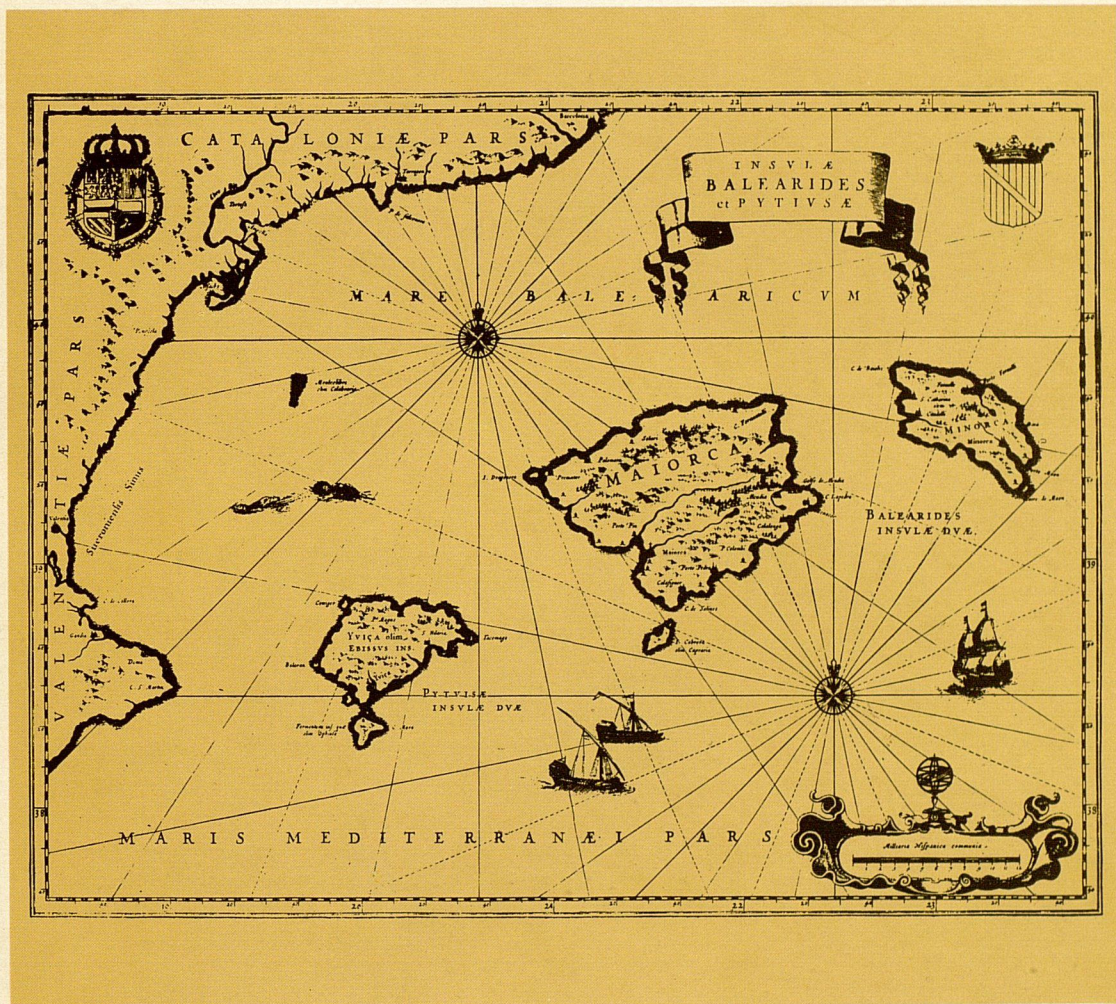


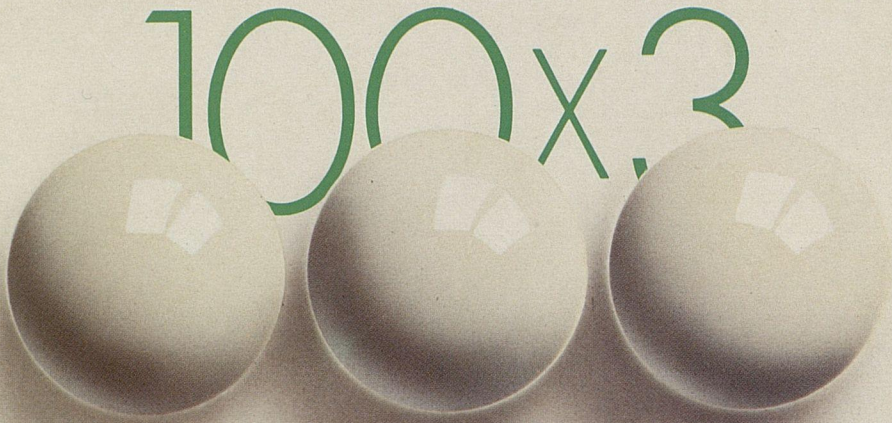
# Medicina Balear

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 3 - Septiembre/Diciembre 1987



# PERSANTIN<sup>®</sup> 100

Prevención de procesos tromboembólicos  
en tres tomas diarias

**Composición:** Una gragea contiene: *Dipiridamol* (100 mg, [2,6-bis (dietanolamino)-4,8-dipiperidino-pirimido-(5,4-d)-pirimidina). Excipiente c.s. **Indicaciones:** Profilaxis de procesos tromboembólicos post-quirúrgicos o secundarios a circulación extracorpórea o hemodiálisis. **Posología: Adultos:** De 3 a 4 grageas al día, hasta un máximo de 6 grageas (600 mg) diarias. **Contraindicaciones y precauciones:** Por su acción vasodilatadora se usará con precaución en pacientes con angina en proceso rápido de agravamiento, estenosis aórtica subvalvular o con inestabilidad hemodinámica debida a infarto reciente. La utilización de Persantin 100 mg durante los tres primeros meses del embarazo, debe someterse a las precau-

ciones habituales de cualquier medicación. **Interacciones:** La administración conjunta con anticoagulantes orales y ácido acetilsalicílico puede dar lugar a una potenciación del efecto anticoagulante. **Efectos secundarios:** Suelen ocurrir al principio del tratamiento. El más frecuente es cefalea vascular, que suele ceder por disminución de dosis. Más raramente aparecen dispepsia y diarrea. **Intoxicación y su tratamiento:** La sobredosificación puede dar lugar a dolor de cabeza, sintomatología gastrointestinal o hipotensión. En pacientes con alteraciones isquémicas del miocardio, la excesiva vasodilatación coronaria puede ocasionar dolor precordial. Se procederá a tratamiento sintomático y se instaurarán las medidas usua-

les de mantenimiento de constantes cardiocirculatorias. La aminofilina, en inyección intravenosa lenta, puede ser útil para revertir la vasodilatación coronaria. **Presentación y P.V.P. (IVA):** Envase con 50 grageas, 999,- Ptas.



Boehringer  
Ingelheim



# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## SUMARIO

---

Volumen 2, Número 3

Septiembre/Diciembre 1987

---

**Presidente**

José M. Rodríguez Tejerina

**Director:**

Arnaldo Casellas Bernat

**Secretario de redacción:**

Juana M.<sup>a</sup> Román Piñana

**Comité científico:**

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

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**    **El adolescente y la medicina.**  
J. M. Román  
5
- Originales**    **Programa de *screening* de la función auditiva.**  
R. Aranguren Balerdi, M. Rodríguez Pascual, C. P. Bover Font  
7
- Originales**    **La cirugía cardíaca en los plurivalvulares.**  
A. Casellas Bernat, M. Ribas Garau, L. Riera de Barcia  
19
- Originales**    **Diagnóstico de rutina, no específico, en el estudio de la esterilidad femenina.**  
L. Gijón García, J. Marqueta Sobrino, E. Amengual Real, F. Martín Casañas  
25
- Revisiones**    **Cáncer de próstata: diagnóstico y estadiaje.**  
E. de Sala O'Shea, A. Conte Visus, A. Doménech Coll, P. Pizá Reus, M. Ozonas Moragues  
29
- Revisiones**    **Utilidad de la ecocardiografía en la endocarditis infecciosa.**  
J. M. Gual Juliá, J. V. Guadalajara Boo  
37
- Protocolos**    **Protocolo de tratamiento de las infecciones urinarias en la edad infantil.**  
O. Vall, M. Casado, O. García, I. Morató  
47
- Historia**      **Introducción a la obra médica de Ramón Llull (I).**  
A. Contreras Más  
53



# Editorial

## El adolescente y la medicina

J.M. Román

La adolescencia es lo que ha sido siempre, un período de transición en la formación de una personalidad entre el niño y el adulto.

Educado entre la seguridad y la firmeza, el niño al crecer va a conocer una fase inevitable de inestabilidad correspondiente a un período de adaptación importante a un nuevo estatuto; va a conocer igualmente una liberación que le hará pasar de una dependencia confortable a una libertad necesaria. Esta evolución a la vez orgánica y psicológica se mantiene en la actualidad igual que antes; sin embargo las condiciones en que se desarrolla han cambiado.

Se sabe que la edad de la pubertad ha descendido durante el último siglo en dos años de media. Por otra parte una sexualidad más precoz y una liberación sexual general han avanzado y acelerado una maduración que puede ser precipitada o prematura; teniendo en cuenta además que simultáneamente la maduración social y el acceso a un estatus adulto se han retardado, todo ello parece haber creado nuevos problemas en una sociedad en profunda mutación que el adolescente no conocía antes.

En consecuencia la medicina del adolescente no se limita ya a una medicina escolar que controla las vacunaciones o certifica la aptitud para la realización de un determinado deporte; ha evolucionado bajo las influencias sociales y políticas. La prevención no se limita ya a las enfermedades contagiosas, pues existen otros factores de riesgo como verdadera amenaza.

La liberación sexual más marcada en ciertos países occidentales conduce también a una intervención de los médicos. La educación sexual reservada únicamente a las escuelas sitúa al médico, en la actualidad, como un agente capaz de completarla.

