TABLA II

EFFECTO DE LA INGESTIÓN DE COMIDAS SOBRE LA BIODISPONIBILIDAD DE ALGUNOS FÁRMACOS

Aumentada	Disminuida	No modificada
Hidralacina Propranolol Metoprolol Canrenoma Dicumarol Griseofulvina Litio Nitrofurantoína Riboflavina	Isoniacida Atenolol Ácido valproico Estearato de critromicina	Sulfisoimida Oxacepam Metronidazol Espiramicina Pindolol Clopamida

● El *clearance*, o volumen de sangre que es completamente depurado de fármaco en la unidad de tiempo, y que es la suma de los clearances metabólico y renal. Este parámetro condiciona la dosis de mantenimiento.

Otro aspecto a considerar en la eliminación es la posible formación de «metabolitos activos», cuyas acciones farmacológica y tóxica se suman a la del fármaco circulante, tal como ocurre, por ejemplo, con los antidepresivos tricíclicos.

Control de terapias sostenidas

La mayor parte de medicamentos se administran, al menos durante un tiempo, en forma continuada. La figura 3 representa los niveles plasmáticos de un fármaco administrado a dosis iguales y en idénticos intervalos de tiempo. Se va produciendo una acumulación, que determina que los niveles sanguíneos después de cada dosis vayan aumentando, hasta un momento a partir del cual se establece un equilibrio y los niveles alcanzados tras las distintas dosis son iguales. Es el llamado «estado estacionario», y el tiempo que tarda en alcanzarse depende de la vida media (T 1/2) del medicamento, siempre que se mantengan las mismas dosis.

Es en esta etapa cuando debe realizarse la extracción sanguínea para la monitorización y, dentro de ella en el momento de máxima concentración (pico) si se sospecha toxicidad, y en el de mínima (valle), es decir antes de una administración de dosis, si se trata de confirmar eficacia terapéutica. En algunos medicamentos como los antibióticos deberán medirse niveles en el pico y en el valle. Si el efecto no es el deseado, ni las concentraciones plasmáticas las adecuadas, habrá que reajustar dosis y/o intervalo y esperar que vuelva a alcanzarse el nuevo estado estacionario para repetir la determinación.

Indicaciones de la monitorización

La conveniencia de una monitorización pueden enfocarse según varios criterios, pero ha de estar en base a las siguientes indicaciones:^{6,7}

- 1) Situaciones de fracaso terapéutico sin causa aparente, o de mala correlación dosis-respuesta.
- 2) Si se sospecha incumplimiento terapéutico por parte del paciente.
- 3) Ante sospecha o posibilidad de toxicidad.
- 4) En asociaciones medicamentosas (politerapia), en las que un medicamento influye en los factores farmacocinéticos habituales de otro.

TABLA III
FÁRMACOS CON UN IMPORTANTE EFECTO
«PRIMER PASO»

Ácido acetilsalicílico	Lidocaína
Aldosterona	Naloxona
Alprenolol	Nitroglicerina
Clormetiazol	Nortriptilina
Desmetilimipramina	Oxifenbutazona
Dopamina	Propoxifeno
Hidralacina	Propranolol
Isoproterenol	Reserpina
Labetalol	

5) En los casos en que se produzcan metabolitos activos. Habrán de medirse los niveles plasmáticos del fármaco y los de los metabolitos. (Ej: metrotexate o antidepresivos).

6) Si concurren circunstancias que pueden alterar la farmacocinética, por parte del producto o por parte del paciente.

a) Por parte del producto: deben monitorizarse los fármacos que se ajustan a modelos bicompartimentales o tienen cinéticas de orden cero, en las que pequeñas variaciones de

dosis, llega un momento que producen grandes cambios en la concentración plasmática (ej: fenitoína o valproato). También aquellos fármacos en los que el margen entre la concentración terapéutica y la toxicidad sea estrecha, como la digoxina.

b) Por parte del paciente son circunstancias que alteran la farmacocinética habitual de un fármaco:

- La edad: tanto los recién nacidos y prematuros, como los niños y los ancianos presentan distinta rapidez que los adultos en los procesos metabólicos, lo que altera la vida media de los medicamentos.

- El embarazo: en el que cambia la distribución del agua en el organismo, y los cambios hormonales interfieren en los procesos metabólicos.

- Factores genéticos: la acetilación domina el metabolismo de algunos fármacos, se ha demostrado un polimorfismo de acetilación que varía de unos países a otros, por diferencias genéticas.