Aunque en la mayoría de las dificultades del adolescente —sobre todo de orden afectivo— el ambiente familiar es irremplazable, el médico parece como «alguien» al que el adolescente podrá encontrar competente, receptivo, abierto, etc., y que adquiere una responsabilidad y una capacidad de ayuda para evitar, por ejemplo, las enfermedades sexuales transmisibles, los inicios de embarazos, etc.

Igualmente el avance y simplificación de las primeras relaciones sexuales privan a nuestros adolescentes de obstáculos que no hace mucho creaban un muro infranqueable.

Más allá del desarrollo anatómico y fisiológico el adolescente contempla, en efecto, un despliegue psicológico. Conociendo su maduración sexual muy rápida, descubre su perennidad a través de su progenitura todavía potencial y al mismo tiempo su carácter mortal, llegando a tener una conciencia aguda y sublevada de su fin. El adolescente conoce las dificultades en sus relaciones con los otros, pasa de un auto-erotismo, que persiste a menudo durante las primeras relaciones sexuales, a un placer dado y compartido, habitualmente de una homosexualidad primitiva a una heterosexualidad definitiva.

Durante estas crisis de adolescentes pueden instaurarse perturbaciones profundas que adquieran un carácter francamente patológico, aunque los límites entre lo normal y lo anormal sean difíciles de trazar.

La supresión actual de obstáculos sexuales tradicionales conduce a los adolescentes a descubrir otras resistencias con las cuales ellos pueden medir su personalidad. Se ven así

aflorar conductas suicidas, prácticas marginales de tipo sexual (como la prostitución homosexual), recurso a las drogas y reclusiones, o, al contrario, «fugas» temporales, verdaderos viajes de iniciación.

Los adolescentes pueden estar enfermos, siendo entonces el imperativo cuidarlos interfiriendo lo menos posible su desarrollo. En épocas anteriores fueron las enfermedades infecciosas en general las predominantes, como la tuberculosis, habiendo sido sustituidas en la actualidad en primer lugar por los cánceres, que representan después de los accidentes el principal obstáculo patológico que un adolescente puede tener que afrontar.

La marginalidad normalmente temporal del adolescente se expresa lo más a menudo por una observancia

terapéutica mediocre. Los tratamientos son difíciles de aceptar en la medida en que alteran un cuerpo cuya imagen está iniciando espontáneamente un cambio (ya se trate de una cirugía mutilante, de una corticoterapia que deforma el rostro o de una quimioterapia que hace caer el pelo, muy importante a esta edad en los dos sexos). Además el tratamiento limita su libertad, frena su emancipación y pone en cuestión su poder todavía precario. Escaparse de la terapéutica es más posible que se produzca, en cuanto representa a veces una conducta suicida.

Esta observancia mediocre es todavía más marcada en adolescentes diabéticos y asmáticos, que pasan habitualmente de su pediatra al médico de adultos y que perciben menos un riesgo vital.



# Originales

## Programa de screening de la función auditiva

R. Aranguren Balerdi,<sup>1</sup>  
M. Rodríguez Pascual,<sup>2</sup>  
C.P. Bover Font<sup>3</sup>

*Sobre el diseño de un programa de screening de la función auditiva en la población escolar de la comunidad autónoma de Baleares.*

*Experiencia y valoración de los resultados de su aplicación sobre escolares del área urbana de Palma de Mallorca.*

### Introducción

Dentro de las funciones que competen a la medicina preventiva, ocupa un importante papel la detección precoz de los déficits sensoriales en orden a una temprana identificación, con lo que se puede, como es de suponer, adoptar una actitud terapéutica eficaz y analizar los posibles factores de riesgo que actúan sobre la población general.

Centrándonos en la problemática que afecta al campo concreto de la audición, los intentos de despistaje a grandes masas, tienen ya un largo camino recorrido.

Clásicamente ha sido la población escolar el objetivo de estos trabajos por varias razones, entre las que

destaca la innegable importancia de una audición socialmente adecuada durante la época en la que el niño está implantando los mecanismos de adquisición del lenguaje y desarrollando su capacidad de comunicación verbal.

Los métodos utilizados para estos estudios han ido evolucionando paralelamente al avance tecnológico de las herramientas auxiliares diseñadas para tal fin. De este modo, a medida que se ha ido avanzando en lo que a equipos se refiere, los conocimientos adquiridos han ido cambiando las estrategias de actuación al permitir un conocimiento más exacto de los factores epidemiológicos, lo que ha cuestionado elementos tales como la edad más adecuada para aplicar los test, características que han de reunir los mismos de acuerdo con la edad mental del sujeto explorado, valoración en términos de eficacia/coste, etc.

Con el presente trabajo pretendemos exponer nuestra experiencia en el campo del despistaje de las disminuciones sensoriales que afectan a la función auditiva; ha sido efectuado en escolares de colegios del área urbana de Palma de Mallorca.

En un breve repaso histórico pasaremos revista a las técnicas más ampliamente utilizadas, extendiéndonos sucintamente sobre las usadas por nuestro equipo. Hemos creído conveniente, así mismo, analizar el tipo de déficits auditivos que la literatura describe, teniendo en cuenta su predilección estadística por determinadas edades; y el motivo no es otro que el de justificar la elección del algoritmo que seguimos en nuestra rutina de trabajo, así como el hecho de elegir un determinado grupo de edad.

Tras el obligado capítulo de material y métodos, pasaremos al de resultados. En él expondremos los datos estadísticos en cuanto a la incidencia de hipoacusias encontradas en nues-

---

1. Servicio de Promoción de la Salud. Unidad de Educación Sanitaria.

2. Servicio de Promoción de la Salud. Unidad de Otorrinolaringología.

3. Médico Residente, Servicio de O.R.L. Hospital de la S. Social «Son Dureta».

tra muestra y aproximación a su etiopatogenia, así como los concernientes a las disfunciones de oído medio que, independientemente de la agudeza auditiva, la técnica utilizada permite detectar. Será el momento adecuado para discutir factores tales como la edad más adecuada para practicar el *screening*, metodología empleada, fiabilidad y validación de los test utilizados, etc., acabando con el apartado de conclusiones.

### **Consideraciones acerca de la epidemiología de las sorderas infantiles y justificación de los programas de detección**

El examen selectivo es el proceso de aplicar a un gran número de individuos ciertas mediciones, rápidas y sencillas, capaces de descubrir a los sujetos con gran probabilidad de presentar trastornos de la función explorada. Un criterio de medida es siempre indispensable, con límites por debajo o por encima de los cuales los individuos son sospechosos. El examen selectivo no tiene la pretensión de ser un procedimiento diagnóstico, limitándose a detectar a los sospechosos de sufrir la alteración y que exigen procedimientos diagnósticos más detallados.

El examen selectivo en busca de hipoacusias comenzó a practicarse en las escuelas públicas de Estados Unidos a partir de 1927. Quizá sea el momento de preguntarse si existe justificación para el examen selectivo en el área que nos ocupa. Unas breves generalidades nos ayudarán a despejar esta incógnita.

¿Qué enfermedades deben someterse a examen selectivo?

A) *Incidencia suficientemente alta o consecuencias lo bastante graves*

*para justificar la detección en masa.* Se calcula que únicamente uno de cada 750 niños presentarán algún tipo de sordera congénita al nacer, pero a la edad de dos años, uno de cada tres estarán afectados de pérdidas auditivas, al menos de grado moderado y de forma habitualmente intermitente, a consecuencia de patología de oído medio. En lo que se refiere a los casos de hipoacusias severas, los especialistas apreciamos las consecuencias de las pérdidas auditivas con harta frecuencia: la falta completa del habla o del establecimiento del lenguaje a edades en que estas funciones deberían estar implantadas; el deterioro gradual de las relaciones padre-hijo hasta llegar a un sutil rechazo o a una problemática de sobreprotección y desviaciones de la personalidad de diversos tipos, desde la «retirada en sí mismo» autista hasta la hiperactividad y teatralismo.

B) *Tratamiento o medidas preventivas capaces de prevenir o modificar el resultado esperado.* Mientras una dolencia pueda diagnosticarse con exactitud, su gravedad debe, como mínimo, poder ser disminuida por el tratamiento si hemos de considerar el examen selectivo como una empresa útil. No hay duda de que las secuelas de una pérdida de oído contrastada pueden mejorar con un tratamiento adecuado. Es labor del audiólogo el «contrastar adecuadamente» la patología, recomendando la conducta y plan terapéutico a seguir. Es más, las posibilidades técnicas que hoy están a disposición de este propósito, permiten detectar las condiciones fisiopatológicas de base que preceden a la aparición del síntoma sordera.

De acuerdo a lo anteriormente mencionado, la audiodisminución cumple los requisitos exigidos para validar un examen selectivo ya que, aunque la incidencia de hipoacusias neuro-

sensoriales profundas es, como hemos visto, relativamente baja (un caso por cada 750 recién nacidos vivos); no ocurre lo mismo con las pérdidas ligeras provocadas por la *otitis serosa*, como se ha demostrado en estudios practicados sobre grandes muestras, que objetivan la alta incidencia de este tipo de patología, asintomática por excelencia y que, precisamente por ello, representa una amenaza encubierta para la salud y normalidad del niño que atraviesa un período tan decisivo como el de «aprender a comunicarse mediante la palabra».

C) *Costo del sistema en proporción razonable con los beneficios que reporta al individuo.* Es muy difícil hablar de precios cuando de lo que se está tratando es de la salud y bienestar de muchos. A pesar de ello la tendencia actual apunta a valorar como un factor de cierta trascendencia la relación coste/beneficio. Si ello es cierto en términos generales, aún lo es más en los casos en los que existen límites materiales en lo que a asignaciones se refiere (y nuestro país es un buen ejemplo de ello). Por fortuna el valor material del equipo audiológico indispensable para el examen selectivo en cualquier edad ronda las 500.000 pesetas, pudiéndose utilizar durante largo tiempo y en muchos millares de individuos. Así mismo la tendencia a la intervención de auxiliares no profesionales hace que los gastos de personal continúan bajando, apoyándose en la creciente automatización de los equipos utilizados.

## Técnicas diagnósticas

Tenemos que remontarnos a la segunda década de nuestro siglo en la que, con la aparición de los primeros equipos de audiometría eléctrica, se

inicia la revisión a gran escala del nivel de agudeza auditiva en grandes grupos de población.

Hasta entonces, únicamente se practicaba una aproximación al tema mediante las pruebas de la voz susurrada, cuchicheada, audición del reloj y, por supuesto, la utilización de las técnicas acumétricas (con diapasones) que permitían, en manos expertas, realizar el topodiagnóstico mediante la realización de pruebas tales como la de Rinne o la de Weber. Sin embargo, no eran de aplicación al estudio de colectividades y carecían de los estándares cuantitativos que permiten fijar los valores de normalidad y de audiodisminución.

En 1927 aparece el equipo de la Western Electric 4C para pruebas locutivas (McFarlan, 1927) que, en suma, consistía en una fuente sonora con material grabado en disco o cinta magnética que se hacía llegar a un equipo amplificador de intensidad modificable mediante el correspondiente potenciómetro. La señal así controlada se entregaba mediante transductores del tipo auricular telefónico a un número variable de sujetos quienes debían repetir de viva voz las listas de números o palabras que se les hacía escuchar. Fue el primer intento serio de cuantificar las pérdidas auditivas y así poder establecer unos estándares que permitieran separar a la población normoyente de la audiodisminuida.

Este fue el método utilizado en la exploración de la agudeza auditiva en el campo de las comunidades escolares durante las décadas centrales de nuestro siglo. Sin embargo, a mediados de la década de los sesenta, se comenzó a cuestionar la especificidad de la técnica, en cuanto no proporcionaba información acerca de la región frecuencial afectada en el caso de existir hipoacusia. Darley, en 1961, propuso el «barrido de tonos puros» para obviar este inconveniente, permitiendo establecer las pérdi-

das en función de las frecuencias testadas, pasando a constituir la prueba clásica más en boga de prospección en la edad escolar. Seguía, sin embargo, presentando un escollo fundamental al tratarse de una prueba *subjetiva*, es decir, que dependía de la voluntad del sujeto y de su nivel de colaboración y comprensión de lo que se solicita. Ello la hace de dudosa utilidad cuando es aplicada a edades tempranas o en sujetos que padecen algún tipo de déficit sensorial o psicológico.

Diversos test, formas de aplicación y pruebas de adaptación del «barrido de tonos puros» fueron diseñados con el fin de paliar en lo posible el citado problema. Uno de los más clásicos es el conocido como prueba audiométrica de Massachusetts, que ha sido utilizada en nuestro trabajo en anteriores campañas, aplicándose a escolares de 5.º y 8.º de EGB y que brevemente expondremos más tarde, junto con la modificación que utilizamos al ser aplicada a niños de 1.º de EGB. Sin embargo, la superación del problema de la subjetividad no se logró hasta la aparición de la impedanciometría.

La impedanciometría entra a formar parte del arsenal clínico en la década de los setenta (Northen, 1977), siendo universalmente reconocida como la técnica de elección en el *screening* auditivo, ya que obvia el problema de la subjetividad al no precisar sino una colaboración pasiva por parte del sujeto testado, siendo de rápida ejecución y fácil interpretación. Además, al tener como objetivo estudiar la función del oído medio, explora precisamente la zona donde se produce el 80 % de las audiodisminuciones en la edad escolar.

Dado que es la técnica principal en la que apoyamos este trabajo de detección de las anomalías auditivas, nos extenderemos sobre ella.

## **Impedanciometría**

Como su nombre indica, esta técnica se basa en la medida de la impedancia del sistema tímpano-osicular del oído. En pocas palabras, impedancia es sinónimo de resistencia que las estructuras del oído oponen a la transmisión de la energía mecánica que constituyen las ondas sonoras. Sin profundizar en conceptos y fórmulas matemáticas, se puede simplificar al definir al oído medio como un adaptador de impedancias que mejora el rendimiento funcional al minimizar, dentro de unos límites, la pérdida de energía que para las vibraciones mecánicas que componen el sonido supone el paso de un medio de baja impedancia (aire) a otro de impedancia mayor, como es el de los líquidos cocleares, cuyo movimiento excitará las terminaciones sensoriales de las células ciliadas, momento en el que la energía mecánica se transforma en impulso nervioso, iniciándose aquí los complejos mecánicos de codificación/decodificación que convertirán en sensación psicoacústica la que previamente no era sino un acontecer puramente mecanoeléctrico.

La impedancia nos aporta datos sobre:

- 1) Presión del aire contenido en la caja timpánica.
- 2) Elasticidad del conjunto tímpano-osicular.
- 3) La existencia o no de reflejo estapedial.

(Los dos primeros quedan reflejados en una gráfica denominada timpanograma.)

*Timpanograma*: concepto de la presión en la caja del tímpano.

La trompa de Eustaquio cumple, como misión primordial, la función de igualar las presiones entre la caja del tímpano y el medio ambiente exterior. Cuando se produce una obstrucción de la trompa, como ocurre en el caso de una adenoiditis, se

produce la imposibilidad de airear la caja timpánica que, con la posterior reabsorción del aire retenido, condicionará la existencia de una presión negativa. Si esta situación se prolonga en el tiempo, sobreviene la extravasación de plasma procedente de los casos que tapizan la mucosa de la caja, encontrándonos entonces ante el estadio seroso.

La primera consecuencia práctica que se deriva de lo anteriormente mencionado es que, si la técnica es capaz de detectar la presión negativa precozmente, el tratamiento oportuno evitará el estadio seroso de la otitis y sus secuelas.

**Concepto de elasticidad.** El grado de elasticidad del tímpano y cadena osicular nos dará exacta información acerca de las cualidades de ese oído medio a la hora de transmitir el sonido, con su lógica repercusión sobre la audición.

Podemos obtener tres tipos de gráficas timpanométricas:

**Tipo A:** curva picuda o en campana.

Pico centrado sobre 0 mmH<sub>2</sub>O.

Ramas con pendiente simétrica.

La significación clínica de este tipo de gráfica se corresponde con un oído medio normal.

**Tipo C:** recuerda a la de tipo A, pero con el pico desplazado a presiones negativas.

La significación clínica corresponde a una patología de ototubaritis (insuficiencia de la trompa para cumplir la función de ventilación). Este tipo de gráfica podría convertirse en una del tipo B si persisten las condiciones patológicas y transcurre el tiempo preciso.

**Tipo B:** Curva aplanada.

Pico inexistente.

La significación clínica se corresponde con la existencia de derrame seromucoso en la caja timpánica, es decir, el aire contenido normalmente en la caja se sustituye por líquido: otitis serosa.

**Reflejos estapediales.** Un sonido de alto decibelaje podría lesionar el oído interno, por lo cual el oído dispone de unos «amortiguadores» constituidos por los músculos del martillo y del estribo para «frenar» esta intensidad potencialmente lesiva.

La técnica impedanciométrica permite registrar la contracción, en especial, del músculo del estribo. Mediante el registro de esta contracción se puede tener una idea objetiva del nivel de audición, pues si aquélla se ha producido, nos indica que el sonido ha «llegado» hasta la zona del sistema nervioso central, donde se integra el reflejo. De hecho, podemos testar el umbral de audición para cada frecuencia. El valor en decibelios (dB), corresponderá a la diferencia entre la intensidad del tono puro que es capaz de desencadenar el reflejo y los 70 dB que, como valor promedio, se suelen considerar como normales para la aparición del mismo.

La prueba impedanciométrica se realiza colocando una sonda o molde en el conducto auditivo externo, de forma que se obtenga un sellado completamente hermético. Este paso constituye la parte más delicada de la técnica. La elección del tamaño del molde apropiado (de entre los que se suministran con el kit del impedancímetro) constituye la garantía de obtención de una perfecta obturación, punto básico éste para la realización del test y para la validación de los resultados.

Previamente, es conveniente realizar una otoscopia a fin de comprobar la no existencia de un tapón de cerumen o perforación timpánica. El manejo del aparato es sencillo, no precisado personal especializado, siempre que haya sido convenientemente adiestrado.

### **Barrido de tonos puro**

(Prueba audiométrica de Massachusetts y modificación personal.) La

filosofía del «barrido de tonos puros» es la de efectuar un cribaje rápido de la agudeza auditiva en las frecuencias fundamentales. La prueba audiométrica de Massachusetts no es sino un barrido de tonos puros de aplicación colectiva, que permite entresacar a los individuos auditivamente no-normales de un conjunto grande de sujetos.

La unidad está compuesta por un audiómetro con salida a 10 auriculares monoaurales (en nuestro equipamiento). La señal se oye simultáneamente en los diez auriculares, si bien con una pérdida de 20 dB en relación con la intensidad que señala el atenuador del audiómetro.

Para la realización de la prueba se dispone a los individuos a testar de forma que uno no pueda ver lo que escribe su vecino. Se entrega una gráfica a cada sujeto y se le informa de que el explorador dirá un número en voz alta y, a continuación, podrá o no oír un sinodo. Si lo oye, deberá tachar la palabra *sí* que figura a continuación del número cantado; en caso contrario, deberá hacer lo mismo con la palabra *no*.

Se exploran las frecuencias 500, 1.000 y 4.000 Hz, que corresponden a los apartados A, B y C de la citada gráfica, para los oídos derecho e izquierdo.

El explorador dispone de una ficha patrón, en la que figuran los números a los que corresponde emisión de tono y a los que no. Cuando hay emisión de tono, debe ser lo suficientemente alta para que una persona de audición normal lo perciba con claridad por encima del ruido ambiente. Disponiendo de una plantilla, se facilita mucho la corrección.

Al utilizar la prueba tal como se ha explicado a escolares de 1.º de EGB (6 años de edad), se comprobó que la mecánica que exige no estaba a su alcance, en la mayoría de los casos. Por este motivo, prescindimos de los modelos gráficos respetando,

por lo demás, la mecánica de la prueba.