- Procesos patológicos: es fácil comprender como afectan al meta-

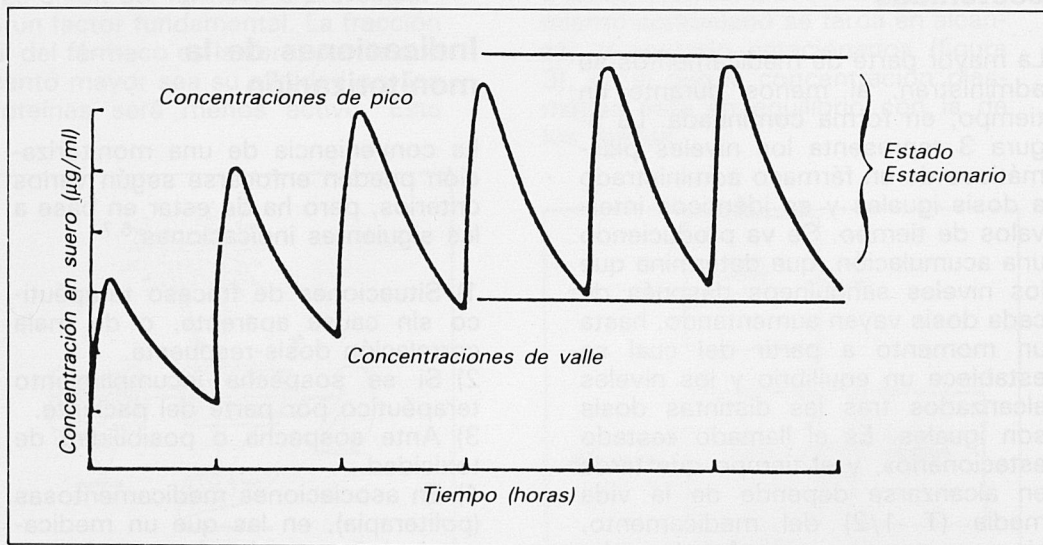


Figura 3

bolismo o a la unión de proteínas de distintos fármacos la malabsorción, hipoproteinemia, alteraciones hepáticas, renales o metabólicas, la insuficiencia cardíaca congestiva, la obesidad, etc.

● Otros: el alcohol y el tabaco.

En resumen: la monitorización tiene unas indicaciones concretas relacionadas con factores farmacocinéticos.

Los fármacos más monitorizados por sus características son: teofilina, digoxina, fenobarbital, valproato, carbamacepina, antidepresivos, ciclosporina y metrotexate a dosis altas, así como algunos aminoglucósidos. No puede interpretarse la concentración plasmática de un fármaco, sin conocer el momento de extracción, que ha de ser el adecuado.

Bibliografía

1. Arboix M. Farmacocinética y Pautas de dosificación. *Medicine* 1984; 9: 29-35.
2. Martínez Espada MP. Biodisponibilidad de los fármacos. *Medicina* 1984; 9: 36-44.
3. Taylor WJ, Finn AL. Individualizing Drug Therapy: Practical Applications of Drug Monitoring. Vol. I Gross Townsend Frank, New York 1981.
4. Rowland M. Plasma Protein Binding and Therapeutic Drug Monitoring. *Terap. Drug. Monitoring* 2 1980; 29-37.

5. Farrel GC, Cooksley WGE, Hart P, Powell LW. Drug Metabolism in liver Disease: Identification of patients with impaired hepatic drug metabolism. *Gastroenterology* 1978; 75: 580-588.
6. Pippenger CE. Therapeutic Drug Monitoring: An Overview. *Terap. Drug Monitoring* 1, 1979; 3-9.
7. Furnalut M. Guía para el control de las concentraciones sanguíneas de fármacos. Miles Martin Laboratorios S.A. E. 1983.

Casos clínicos

Utilización del colgajo miocutáneo de pectoral mayor en cirugía maxilofacial

F. Hipólito Fonseca,
B. Lladó i Olivar

El cirujano maxilofacial se encuentra con frecuencia ante la necesidad de tener que realizar grandes resecciones para el tratamiento de tumores malignos muy extensos del área de su especialidad, que hasta no hace mucho eran considerados inoperables por imposibilidad de reconstruir el gran defecto creado con la extirpación.

También los grandes traumatismos (accidentes de circulación, laborales, armas de fuego, etc.) con importantes pérdidas de sustancia, encuentran en esta técnica una indicación para su tratamiento.

Este colgajo nos permite, dada la especial significación de la región maxilofacial (cara, cuello...) la reconstrucción de las lesiones de manera que el resultado final, tanto estético como funcional, sea muy aceptable, permitiendo al paciente llevar una vida social sin mutilaciones.

Técnica

El colgajo miocutáneo en isla de pectoral mayor fue descrito en 1977 por

C.S. «Virgen de Lluch». Cirugía maxilofacial.
Palma de Mallorca.

Stephan Aryllan y consiste en la utilización de dicho músculo y la piel que lo recubre como colgajo pediculado, nutrido por la arteria toraco-acromial, rama de la arteria axilar, llegándole, además, riego por las arterias perforantes de la mamaria interna, (figura 1). Este colgajo puede convertirse en osteo-miocutáneo si se incluye en él un fragmento de costilla subyacente.

Para su diseño nos basamos en dos puntos de referencia primarios, el punto acromial y el apéndice xifoideo; la hipotética línea recta que uniría dichos puntos es la dirección que sigue la rama central de la arteria acromiotorácica, tras su salida infraclavicular.

Una vez tallada la isla miocutánea siguiendo este eje, se despega manualmente el músculo pectoral mayor (sin disecar el músculo pectoral menor), y en la cara profunda de dicho músculo se observará correr el pedículo vasculo-nervioso, si es necesario se podrá seccionar prácticamente todas las fibras musculares y la

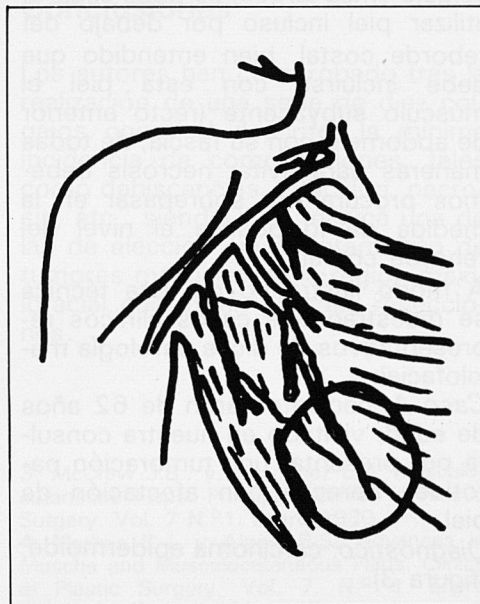


Figura 1
Dibujo del colgajo y su irrigación.

rama acromiotorácica lateral, conservando, únicamente, como nutrición del colgajo la rama central (figura 2), con lo que podremos transponer el colgajo a zonas más alejadas en la región maxilofacial, y en los casos que interese no tendremos un excesivo abultamiento del cuello.

La zona donante se sutura borde a borde mediante adecuado despegamiento.

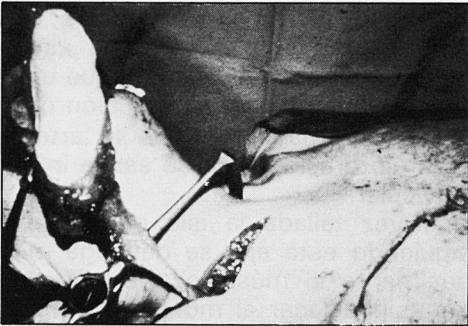


Figura 2
Isla de piel y músculo con su pedículo diseccionado. Se ha tunelizado la piel delto-pectoral.

Si hubiera necesidad de realizar un colgajo «más largo», se puede llegar a utilizar piel incluso por debajo del reborde costal, bien entendido que debe incluirse con esta piel el músculo subyacente (recto anterior de abdomen) con su fascia; de todas maneras para evitar necrosis debemos procurar no sobrepasar en la medida de lo posible el nivel del reborde costal.

A modo ilustrativo de esta técnica se muestran dos casos clínicos representativos de dicha patología maxilofacial:

Caso 1: paciente varón de 62 años de edad, visitado en nuestra consulta por presentar una tumoración parotídea derecha con afectación de piel.

Diagnóstico: carcinoma epidermoide, (figura 3).

Tratamiento: disección radical del cuello más parotidectomía total con



Figura 3
Carcinoma de parótida.

sacrificio del nervio facial, y extirpación de la piel afectada.

El efecto se cubrió con un colgajo miocutáneo de pectoral mayor (figura 4).

Caso 2: paciente mujer, de 71 años de edad, atendida por presentar una lesión ulcerada a nivel de maxilar superior derecho.

Diagnóstico: epiteloma basocelular

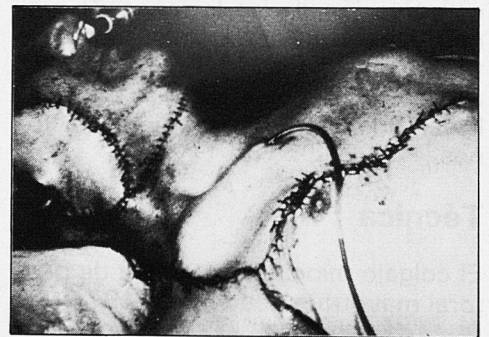


Figura 4
Postoperatorio inmediato.

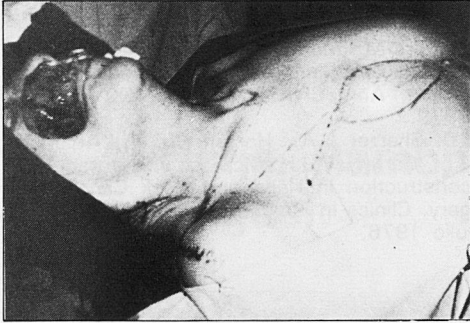


Figura 5
Defecto post-extirpación y diseño del colgajo con la variante conservadora de la piel delto-pectoral.

terebrante, recidivado post-irradiación.

Tratamiento: resección local de la lesión incluyendo mucosa y hueso subyacente, (figura 5).

El defecto se cubrió con colgajo mio-cutáneo de pectoral mayor, doblado sobre sí mismo para reconstruir la cara interna y la cara externa de la mejilla (figura 6).



Figura 6
Post-operatorio inmediato.

En este caso se utilizó una variante del diseño consistente en tunelizar la piel delto-pectoral sin interrumpir su irrigación para poder utilizar, si viniera al caso, un colgajo de Bakanjian.