A los niños provistos de los auriculares se les hace contestar individualmente y de forma verbal a la emisión de los tonos, y es el audiometrista el que anota los resultados. El hecho de que los niños estén oyendo los tonos mientras se testa al compañero, permite que se familiaricen con los sonidos y sirve a modo de entrenamiento. De este modo hemos constatado una optimización en lo que a fiabilidad de la prueba se refiere, sin penalizar excesivamente el tiempo utilizado en su realización.

Cuando se practica la exploración en el ambiente habitual donde se desenvuelve el sujeto, se procura elegir el lugar y la hora en que, en lo posible, el ruido ambiente sea el menor. No es necesario que el lugar en donde se realiza la prueba esté tratado desde el punto de vista de una correcta insonorización. No hemos de olvidar que no estamos practicando una audiometría tonal liminar (A.T.L.), sino un *screening* para entresacar a los individuos potencialmente afectados, con una disminución significativa en lo que a agudeza auditiva se refiere, de entre la población general normoyente.

## Material y métodos

Hemos dispuesto de un impedancímetro automático AMPLAID 709 C, que nos permite el registro gráfico de la timpanometría (variaciones de la compliancia observadas al introducir en el conducto auditivo externo presiones que van desde los -300 mmH<sub>2</sub>O, hasta los +200 mmH<sub>2</sub>O) y de los reflejos estapediales solicitados mediante un tono puro de 100 dB de intensidad a las frecuencias de 500, 1.000 y 4.000 Hz, suministrados ipsi y contralateralmente (el reflejo estapedial es bilateral; es decir, la estimulación de un oído provoca la

contracción refleja del músculo del estribo también en el oído no estimulado). Ello supone tener que efectuar un retest, al estimular dos veces cada oído.

Los umbrales estapeidales así obtenidos corresponden a unos umbrales tonales de 30 dB, según lo explicado anteriormente.

100 dB (intensidad del estímulo menos 70 dB valor medio de presentación del reflejo.) = 30 dB.

El «barrido de tonos puros» se ha efectuado mediante una unidad MAICO II con salida para 10 auriculares monoaurales. En suma, como ya hemos explicado, la técnica empleada en la población de 1.º de EGB es una modificación individualizada del test de Massachusetts, explorándose las frecuencias 500, 1.000 y 4.000 Hz a una intensidad de 30 dB.

La elección de esta intensidad viene justificada por tratarse de un valor suficientemente demostrado para establecer un umbral de audición normal y, así mismo, para hacerlo coincidir con el valor estimado obtenido mediante el registro del reflejo estapedial.

La metodología empleada viene especificada en el algoritmo representado en la figura 1.

## Resultados y conclusiones

El trabajo recoge los resultados obtenidos sobre un total de 1.394 niños de 1.º de EGB pertenecientes al área geográfica de la capital de nuestra comunidad, Palma de Mallorca, lo que supone haber explorado 2.788 oídos.

Se establece esta diferenciación porque gran parte de los datos que a continuación se ofrecen deben referirse a cada uno de los oídos testados, dado que es posible la coexistencia en el mismo sujeto de un oído normal y de otro afecto.

Como se aprecia en el algoritmo (figura 1), tras efectuar una otoscopia que tiene como misión asegurarse de que el conducto está libre de cualquier obstáculo que pudiera interferir en la realización de la prueba (tapón de cerumen, perforación timpánica...), así como valorar el tamaño y forma de dicho conducto con el fin de elegir el tipo de molde idóneo, se procede a la práctica de la impedanciometría, comenzando primero por el timpanograma y continuando después con el registro de los reflejos estapediales.

De los 2.788 oídos testados, en 242 no se pudo conseguir una correcta

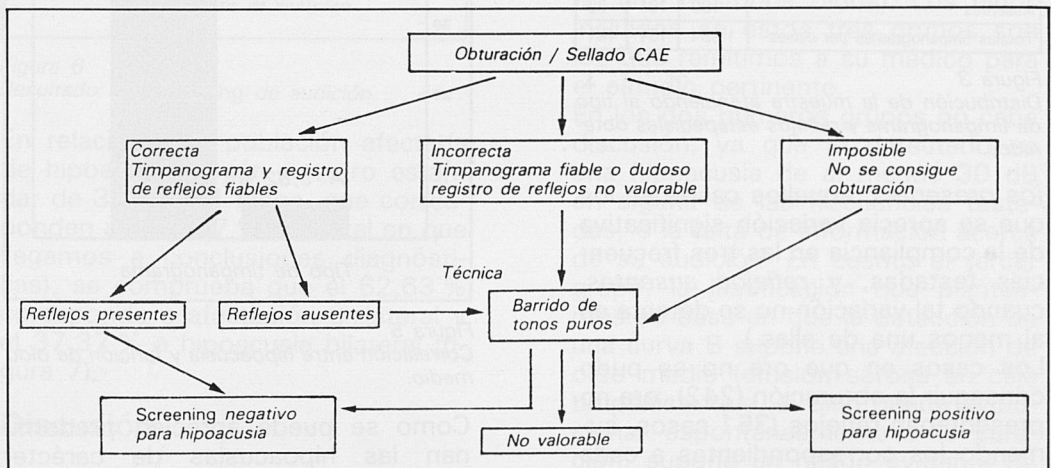


Figura 1  
Algoritmo. Metodología para la práctica del screening de audición. Técnica: impedanciometría.

obturación del CAE por diversas razones (falta de colaboración del niño, conductos de forma irregular...), lo que redujo nuestra muestra a 2.546 test valorables.

Los resultados, en lo que hace referencia a los timpanogramas obtenidos, quedan reflejados en la figura 2.

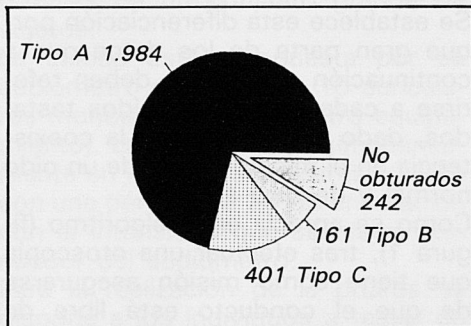


Figura 2  
Distribución de la muestra atendiendo al tipo de timpanograma.

La distribución de la muestra, relacionando el tipo timpanogramas y los resultados del registro de los reflejos estapediales, viene reflejada en la figura 3. (Se entiende por *reflejos presentes*, aquellos casos en los que se aprecia variación significativa de la compliancia en las tres frecuencias testadas, y *reflejos ausentes*, cuando tal variación no se detecta en al menos una de ellas.)

REFLEJO ESTAPEIDAL	TIMPANOGRAMA		
	A	B	C
Presentes	1.884	-	311
Ausentes	100	161	90
Totales timpanogramas por clases	1.984	161	401

Figura 3  
Distribución de la muestra atendiendo al tipo de timpanograma y reflejos estapediales obtenidos.

Los casos en que ora no se pudo conseguir la obturación (242), ora no presentaban reflejos (351 casos, sumando los correspondientes a cada tipo de curva -A, B o C-), fueron sometidos a «barrido de tonos puros», según se indica en el algoritmo, con los resultados que se aprecian en la figura 4.

De los 125 oídos que resultaron hipoacúsicos («barrido de tonos puros» positivo), pudimos obtener información respecto a la localización de la lesión en sólo 58 casos (aquellos en los que se pudo completar el algoritmo), con los resultados que se ofrecen en la figura 5.

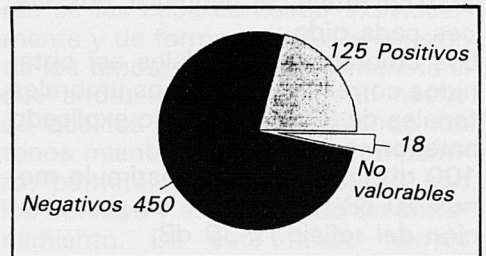


Figura 4  
Distribución de la muestra en función del «barrido de tonos puros».

Como se puede apreciar, predominan las hipoacusias de carácter transmisoro (timpanogramas B y C: 91,37%), sobre las neurosensoria-

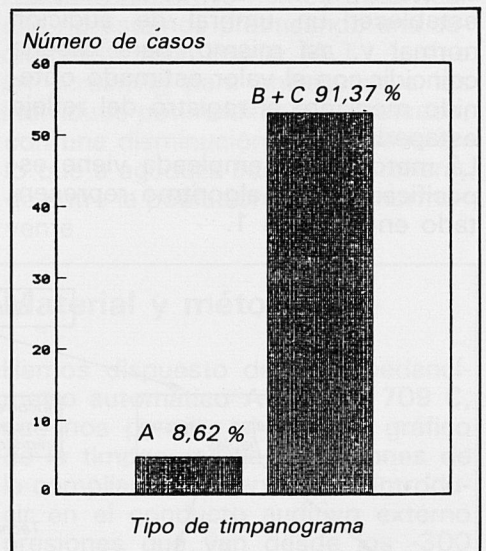


Figura 5  
Correlación entre hipoacusia y función de oído medio.

Como se puede apreciar, predominan las hipoacusias de carácter transmisoro (timpanogramas B y C: 91,37%), sobre las neurosensoria-



les (timpanograma A: 8,62 %). Dentro de las transmisivas, el mayor porcentaje corresponde a las que presentan curvas timpanométricas tipo B que, como se ha explicado, corresponden al cuadro de efusión de oído medio, otitis serosa. De los 1.394 niños sometidos al estudio, no se pudo conseguir información acerca del nivel de agudeza auditiva en 9 casos, lo que redujo la muestra a 1.385. Los resultados referentes al *screening* auditivo en esta población quedan reflejados en la figura 6.