Complicaciones

Las complicaciones de esta técnica vienen derivadas de la compresión del pedículo vâsculo nervioso en cualquiera de los niveles de su trayecto (clavícula, túnel cervical, ángulo mandibular...), así como la aparición de infecciones, sobre todo a nivel de reconstrucciones intraorales, no siendo esta última incidencia frecuente dada la excelente vascularización de este colgajo.

Dicha técnica permite irradiación posterior de la región, no comprometiendo la vitalidad del colgajo, aunque sí puede producirse una retracción de la isla músculo-cutánea.

Conclusiones

Los autores han comprobado tras la realización de una serie de diez colgajos como el descrito, la mínima incidencia de complicaciones, tales como dehiscencias, infección, necrosis, etc., siendo esta técnica una de las de elección en el tratamiento de tumores malignos de la región maxilofacial que exijan grandes resecciones.

Bibliografía

1. Ariyan S. Further Experiences with the Pectoralis Major, Myocutaneous Flap for the Immediate Repair of Defects From Excisions of Head and Neck Cancers. *Plastic & Reconstructive Surgery*. Noviembre 1979.
2. Ariyan S. Pectoralis Major, Sternomastoid, and Other Musculocutaneous Flaps for Head and Neck Reconstruction. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol. 7. N.º1. Enero 1980.

3. McCraw J.B., y Vasconez L.O. Musculocutaneous Flaps: Principles Clinics in Plastic Surgery. Vol. 7 N.º1. Enero 1980.
4. Mathes S.J. y Alpert B.S. Advances in Musche and Musculocutaneous Flaps. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol. 7. N.º 1. Enero 1980.
5. McCraw J.B. The Recent History of Myocutaneous Flaps. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol.

7. N.º1. Enero 1980.

6. Vasconez L.O. McCraw J.B. Hall E.J. Complications of Musculocutaneous Flaps. Clinics in Plastic Surgery. Vol. 7. N.º 1. Enero 1980.

7. Martínez Lage J.L. El colgajo miocutáneo de pectoral mayor en cáncer de orofaringe. Rev. Iberoamericana. Cir. Oral y Maxilof. 3, 7 (35-53) 1981.

8. Magee W.P. Jr., Gilbert David A., y McInnis W.D. Extended Muscle and Musculocuta-

neous Flaps. Clinics Plastic Surgery. Vol. 7. N.º1. En. 80.

9. Pers M., Medgyesi S. y Bolund S. Sur les Lambeaux cutanés en flot avec pédicule musculaire. Ann. Chir. Plast. Vol. XXIV. n.º 2. 1979.

10. Sharzer L.A., Horton Ch. E., Adamson J.E., Carraway J.H, McCraw J.B. Intraoral reconstruction in Head and Neck Cancer Surgery. Clinics in Plastic Surgery. Vol. 3. N.º3. julio 1976.

Historia

Ibn Al-Nafís, Ramón Lull y Miguel Serveto

José M.^a R. Tejerina

En 1924, un modesto estudiante egipcio descubrió, en unos manuscritos del siglo XIII, que la circulación de la sangre ya había sido descrita en tan remotas épocas, por Ibn Al-Nafís.

Los sufíes

Ibn Al-Nafís era un *ollamh*, un médico sufí, que renunció a su casa de mármol y de maderas nobles y a su familia para poderse dedicar por entero al cuidado de los enfermos.

Los médicos sufíes sólo cobraban a sus pacientes «un puñado de cebada» y vestían tosco sayal de lana y ceñidor. Caminaban por los caminos, descalzos, predicando una doctrina secreta; la bondad de la vida, el amor entre los hombres.

Ibn Al-Nafís era «de mejillas suaves, alto, delgado, fervoroso, soltero...»

Y surge una pregunta obligada. Nuestro Ramón Lull, tan vinculado a la cultura musulmana, a la filosofía sufí, que vivió en la misma centuria de Ibn Al-Nafís, ¿no conocería también la existencia de la circulación de la sangre?

Tal vez en un recoveco de alguno de sus innumerables libros, algunos de medicina, aparezca un día la referencia, hasta ahora desconocida, del esencial fenómeno fisiológico.

Miguel Serveto

Increíblemente la doctrina de Ibn Al-Nafís permaneció oculta hasta 1546, fecha en que Miguel Serveto la divulgó en su libro *Christianismi Restitutio*.

Miguel Serveto no era mallorquín, como pretende Lafuente. Había nacido, en 1511, en Villanueva de Sigüenza, en la provincia de Huesca. Su padre, notario, tenía el sobrenombre de *Rebés* o *Revés*, que en catalán significa avieso, contradictorio, obstinado.

Miguel Serveto estudió leyes en Tolosa, Francia, y posteriormente fue secretario en Bolonia de fray Juan de Quintana, confesor de Carlos V. Es por entonces cuando su fe religiosa comienza a vacilar. Realiza viajes a Ginebra, Basilea, Estrasburgo. Se relaciona con los teólogos de la Reforma. En Basilea, en 1531, publica *De Trinitatis Erroribus libri septem* en el que se enfrenta, decididamente, con el dogma de la Trinidad, que no puede admitir, dice, por considerarlo absurdo. Se enemista, a la vez, con católicos y reformados. Es perseguido, acusado de herejía, y se refugia en París y, luego, en Lyon.