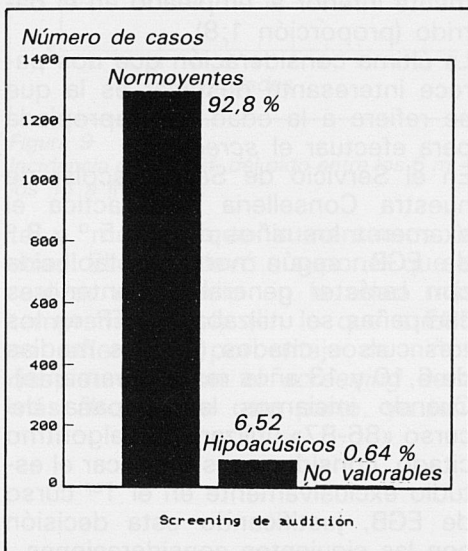


Figura 6  
Resultado del screening de audición.

En relación a la población afectada de hipoacusia según nuestro estándar de 30 dB (91 niños, que corresponden a un 6,57 % del total en que llegamos a conclusiones diagnósticas), se comprueba que el 62,63 % corresponde a afectación unilateral y el 37,37 % a hipoacusia bilateral (figura 7).

## Discusión

A la vista de los resultados obtenidos, tanto en lo que se refiere a

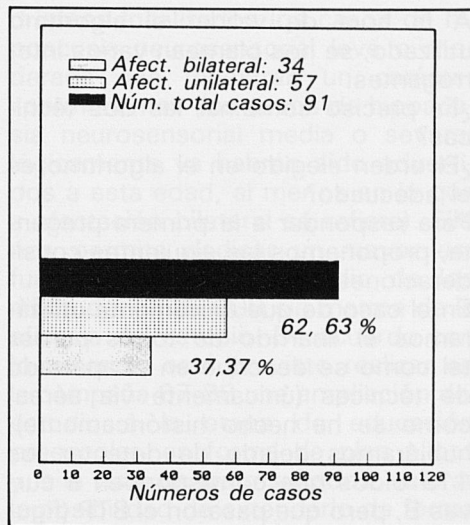


Figura 7  
Afectación uni o bilateral de los sujetos hipoacúsicos.

función de oído medio como a nivel de agudeza auditiva nuestra sistemática desemboca en: a) un grupo de niños que no pasaron el *screening* auditivo; b) otro, en el que no se llegó a conclusión alguna acerca de su audición, y c) un tercero que, aun pasando el citado *screening*, presenta una disfunción del oído medio importante (curva timpanométrica B en uno o ambos oídos). Los niños incluidos en estos tres grupos son los que remitimos a su médico para el estudio pertinente.

En los dos primeros grupos no cabe discusión, ya que lo detectado es una hipoacusia de al menos 30 dB en alguna de las frecuencias testadas, o la falta de información acerca de su audición. En cuanto al tercer grupo, la justificación que planteamos se basa en que la detección de una curva B supone una afección de oído medio (efusión serosa en caja timpánica) que, si bien puede evolucionar espontáneamente a la curación, supone un riesgo evidente de secuelas que *sí* pueden acabar provocando un déficit sensorial.

A la hora de validar el algoritmo utilizado, se nos plantean varios interrogantes:

¿Es preciso combinar las dos técnicas?

¿El orden elegido en el algoritmo es el adecuado?

Para responder a la primera pregunta, proponemos las siguientes consideraciones.

En el caso de que únicamente utilizáramos el «barrido de tonos puros» tal como se describe en el apartado de técnicas (únicamente vía aérea, como se ha hecho históricamente), hubiéramos dejado de detectar los 119 oídos que corresponden a curvas B, pero que pasaron el BTP (figura 8). Así mismo hubiéramos penalizado sensiblemente el tiempo utilizado y los resultados hubieran estado sujetos al factor subjetividad, que necesariamente implica la técnica utilizada; y no olvidemos que estamos trabajando con niños de edades comprendidas entre 5 y 7 años.

Si, por el contrario, nos hubiéramos limitado a realizar la impedanciometría, tendríamos un volumen importante de oídos en los que por problemas de orden técnico y/o falta de colaboración del sujeto, no hubiéramos obtenido información alguna (242 oídos no obturados). Además, hubiéramos obtenido un alto porcentaje de falsos positivos en lo que a agudeza auditiva se refiere, al utilizar como única fuente de información la obtención de los reflejos estapediales (figura 8).

	A	C	B
BARRIDO DE TONOS PUROS POSITIVO	5	11	42
BARRIDO DE TONOS PUROS NEGATIVO	95	79	119
PORCENTAJE DE FALSOS POSITIVOS	95 %	87,7 %	73,9 %

Figura 8

Distribución de los casos con reflejos ausentes según el tipo de timpanograma y el «barrido de tonos puros».

La conclusión pues, en respuesta a la primera pregunta, es que de la combinación de ambas técnicas resulta el método más eficaz, al unir los criterios de objetividad, rapidez y eliminación de falsos positivos.

Por lo que se refiere a la justificación del orden seguido, éste es fundamentalmente de carácter operativo, dato que la impedanciometría nos permite eliminar de posteriores estudios al 78,7 % de la muestra (aquellos oídos en que se obtienen curvas A o C con reflejos presentes), utilizando para ello un tiempo sensiblemente inferior al empleado en el barrido (proporción 1:8).

La última consideración que nos parece interesante destacar es la que se refiere a la edad más apropiada para efectuar el *screening*.

En el Servicio de Salud Escolar de nuestra Conselleria se practica el examen a los niños de 1.º, 5.º y 8.º de EGB, según norma establecida con carácter general. En anteriores campañas se utilizaba el BTP en los tres cursos citados (edades medias de 6,10 y 13 años respectivamente). Cuando iniciamos la campaña del curso «86-87» utilizando el algoritmo citado, consideramos el aplicar el estudio exclusivamente en el 1º curso de EGB, justificando esta decisión con las siguientes consideraciones. Tras revisar datos epidemiológicos acerca de la hipoacusia en edad infantil, comprobamos que la mayor incidencia de patología correspondía, fundamentalmente, a las sorderas de transmisión debidas a cuadros de otitis serosa en sus diversos estadios (como se puede comprobar, nuestros resultados son perfectamente congruentes con esta hipótesis teórica).

Los datos acerca de la incidencia por edades de estos tipos de patología adoptan una distribución que se puede apreciar en la figura 9, modificada de Northen y Down. Está claro que la incidencia disminuye ostensiblemente

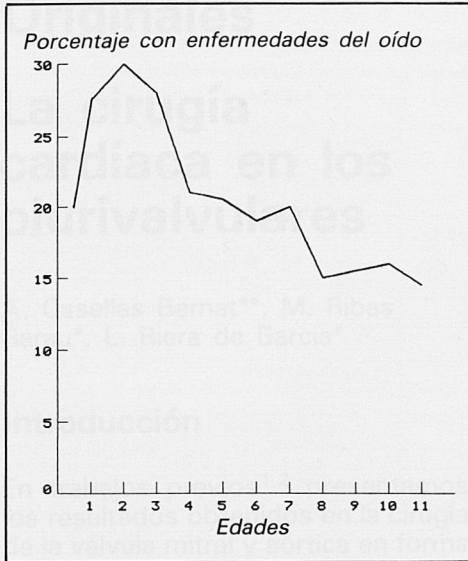


Figura 9  
Incidencia de las enf. del oído entre los 6 m. y los 11 a (Northen).

te a medida que aumentamos la edad. Ello nos llevó a suponer que al realizar el estudio en la edad más temprana posible (en lo que a EGB se refiere), el porcentaje de niños despistados con el *screening* sería más alto y, por otra parte, ya ten-

driamos localizados los casos de hipoacusia neurosensorial leve o moderada que muestran un carácter «permanente» (los casos de hipoacusia neurosensorial media o severa, lógicamente ya habrán sido advertidos a esta edad, al menos en lo que a afectación bilateral se refiere). Ello nos permite dedicar un mayor esfuerzo y tiempo al estudio de los niños de 1.º de EGB sin merma de la eficacia del estudio. De acuerdo con lo anterior, está previsto realizar en la campaña 87-88 una ampliación del estudio a la etapa de educación preescolar, en forma de plan piloto y, a la vista de los resultados, valorar la posibilidad de extenderlo de forma general. Cuanto más aproximemos la edad en la que se practica el estudio a la de máxima incidencia de la patología, es lógico que los resultados sean más eficaces. Para ello estamos diseñando un nuevo algoritmo que nos permita adecuar las pruebas a realizar a la edad mental de la población estudiada y en el que por razones de objetividad, la impedanciometría tendrá un papel más preponderante, si cabe.

## Bibliografía

- Jerger, J.: Modern developments in audiology. Academic press, Inc. Nueva York. 1973.
- Olivier, J.C.: Les mesures d'impédance en audiométrie. Editions Compagnie Française d'Audiologie. París.
- Northen, J.L., Downs, M.P.: Hearing in children. Salvat. Barcelona. 1981.
- Fulton, R.T., Lloyd, L.L.: Auditory assessment of the difficult-to-test. Salvat. Barcelona. 1979.
- Harford, E.R., Bess, F.H., Bluestone, C.D., Klein, J.O.: Impedance screening for middle

- ear disease in children (Symposium). Nashville. Grune & Stratton. 1977.
- Perello, J., Mas, J.: Audiofoniatría y logopedia. Vol. V. Exploración audiofonológica. Ed. Científico-Médica. Barcelona. 1980.
- Roush, J., Tait, C.A.: Pure-tone and acoustic immittance screening of preschool-aged children: an examination of referral criteria. Ear Hear., 5: 245-250 (1985).
- Gates, G.A., Avery, C.A., Hearne, E.M., Cooper, J.C., Holt, G.R. Predictive value of tympanometry in middle ear effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 11: 46-50 (1986).
- Kohen, E.M.: Impedancia acústica. E.M. Panamericana. Buenos Aires. 1985.