En 1537, sin haber iniciado aún los estudios de medicina, publica su único texto médico, *Syruporum universa ratio*, en el que se revela como un gran humanista galénico. El libro alcanzó gran difusión. Critica en él Serveto el galenismo arabizado y afirma que, «la cocción de los humores favorece la eficacia terapéutica de los jarabes». Pero la filosofía del pequeño tratado es más ambiciosa. «Hay que curar sin hacer sufrir», proclama. El jarabe medicinal es el símbolo de un buen quehacer médico. Nada de sangrías, cataplasmas, vejigatorios, cauterios, derivados. No hay que considerar a la enfermedad como un castigo divino por los pecados cometidos. La terapéutica no debe ser un tormento. Todavía, por aquellos años, se ahorraba a los locos, se amorda-

zaba a los aquejados de delirios, se llevaba al cementerio, aún vivos, a los apestados.

Miguel Serveto edulcora sus medicamentos. Preconiza recetas muy curiosas, como el jarabe de licor de hormigas, energético del sistema muscular. Hay que suprimir el dolor y devolver enseguida al paciente *la joie de vivre*; el gozar de la vida honra a Dios, de quien procede toda nuestra existencia.

Juan Calvino

No caben doctrinas más contrarias al sentimiento tenebroso de la vida que tenía el que pronto iba a ser su feroz contrincante; Calvino.

Juan Calvino era un hombrecillo enteco, roído de enfermedades que él mismo gustaba de reseñar; fuertes ataques reumáticos, fiebres cuartanas, cólicos nefríticos, hemorroides, bronquitis crónica. No es de extrañar su mal carácter. Odiaba el sol y las bellezas de la naturaleza; vivía en una calleja sombría, en una casa oscura. Estaba poseído por un fanatismo religioso tan exaltado que llegó a prohibir en Ginebra los espectáculos, las danzas, los cantos, los juegos de naipes, etc. Mandó ahorcar en cierta ocasión a dos jóvenes, un muchacho y una muchacha, que se estaban besando en público.

El mismo año en que se imprime su *Syruporum universa ratio*, Serveto se matricula en la Facultad de Medicina de París. Es condiscipulo de Vesalio y alumno de Silvio y Günther von Andernach. Aprende anatomía.

Ejerce la medicina en Montpellier y en Vienne en el Delfinado, al tiempo que publica libros más o menos heréticos.

La trayectoria vital de Serveto es la de un hombre del renacimiento. Itinerante, enamorado de la vida, exaltado, contradictorio; obstinado, como su padre.

Tenía un temperamento fanático, ve-

hemente. Era un genio y un sofista al mismo tiempo.

La «Christianismi restitutio»

En 1548 se naturaliza francés y comienza la redacción definitiva de la *Christianismi Restitutio*, obra en la que lleva trabajando algunos años y cuyo manuscrito inicial envía a Calvino, provocando en éste tamaña cólera que aseguró que si Serveto entraba en Ginebra no toleraría que saliese vivo. Se imprime la *Christianismi* en enero de 1553. Toda la edición, de mil ejemplares, estampada en Vienne por Baltasar Arnollet, fue destruida por Calvino. Salvo dos ejemplares completos, hoy en Viena y en París; y otro incompleto que se guarda en Edimburgo y al que le faltan el título y dieciséis páginas.

Se conservan, en cambio, muchos manuscritos de Serveto, algunos apócrifos. En la Biblioteca Nacional de París se muestra uno con el texto de la circulación de la sangre que data de 1546.

La *Christianismi Restitutio* es una colección de tratados sobre distintos temas teológicos, más treinta cartas a Calvino, y una *Apología* a Melancton acerca del misterio de la Trinidad. En su libro V, página 170, se encuentra el famoso pasaje de la circulación de la sangre, que comienza así:

«El espíritu vital se encuentra en el ventrículo izquierdo del corazón, gracias sobre todo a los pulmones que lo producen. Es un espíritu ligero elaborado en la fuerza del gran calor de la sangre, de color vivo y de una gran potencia ígnea; es como si dijéramos un vapor lúcido, proveniente de una sangre más pura, conteniendo en sí los elementos del aire, del agua y del fuego.»

El *fuego en el corazón* es un concepto muy arraigado en la fisiología tradicional. Descartes pensaba que el corazón tenía una temperatura elevadísima, que la sangre llegaba a la aurí-

cula derecha desde la cava, hervía, y sus vapores eran exhalados hacia los pulmones.

Con la doctrina expuesta por Serveto se consuma la victoria del corazón sobre el hígado, que deja de ser la fuente de la sangre.

Concluye así Serveto su teoría:

«Este espíritu vital que contiene la sangre es vertido del ventrículo izquierdo del corazón a todas las arterias del cuerpo.» Palabras que atestiguan que Serveto conocía no sólo la circulación pulmonar, sino también la circulación general.

La muerte en la hoguera

El 4 de abril de 1553 es procesado en Vienne Miguel Serveto, por heterodoxo. Consigue huir, ayudado por sus propios carceleros, y se interna en el Lyonesado. Es condenado, por tanto, en rebeldía, a ser quemado a fuego lento en la plaza de Charneck. Pero Serveto teme más a los inquisidores católicos que a los reformistas, erróneamente, y penetra en Ginebra. Donde le espera Calvino, quien le manda prender el 13 de agosto.

El 27 de octubre es condenado, «a ser atado y conducido al lugar de Champel y allí sujetarte a un pilote y quemarte vivo con tu libro, tanto impreso como el escrito de tu mano, hasta que tu cuerpo sea reducido a ceniza...»

Aún no había amanecido. La noche era lluviosa, oscura. Los familiares de Calvino y los arcabuceros con las mechas encendidas rodeaban a un Serveto harapiento, encadenado, de enfebrecidos ojos. Miguel había adelgazado y envejecido durante el cauti-

verio. Tenía el cabello blanco y andaba con dificultad, dolorido como estaba por las muchas lesiones recibidas en el tormento.

La *Route Malombrée* estaba flanqueada por varias horcas de las que pendían unos cadáveres putrefactos. La luz del alba sorprendió al triste cortejo en el «Hoyo del Verdugo», una pequeña explanada en la que se celebraban los autos de fe. Luego subieron todos a una colina, «Les Tattes de Saint Paul». En una ladera del alcor se hallaba la pira, resguardada del viento.

Serveto subió sereno al montón de leña. Un pregonero tocó el clarín y otro cantó la sentencia. Sonaron los pífanos; luego, tres sordos redobles de tambor. La multitud entonó un salmo. Se arrodilló el verdugo ante Serveto y le pidió perdón por tener que cumplir tan cruel deber. Serveto fue encadenado al poste de hierro; le colocaron en la cabeza una corona de sarmientos impregnada en trementina y azufre. Y arrojaron sus libros heréticos a sus pies.

La leña, por benevolencia del sayón, era muy verde, para que el humo asfixiara pronto al reo. Mas tardaba en arder. Las turbas protestaron, impacientes. Unos cuantos exaltados fueron a buscar ramas muy secas a la alquería de los Vernets. Las llamas surgieron, al fin, crepitantes, y envolvieron con sus lenguas de fuego el cuerpo exánime de Miguel Serveto. Se oyó entonces un grito penetrante, agudísimo, horrible. La multitud prorrumpió en exclamaciones de alegría.

Juan Calvino presenciaba el suplicio desde la ventana de una casa vecina.

Sección bibliográfica

La problemática de las extracciones múltiples de sangre

Ramos F.J. y cols
Med. Clin. 1987; 16, 88:625-07

Se estudia la modificación de las cifras de hemoglobina en 73 pacientes cardiológicos al ingreso y al alta, encontrándose al alta una cifra inferior que al ingreso.

Esta caída de la hemoglobina estaba relacionada con las extracciones múltiples de sangre durante la estancia hospitalaria de los pacientes, no pudiendo relacionarse con otras causas de anemización.

Se busca también relación entre las modificaciones de las cifras sanguíneas de la hemoglobina y la presencia de angina durante el ingreso, no habiéndose encontrado relación.

I. Usandizaga

Bacteriuria en mujeres seniles no hospitalizadas. Actitud terapéutica

Jama 1987; 257:1067-1071

Se trata de un estudio randomizado prospectivo para determinar la eficacia del tratamiento antimicrobiano en un grupo de mujeres seniles no hospitalizadas con bacteriuria, en relación, con un grupo no tratadas. Ninguna de ellas presentaba sintomatología de infección de vías urinarias. El tratamiento consistió en una tanda corta de trimetropim o cefalor si el

microorganismo era resistente al primero.

Se llega a la conclusión de que el porcentaje de mujeres que negativizaron el urocultivo a las dos semanas después de recibir el tratamiento era del 68% y que una gran parte de ellas seguían presentándolo negativo a los 6 meses.

J. Vidal

¿Previene el aporte suplementario de calcio la pérdida ósea post menopáusica?

Bente Rus *et al.*
N. Enq. J. Med. 1987; 316:173-7.

El riesgo de osteoporosis aumenta con la edad, sobre todo en mujeres y principalmente después de la menopausia. Su causa parece residir en el incremento de la pérdida ósea. Es, pues, importante la prevención de la pérdida ósea o detener su progresión. El tratamiento con estrógenos es el método más documentado para prevenir la osteoporosis, reduce la resorción ósea y detiene la pérdida ósea post menopáusica.

En este estudio a doble ciego se pretende examinar el efecto de 2.000 mgrs de calcio al día comparando con otros dos tipos de tratamiento, uno con estrógenos percutáneos (combinados con progesterona el 2.º año) y el otro de tratamiento con placebo. Se comprobó un descenso del contenido mineral óseo en las tratadas con calcio y con placebo, manteniendo un nivel invariable las tratadas con estrógeno. En el grupo tratado con calcio se apreció una pérdida más enlentecida que con placebo en cuanto al hueso compacto, pero no había efecto sobre la masa total, ni sobre el hueso esponjoso.