# Originales

## La cirugía cardíaca en los plurivalvulares

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

### Introducción

En trabajos previos<sup>1,2</sup> presentamos los resultados obtenidos en la cirugía de la válvula mitral y aórtica en forma aislada. El propósito del presente artículo es detallar nuestra experiencia en aquellos pacientes que fueron sometidos a cirugía correctora simultánea de dos o tres válvulas, ya que así lo recomendaba la clínica, exámenes de gabinete y hemodinámica.

### Material y método

Hemos dividido a nuestros pacientes en los siguientes grupos:

- I) Mitro-aórticos ..... 20 casos
- II) Mitro-tricuspidéos .... 4 casos
- III) Mitro-aórtico-tricuspidéos 6 casos

I) Dentro del grupo de los pacientes mitro-aórticos, incluimos aquellos que tenían una severa insuficiencia aórtica o doble lesión aórtica con estenosis mitral o doble lesión mitral. No se incluyeron los casos con lesiones aórticas hemodinámicamente poco importantes y lesión mitral severa, puesto que el cirujano, en estas condiciones sólo actúa sobre la válvula mitral.

II) En el grupo de mitro-tricuspidéos analizamos aquellos pacientes a los que fue preciso sustituir la válvula mitral ya sea por estenosis o por doble lesión valvular y que a su vez se tuvo que corregir la lesión tricuspídea, por presentar severa regurgitación o bien doble lesión valvular, ya sea mediante valvuloplastia o prótesis.

III) Finalmente analizamos los resultados obtenidos en los pacientes que además de sustituir la válvula mitral y aórtica, fue necesario corregir la lesión tricuspídea asociada. En la tabla I analizamos de forma global el número de pacientes así como la edad y sexo.

TABLA I

Años	Edad			Sexo	
	18-25	26-36	37-60	V	H
N.º Casos	6	10	14	21	9

En las tablas II, III, IV, V, VI presentamos a los pacientes del grupo I, II y III, analizando su grado funcional, la modalidad de intervención sufrida así como la fecha, las complicaciones que ha podido presentar en el curso de su evolución y los datos recopilados en el último control clínico.

### Resultados

#### Grupo I. Mitro-aórticos

Dentro de este grupo que abarca la mayoría de los pacientes y de acuerdo con las tablas II, III y IV, consideramos los siguientes subgrupos.

1) *Insuficiencia aórtica y estenosis mitral.* De los nueve pacientes intervenidos, sólo en dos se les colocó doble prótesis no biológica, habiendo ambos evolucionado satisfactoriamente. En cuatro pacientes a quienes se les colocó prótesis biológica en posición aórtica (dos homoinjer-

\* Policlínica Femenía, S.A.

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

**TABLA II**  
**INSUFICIENCIA AÓRTICA Y ESTENOSIS MITRAL**

<i>Caso</i>	<i>Grado Funcional</i>	<i>Intervención</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Último control</i>
1	III	Björk-S + comisurotomía 1977 Reintervención 1978 Reintervención 1979 Reintervención 1970 Hancock Reintervención 1981	Dehiscencia 1978 Dehiscencia 1979 Dehiscencia 1980 Dehiscencia 1981 † Transoperatorio	
2	III	Björk-S + comisurotomía 1979		1986 (B)
3	III	Homoinjerto + comisurotomía 1979 Reintervención Björk-S 1981	Disfunción 1980	1981 († colecistopatía)
4	III	Doble sustitución Björk-S 1973		1985 (B)
5	III	Homoinjerto + comisurotomía 1975 Doble sustitución Björk-S 1979	Disfunción 1979	1983 (B)
6	III	Carpentier-Edwards + comisurotomía 1977 Reintervención Björk-S 1985	Disfunción 1983	1987 (B)
7	III	Hancock + comisurotomía 1978	Disfunción 1987	Pendiente reintervención
8	III	Doble sustitución Björk-S 1971		1987 (B)
9	III	Carpentier-Edwards + comisurotomía 1979		1987 (B)

**TABLA III**  
**DOBLE LESIÓN AÓRTICA CON DOBLE LESIÓN O INSUFICIENCIA MITRAL**

<i>Caso</i>	<i>Grado Funcional</i>	<i>Intervención</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Último control</i>
1	III	Björk-S (A) (M) 1970		1985 (B)
2	III	Björk-S (A) + plastia (M) 1978		1987 (B)
3	III	Björk-S (A) (M) 1978	transoperatorio	
4	III	Björk-S (A) (M) 1978		1987 (B)
5	III	Björk-S (A) (M) 1975		1983 (B)
6	III	Björk-S (A) (M) 1985		1987 (B)
7	III-IV	Björk-S (A) (M) 1973		1984 († Bajo Gasto)
8	III	Björk-S (A) (M) 1975		1982 († Súbita)

**TABLA IV**  
**DOBLE LESIÓN AÓRTICA CON ESTENOSIS MITRAL**

<i>Caso</i>	<i>Grado Funcional</i>	<i>Intervención</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Último control</i>
1	III	Björk-S + comisurotomía 1976		(?)
2	III	Björk-S + comisurotomía 1983		1984 (B)
3	III	Björk-S + comisurotomía 1982	† posoperatorio	

tos y dos bioprótesis) y efectuó comisurotomía mitral, fue necesaria su reintervención por disfunción de la prótesis biológica, colocándoles una prótesis no biológica, uno de los cuales falleció en el transoperatorio.

Otro paciente con bioprótesis y comisurotomía mitral, está pendiente de reintervención por disfunción de la valva, y sólo una paciente con bioprótesis y comisurotomía está en buenas condiciones a los 8 años de

**TABLA V**  
**MITRO-TRICUSPÍDEOS**

Caso	Grado Funcional	Valvulopatía	Intervención	Complicaciones	Último control
1	III	DLM + DLT	Doble valvuloplastia 1973 Doble sustitución Björk-S 1984	ICC (1984)	1987 (B)
2	III	DLM + IT	Doble valvuloplastia 1984		1987 (B)
3	III	DLM + IT	Doble valvuloplastia 1967		1974 (B)
4	III	DLM + IT	Comisurotomizada 1967 Reintervención Björk-S (M) + St Jude (T) 1986	Reestenosis	1987 (B)

la intervención. Finalmente queremos señalar que un paciente con rasgos marfanoides fue intervenido en el curso de cuatro años, por cinco veces consecutivas, a raíz de presentar durante los primeros meses severas dehiscencias, tanto para prótesis no biológicas como biológicas, falleciendo en el curso de la última intervención, y sin que la anatomía patológica pusiera de manifiesto la degeneración propia del Marfan.

2) *Doble lesión aórtica con doble lesión o insuficiencia mitral.* De los siete pacientes intervenidos mediante la colocación de doble prótesis no biológica en posición aórtica y mitral, cuatro están en buenas condiciones. Uno falleció en el postoperatorio, otro por muerte súbita a los 7 años de la intervención y otro a los 11 años por fallo global de la contractilidad. Una paciente intervenida a los 20 años con severa regurgitación aórtica y mitral, a quien se le colocó una prótesis no biológica en posición aórtica y se hizo valvuloplastia en la mitral, a los 9 años lleva una vida normal.

3) *Doble lesión aórtica con estenosis mitral.* De los tres pacientes intervenidos, todos ellos con la colocación en posición aórtica de una prótesis no biológica y comisurotomía mitral, sólo uno está en buenas condiciones, ya que hubo una muerte transoperatoria y desconocemos la suerte del otro caso.

## **Grupo II. Mitro-tricuspidéos**

La patología tricuspídea siempre ha creado problemas no sólo clínicos sino también de índole quirúrgica en los pacientes valvulares, como ha sido suficientemente descrito.<sup>4,5</sup>

De los cuatro pacientes, tres fueron intervenidos mediante valvuloplastia doble, requiriendo uno de ellos doble sustitución con prótesis no biológica. El otro paciente que había sido previamente comisurotomizado tuvo que ser reintervenido 20 años después, colocándole una prótesis no biológica en posición mitral y tricuspídea. Los cuatro pacientes se encontraban satisfactoriamente en los últimos controles.

## **Grupo III.**

### **Mitro-aórtico-tricuspidéos**

De los seis pacientes que lo constituyen, tres casos fueron intervenidos sustituyendo la válvula aórtica y mitral con prótesis no biológicas y a nivel de la válvula tricuspídea se efectuó la anuloplastia de De Vega en dos casos y comisurotomía en el tercero. En dos pacientes se llevó a cabo una triple sustitución, con válvulas no biológicas. Al paciente restante se le practicó comisurotomía mitral, sustitución de la válvula aórtica con una prótesis biológica y anuloplastia tricuspídea.

En el último control sólo dos pacientes estaban en correctas condiciones hemodinámicas, ya que uno falleció súbitamente por probable ad-

**TABLA VI**  
**MITRO-AÓRTICA-TRICUSPÍDEOS**

Caso	Grado Funcional	Valvulopatía	Intervención	Complicaciones	Último control
1	III	DLA + DLM + DLT	Triple Björk-S 1973		1984 († trombosis)
2	III	DLM + EM + IT	Carpentier-Edwards (A) + comisurotomía (M) + valvuloplastia De Vega (T) 1979	Disfunción pequeña Ao	1981 (B)
3	III	DLA + DLM + IT	Triple Björk-S 1975		1984 (B)
4	IV	DLA + DLA + ET	Björk-S (A) (M) + comisurotomía tricuspídea 1984		(?)
5	III	DLA + DLM + IT	Björk-S (A) (M) + valvuloplastia De Vega (T) 1984		(?)
6	III	DLA + DLM + IT	Björk-S (A) (M) + valvuloplastia De Vega (T) 1985		1985 (R)

hesión trombótica en la válvula mitral, otro está en grado funcional III, debido a su enorme cardiomegalia y desconocemos la suerte de los otros dos pacientes.

## Discusión

Nuestra experiencia sobre la cirugía cardíaca dirigida a la corrección de dos o más vicios valvulares, nos lleva a los siguientes comentarios:

I) *Mitro-aórtico*. Cuando las lesiones combinadas son de la modalidad de la insuficiencia aórtica severa y estenosis mitral, lo más lógico es la sustitución valvular aórtica por una prótesis no biológica y llevar a cabo, si la estructura anatómica de la válvula mitral lo permite, la comisurotomía mitral. En el caso de que el estado de la válvula mitral no sea el adecuado, se aconseja la sustitución de dicha válvula también por una prótesis no biológica.

La experiencia con los homoinjertos o prótesis no biológicas en posición aórtica, en el curso de los años, nos ha demostrado que van a crear problemas de disfunción o dehiscencia valvular que obligan a reintervenciones y sólo las reservamos para aquellos pacientes con evidente contrain-

dicación a los anticoagulantes. El encontrar un aparato valvular mitral, con lesiones anatómicas severas o calcificado, también debe aconsejar su sustitución ya que una comisurotomía incompleta obligará a una reintervención.

En cuanto a la cirugía combinada de la doble lesión aórtica y doble lesión mitral con insuficiencia predominante o pura, consideramos que actualmente la cirugía de esta modalidad de lesiones debe ser la doble sustitución con prótesis no biológica.

Por lo que hace referencia a los pacientes con doble lesión aórtica y estenosis mitral asociada, podríamos hacer las mismas consideraciones que hicimos para los casos de insuficiencia aórtica y estenosis mitral.

II) *Mitro-tricuspídeos*. Los problemas hemodinámicos y las complicaciones trombóticas de los pacientes tricuspídeos han mejorado sensiblemente después que De Vega introdujera en 1972<sup>6</sup> la anuloplastia que lleva su nombre. Nuestros resultados con esta modalidad de intervención sólo los hemos podido juzgar en un caso, ya que de los restantes pacientes a los que se les hizo valvuloplastia siguiendo el antiguo método, sólo uno está en buenas condiciones, mientras que en el otro fue necesaria



la doble sustitución con prótesis no biológica.

De lo que sí estamos plenamente convencidos es de que una vez solventado el problema valvular mitral, hay que actuar sobre la válvula tricuspídea, siempre y cuando esta lesión sea orgánica y hemodinámicamente severa.

III) *Mitro-aórtico-tricuspídeos*. En cuanto al grupo de seis pacientes a los que fue necesario intervenir sobre las tres válvulas mitral, aórtica y tricuspídea, sus resultados obligan a seguir los mismos criterios que ya señalamos para los mitro-aórticos, o sea que si la mitral está estenosada y anatómicamente en buenas condiciones, se lleva a cabo la comisurotomía, se coloca prótesis no biológica en posición aórtica y se efectúa la anuloplastia de De Vega en la tricuspídea. Si la lesión valvular mitral no permite la comisurotomía o existe doble lesión valvular o regurgitación importante, se impone también la sustitución mitral con prótesis mecánica. Sólo en aquellos contados casos en que no pueden recibir anticoagulantes estamos obligados a utilizar las prótesis biológicas o los homoinjertos, combinados con la anuloplastia.

## Introducción

## Resumen y conclusiones

La cirugía que debe corregir más de un vicio valvular, en nuestra experiencia nos ha deparado las siguientes conclusiones:

1) Para los mitro-aórticos, con insu-

ficiencia aórtica severa y lesión estenótica mitral importante, los mejores resultados se han obtenido colocando una prótesis no biológica en posición aórtica, y si la válvula mitral anatómicamente lo permitía, efectuando una comisurotomía. Si la mitral está deteriorada es mejor sustituirla con una prótesis no biológica. Los resultados obtenidos con prótesis biológicas en posición aórtica han sido malos y sólo se reservan a los casos a los que no es posible la terapia anticoagulante. Las mismas consideraciones se hacen para los pacientes con doble lesión aórtica y estenosis mitral.

Si los pacientes presentan doble lesión aórtica y doble lesión mitral con predominio de la regurgitación o ésta es pura, salvo en algún caso, en que pueda efectuarse plastia de la válvula mitral, lo ideal es la doble sustitución valvular mediante prótesis no biológica.

2) El grupo de pacientes con doble lesión mitral y lesión tricuspídea importante, sea de la modalidad de la regurgitación o doble lesión, requiere la sustitución doble, con prótesis no biológica, o la sustitución mitral y plastia de De Vega.

3) Los pacientes con lesiones mitro-aórtico-tricuspídeas han necesitado la doble sustitución valvular mitral y aórtica con anuloplastia tricuspídea de De Vega o la triple sustitución valvular con prótesis no biológica. Las prótesis biológicas y los homoinjertos, al igual que ocurría con los mitro-aórticos, quedan reservados para los pacientes que no pueden ser descoagulados.

## Bibliografía

1. Casellas Bernat A., Riera de Barcia L., Ribas Garau M. Cirugía de la válvula mitral (25 años de experiencia). Med. Balear. Vol 1. n.º 2. 1986.
2. Casellas Bernat A., Riera de Barcia L., Ribas Garau M. Cirugía de la válvula aórtica (experiencia de 60 casos). Med. Balear. Vol 2. n.º 1. 1987.
3. Johnson R.A., Haber E., Austen W.G. The Practice of Cardiology. Little Brown and C.º Boston 1985.
4. Casellas Bernat A. Patología tricuspídea. Rev. Esp. Card. Vol. 28 n.º 6. 1975.
5. Peret Riera J., Torner Soler M., Corrons Espinalt J.L., Casellas Bernat A. Resultados y evolución de las prótesis valvulares tricuspídeas. XI Reunión Soc. Esp. Card. E. Auber. 1971.
6. De Vega N.G. La anuloplastia selectiva regulable y permanente. Rev. Esp. Cardiol. 25: 6. 1972.

# Originales

## Diagnóstico de rutina, no específico, en el estudio de la esterilidad femenina

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

### Resumen

En el presente trabajo hemos revisado las exploraciones no específicas que de forma rutinaria realizamos en los estudios de esterilidad. Las pruebas de laboratorio aportan escasa o nula información. La investigación de gérmenes en tracto genital es importante antes de iniciar el estudio específico.

### Introducción

Hay un acuerdo general respecto a las exploraciones específicas que deben realizarse en el estudio de la pareja estéril. También, de forma general, suele iniciarse el estudio con una serie de exploraciones sistemáticas, no específicas. Algunas de éstas, como la búsqueda de clamidias o micoplasmas en tracto genital, han sido objeto de numerosas comunicaciones recientemente. Otras, como determinadas técnicas de laboratorio

de investigación en sangre o en orina, se realizan de forma rutinaria en la mayoría de los centros.

En el presente trabajo analizamos los resultados obtenidos en la Unidad de Esterilidad del Hospital «Virgen de Lluch», con las exploraciones sistemáticas no específicas, en los estudios de esterilidad femenina.

### Material y métodos

En la primera visita que realiza una pareja, solicitamos, de forma sistemática las siguientes exploraciones no específicas:

1) En la pareja, bioquímica y sedimento de orina, hemograma completo, glucosa, urea, colesterol y transaminasas en sangre.

2) En la mujer, citología, cultivos de tracto genital, inmunofluorescencia directa de secreciones de endocervix y el estudio inmunológico conocido bajo las siglas TORCHS (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes y lúes).

Hemos revisado las historias clínicas de todas las pacientes que han consultado por primera vez en nuestra consulta externa, entre el 1 de julio de 1985 y el 30 de junio de 1986. El total de pacientes ha sido de 105; de ellas, 6 consultaron por motivos diferentes, 29 pacientes fueron diagnosticadas como infértiles y 70 como estériles. El estudio lo hemos centrado en estas setenta parejas estériles.

### Resultados

Las sistemáticas de sangre y orina no nos han aportado ninguna información: en 60 mujeres que no presentaban patología asociada, obtuvimos una analítica de sangre y orina dentro de lo normal. Entre las 10 con patología asociada, las pruebas

de laboratorio fueron normales o compatibles con su patología. La investigación sistemática conocida como TORCHS (investigación serológica de toxoplasmosis, rubeola, herpes, citomegalovirus y sífilis) ha sido de más utilidad (tabla I). En un

**TABLA I**  
**INVESTIGACIÓN DE TOXOPLASMOSIS, RUBEOLA Y LÚES EN 60 PACIENTES QUE CONSULTARON POR ESTÉRIL**

Resultado	Toxoplasmosis	Rubeola	Lúes
(+)	43 (71,67 %)	55 (91,67 %)	1 (1,69 %)
(-)	17 (28,33 %)	5 (8,33 %)	58 (98,31 %)
Total	60 (100 %)	60 (100 %)	59 (100 %)
No consta			1

28,33 % de las pacientes investigadas de toxoplasmosis y en un 8,33 % de las de rubeola, la serología fue negativa, por lo que se procedió a la vacunación de la rubeola o a las recomendaciones higiénicas oportunas en el caso de la toxoplasmosis. Sólo en un caso encontramos serología (+) de lúes.

La realización de cultivos de endocérnix y de fondo de saco vaginal (estudios de ETS) ha proporcionado unos resultados positivos en 13 (30,23 %) de un total de 43 casos investigados (tabla II). El estudio de

**TABLA II**  
**RESULTADOS DE LOS CULTIVOS REALIZADOS**

Cultivo	(+)	(-)	TOTAL (%)
ETS	13 (30,23 %)	30 (69,77 %)	43 (100)
- Gardnerella V.	6		
- Candida A.	4		
- Tricomonas	2		
- Estreptococo B	1		

secreciones de endocérnix aportó dos resultados positivos de clamidias de 33 casos investigados (6,06 %)

La citología es una exploración rutinaria en nuestro servicio en todas las consultas. En 58 pacientes que consultaron por esterilidad y que acudie-

ron a nuestro servicio por primera vez hubo 41 normales, 3 hiperqueratosis y 14 fueron informadas como inflamatorias; de estas últimas, 6 pacientes tuvieron cultivos que fueron diagnosticados como negativos.