No se halló tampoco disminución de

la excreción urinaria de hidroxiprolina tras el tratamiento con calcio.

Se concluye que el suplemento en la ingesta de calcio de 2.000 mgrs al día no es una alternativa efectiva al estrógeno o progesterona en la osteoporosis post menopáusica.

M. Fiol

La restricción de sodio ¿disminuye la presión arterial?

D.E. Grobbee, A. Hofman
Br. Med. J. 1987; II, 2:71-4

Los autores, tras analizar 13 estudios con distribución de pacientes al azar

sobre el efecto de la restricción de sodio en la tensión arterial, llegan a las siguientes conclusiones:

- 1) El efecto hipotensor de la restricción dietética es leve; valores entre 0,5 y 10 mm de mercurio. Se limita a la presión sistólica y en pacientes ancianos con tensiones arteriales moderadas y severas, que necesitan apoyo farmacológico suplementario.
- 2) No se puede concluir que su efecto se potencie con el farmacológico.
- 3) Desgraciadamente no es válido en pacientes jóvenes con hipertensión arterial leve donde sería más interesante.

J. Orfila

Carta al director

J. Bergada García, M. Fiol Sala,
E. Bosch Torras

Sr. Director:

He leído con sumo interés el trabajo publicado por el doctor J.M. Vicens Gómez en su revista N.º 3 vol 1:15-18; 1986, titulado «Análisis discriminante en 119 Infartos Agudos de Miocardio: su aplicación al pronóstico». Dada la trascendencia de las conclusiones el lector encuentra a faltar una serie de hechos que resumiré según el esquema general del trabajo.

En el apartado «Material y método», los siguientes:

1) El autor no refiere si los 11 fallecidos lo fueron de causa cardíaca o no.

2) Sorprende, en contraposición con la literatura médica mundial, que no existan diferencias significativas entre supervivientes y fallecidos con respecto a variables tales como: edad y localización del infarto,¹ trastornos de conducción intraventricular^{2, 3} arritmias en la fase aguda,⁴ fracción de eyección resultante^{5, 6} y patología previa.⁷

3) De las 17 variables estudiadas por el autor, seis de las mismas (el 35 %) corresponden a determinaciones derivadas de la práctica de una gasometría arterial y de éstas, 3 se tornan discriminantes en el tratamiento estadístico posterior, resultaría interesante conocer si se valida-

ron los resultados de esta interesante determinación para eliminar la variación biológica y de medición; el momento de la evolución en la que se obtuvo; la posición del paciente en la que se extrajo la gasometría; el método utilizado para calcular la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno; si la concentración inspirada de oxígeno a la que se obtuvo la gasometría estaba comprobada y si ésta era la misma para todos los pacientes. Hechos todos ellos determinantes del resultado del análisis de los gases en sangre.⁸

En el apartado de «Resultados» el autor usa para el tratamiento estadístico variables que poseen coeficientes de variación superiores al 100 % (variables n.º: 6, 9, 11, 13) lo que indica una gran dispersión de los datos con la consiguiente inexactitud⁹ y no son consideradas en el análisis discriminante variables que poseen una distancia estadística igual a variables discriminantes, casos de la variable n.º 12.

En el apartado «Conclusiones», si los resultados se consideraran correctos, podría llevar a prácticas médicas perjudiciales, ya que si se trata de optimizar, con las tres variables descritas por el autor se podría predecir el fallecimiento por un infarto agudo de miocardio a su ingreso y por lo tanto estos enfermos no serían susceptibles de ningún tratamiento médico costoso, incluso ni de su ingreso hospitalario si como tal se considerara.

El problema fundamental en el tratamiento estadístico de una base de datos en medicina consiste en que para garantizar unos resultados correctos deben tenerse en cuenta los factores selectivos que operan en la población estudiada para no caer en errores de inferencia estadística y la recogida de datos debe ser fiable a partir de fuentes de información que no induzcan a error.^{9, 10}

Uci-U. Coronaria.
Hospital General Virgen de Lluç
Palma de Mallorca

Bibliografía

1. Madsen E.B. Gilpin E, Heming H. Short-term prognosis in Acute myocardial infarction: Evaluation of different prediction methods. *Am Heart J* 1984; 107: 1241-1251.
2. Klein R.C, Vera Z, Mason D.T. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction: Incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J* 1984; 108: 1007-1013.
3. Lie K.I., Wellens H.J.J, Schnilenburg R.M., Becker A.E., Durrer D. Factors influencing prognosis of bundle branch block complicating acute anteroseptal infarction The value of His bundle recordings. *Circulation* 1974; 50:935-941.
4. Conley M.J, McNeer J.F., Lee K.L., Wagner G.S., Rosat R.A. Cardiac arrest complicating acute myocardial infarction: Predictability and prognosis. *Am J Cardiol* 1977; 39:7-12.
5. Bleving R.D., Kevin N.Z., Frumin H., Kaitel D., Jarandilla R, Garfinkel Ch, Rubenfire M. Arrhythmia control and other factors related to sudden death in coronary disease patients at intermediate risk. *Am Heart J* 1986; 111:638-644.
6. Milis Study Group Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: Two-Year follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 544:31-36.
7. Pell S, Fayerweather W.E. Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. *N. Engl J Med*, 1985; 312:1005-1011.
8. Shapiro B.A. Manejo de los gases sanguíneos. pags 99-111. Editorial Médica panamericana. Buenos Aires. 1977.
9. Colton T. Estadística en Medicina. pags 4-40. Salvat Editores S.A. Barcelona. 1979.
10. Domenech J.M., Viladrich M.C. Indices de mortalidad y morbilidad. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona 1985.

Noticias

Conferencias programadas por la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

7 octubre: M.I. Sr. Dr. D. Miguel Llobera Andrés, Académico Numerario. Tema: «Nuevas técnicas quirúrgicas del esófago».

20 octubre: Dr. D. Rafael Perera Mesquida. Dr. en Derecho. Tema: «La responsabilidad penal y civil del médico en su ejercicio profesional».

3 noviembre: M.I. Sr. Dr. D. José Miró Nicolau. Académico Numerario.

Tema: sin concretar.

17 noviembre: Dra. D.^a Juana M.^a Sureda Trujillo. Académico Correspondiente. Tema: «Dieta y nutrición».

Nuevo Académico Numerario

El pasado día 30 de junio ingresó como Académico Numerario de nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía el M.I. Sr. Dr. Don Feliciano Fuster Jaume, Doctor Ingeniero Industrial, por ampliación de las plazas de Ciencias Afines.

El discurso de ingreso versó sobre «La encrucijada energética. (Reflexiones)». La contestación corrió a cargo del M.I. Sr. Dr. Don José Tomás Monserrat.

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.

POSOLOGIA: **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.



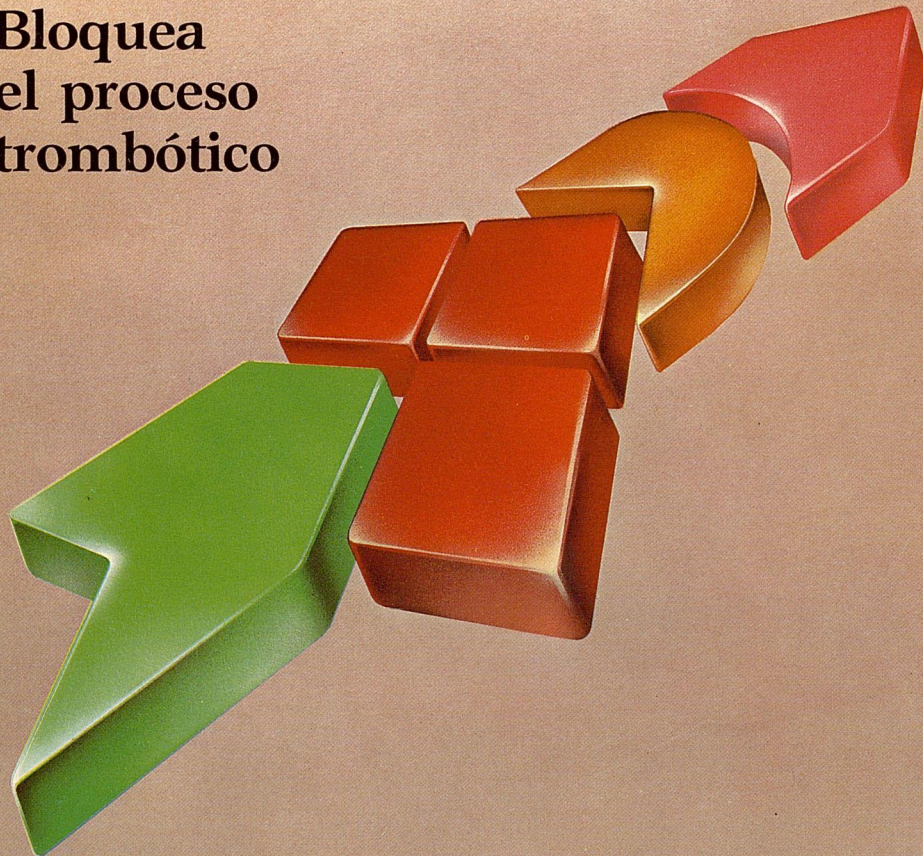
SANDOZ S.A.E.
Apartado 708 Barcelona

ZASTÉN® tratamiento preventivo del asma por vía oral.

Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Diseño de J. Mercuati

Descripción:

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

Composición:

300 mg de trifusal (DCI) por cápsula.

Indicaciones:

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

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

eratorio de la cirugía vascular periférica y de la cirugía traumatológica

Situaciones de riesgo trombótico.

Complemento de la terapia anticoagulante en pacientes mal descoagulados.

Hipercoagulabilidad.

Posología:

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

Dosis preventiva: 1 cápsula diaria.

Dosis de mantenimiento: 2 cápsulas diarias.

Dosis en situaciones de alto riesgo: 3 cápsulas diarias.

Presentaciones:

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

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

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

Interacciones:

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

Contraindicaciones:

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

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

Efectos secundarios:

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

Intoxicación:

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



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