## Discusión

En pacientes sin patología asociada, todas las determinaciones de sangre y orina fueron normales. La conveniencia de las exploraciones rutinarias, realizadas sin una indicación específica, ha sido objeto de numerosos estudios. Valenstein y cols. consideran que el examen microscópico de la orina es costoso y no justificado como técnica de *screening*; por lo que proponen reservarlo para los casos en los que se encuentre anomalías en los tests físico-químicos. Kaplan y cols. hacen una amplia revisión de estudios preoperatorios de laboratorio: si no existe indicación de realizarlos, encuentran pocas anomalías, que además no habrían tenido repercusión anestésica o quirúrgica. Otros autores (Tape, Moorman) revisan otras exploraciones realizadas de manera rutinaria y llegan a similares conclusiones.

Los porcentajes de pacientes no inmunes a rubeola o toxoplasmosis, pueden ser diferentes en otras unidades de esterilidad; estas diferencias se podrían atribuir a las características especiales de la población que consulta en nuestro centro. Lo que nos parece evidente es que los resultados obtenidos justifican la inclusión de esta investigación en los estudios de esterilidad.

A pesar de que sólo en un caso encontramos una serología positiva de lúes, creemos que esta exploración no debe ser excluida de los estudios de esterilidad, debido a la gravedad de no diagnosticar esta patología en una paciente estéril.

Parece lógico descartar la ausencia de gérmenes patógenos en el tracto genital antes de realizar determinadas maniobras exploratorias específicas (histerosalpingografía, biopsia de endometrio, insuflación y cromopertubación per laparoscópica). En este sentido, nuestros hallazgos justifican la prudencia de estas investigaciones. Otra cuestión es si la esterilidad puede ser atribuida a determinados gérmenes, particularmente clamidias y micoplasmas, sobre los que existen numerosas publicaciones con resultados contradictorios (Moller, Conways).

Es interesante remarcar que seis pacientes tuvieron una citología informada como inflamatoria con un cultivo negativo; no obstante, el objeto de la realización sistemática de citología no es cubrir los falsos negativos de los cultivos, sino el diagnóstico precoz del cáncer genital.

## Conclusiones

1) En pacientes sin patología asociada, las sistemáticas de sangre y orina están en todos los casos dentro de la normalidad, por lo que debería considerarse si el costo de su realización está justificado.

2) La investigación rutinaria de toxoplasmosis y rubeola se justifica ante porcentajes importantes de pacientes con serología negativa y que, por tanto, requieren medidas de tipo preventivo para estos procesos.

3) La búsqueda de gérmenes en tracto genital femenino evidencia un importante porcentaje de infecciones asintomáticas que deben ser tratadas antes de realizar determinadas técnicas diagnósticas específicas de los estudios de esterilidad.

## Bibliografía

1. Conways D., y cols. Chlamydial Serology in Fertile and Infertile Woman. *Lancet*, 1, 191. 1984.
2. Kaplan EB., y cols. The usefulness of preoperative laboratory screening. *Jama*, 253, 24, 3576. 1985.
3. Kliger BE. Evaluation, therapy and outcome in 493 infertile couples. *Fertility and sterility*, 41, 1, 40. 1984.
4. Moller BR., y cols. Chlamydia trachomatis en la porción superior del tracto genital feme-

- nino con cultivo cervical negativo. *The lancet* (Edición en español), 9, 6, 462. 1986.
5. Moorman JR., y cols. The Yield of the routine admission electrocardiogram. *Annals of internal medicine*, 103, 4590. 1985.
6. Tape TG., et al. The utility of routine chest radiographs. *Annals of Internal Medicine*, 104, 5, 663. 1986.
7. Valenstein P., et al. Unnecessary microscopy in routine urinalysis. *A. J. C. P.*: 82, 4, 444.
8. Zilva JF. Is unselective biochemical urine testing cost effective? *British Medical Journal*, 291, 323. 1985.



# Revisiones

## Cáncer de próstata: diagnóstico y estadiaje

E. de Sala O'Shea, A. Conte Visus,  
A. Doménech Coll, P. Pizá Reus,  
M. Ozonas Moragues

### Introducción

La próstata ya era conocida en la antigüedad:<sup>10</sup> Hipócrates (460 a. de C.) hizo la primera descripción clínica de una patología prostática definida; Herófilo (300 a. de C.) le adjudica el nombre del latín: «glándula próstata»; Francisco Díaz en el primer tratado de urología, escrito por él, publicado en Madrid en 1588, hace una descripción anatómica de la próstata: «...un pico de carne esponjosa donde se detiene la simiente para cuando se ha de expeler...» Pero no es hasta el siglo XIX, con la llegada de las técnicas microscópicas, cuando se distingue entre la hipertrofia y el cáncer de próstata, correspondiendo al inglés G. Langstaff la primera descripción en la literatura (1817). A lo largo del siglo pasado se creyó que la incidencia del cáncer de próstata era muy escasa, 242 casos recogidos hasta 1888, recomendándose por Henry Tompson en 1858 el diagnóstico mediante la realización de biopsia para el estudio microscópico especializado.<sup>13</sup>

---

Servicio de Urología. Hospital General «Son Dureta». INSALUD. Palma de Mallorca. Baleares.

En 1900 Albarran y Hallé fijaron la incidencia del cáncer de próstata en aproximadamente un 14 % de los pacientes catalogados como portadores de una hipertrofia prostática.<sup>10</sup> En la actualidad, el adenocarcinoma de próstata es uno de los más frecuentes cánceres que sufre el ser humano; es el primero de los cánceres urogenitales, el segundo de los que padece el varón y la tercera causa de muerte por procesos malignos valorando la población general, cifrándose la mortalidad por 100.000 habitantes en nuestro país durante los años 1966-1970 en 12,72.<sup>1</sup> Se piensa que si la tendencia prosigue, en el año 2000 será la primera causa de muerte por cáncer, incluso más frecuente que el de pulmón.<sup>6</sup>

Estas cifras que aumentan con la edad<sup>2, 4, 5</sup> (menos de 1 % antes de los 50 a., 15-45 % entre 50-60 a., 50-70 % en los 80 a. y cerca del 90 % hasta los 100 a.), junto con el conocimiento de que el 50 % de los pacientes tienen metástasis en el momento del diagnóstico, nos han movido a hacer una revisión sobre los métodos actuales de diagnóstico y estadiaje, que nos permite hacer el diagnóstico más precoz y preciso para realizar un tratamiento más adecuado, con esperanza de mejores resultados.

### Clínica

El cáncer de próstata puede manifestarse de múltiples formas, siendo la más frecuente el *síndrome prostático* (70 %)<sup>2,5,9,10,11</sup> que es igual al producido por la hipertrofia prostática benigna salvo que puede ser de evolución más rápida o aparecer como una agravación rápida de los síntomas pre-existentes. La *hematuria* inicial o terminal también puede ser un primer indicio; toda hematuria debe ser investigada con el intento de paliar su origen.

En otras ocasiones un *síndrome catabólico tumoral* o *dolores óseos* pueden hacernos pensar en un cáncer de próstata igual que las raras *fracturas patológicas*. El tenesmos rectal, la sensación de cuerpo extraño rectal, la aparición de hematomas y/o equimosis pueden orientarnos en el mismo sentido. El antecedente de una *operación de próstata no excluye* la posibilidad de un cáncer de próstata, pues ésta se desarrolla en la próstata caudal que no se extirpa durante la enucleación o RTU de un adenoma periuretral o hiperplasia prostática benigna.

### **Tacto rectal**

El tacto rectal es de fácil realización y debería ser una rutina en la exploración física de los pacientes de más de 50 años. La experiencia para valorar los hallazgos se adquiere con la práctica, siendo recomendable que lo practiquen los médicos generalistas; además de los hallazgos prostáticos informará sobre el estado del recto, hemorroides, pólipos, tumores, sangre en heces, fecalomas, etc. En la próstata, mediante el tacto rectal se valorarán: *tamaño*, graduándose entre I y IV. *Consistencia*: blanca, elástica, dura, fibrosa, y la existencia de nódulos duros. *Límites*: surco medio, surcos laterales, límite superior. *Movilidad*: de más difícil interpretación, pero que nos dará mucha información sobre la infiltración o no de órganos vecinos. *Sensibilidad*: según el grado de dolor que se despierta al presionar la próstata, intentando siempre separarlo del producido por el tacto en sí mismo. (Como regla nemotécnica para que no se nos olvide ningún parámetro podemos utilizar la siguiente: SE-sensibilidad – TAS-mañó – CON-sistencia – LÍ-mites – MON-vilidad).

La existencia de un tacto rectal prostático sospechoso nos obligará a la realización de todos los estudios necesarios hasta que se confirme o

descarte el cáncer, ya que sólo se encuentra en el 50-75 % de los pacientes portadores de nódulos duros.<sup>5,9,10,20</sup>

### **Análítica**

Realizada por otras razones, puede mostrarnos determinaciones alteradas producidas por un cáncer de próstata oculto: VSG elevada, uremia, anemia, alteraciones de la coagulación como expresión de una CID crónica<sup>15</sup> o fosfatasas ácidas y alcalinas elevadas, que deben realizarse siempre que el paciente tenga más de 50 años.<sup>20</sup>

Realmente no existe ninguna sustancia de verdadera utilidad para identificar pacientes con cáncer de próstata, pero la fosfatasa ácida es hasta ahora el marcador más útil en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad avanzada.

### **Análítica específica (marcadores tumorales)**

*Fosfatasas ácidas* (PAP E.C 3.1.3.2. según la nomenclatura internacional). Es producto de la secreción exocrina de las células epiteliales prostáticas maduras. Se han separado 6 fracciones siendo la isoenzima 2 prácticamente exclusiva de la próstata. No es probable que esté elevada en los primeros estadios: 5-30 % en localizados contra 70-90 % en metastatizados.<sup>2, 5, 10, 11, 20</sup> El masaje prostático (no el tacto rectal de rutina), la resección transuretral y la hiperplasia prostática benigna con infartos locales pueden producir aumentos pasajeros de la misma.<sup>11</sup> Diversas entidades clínicas que cursan con actividad osteoblástica aumentada (enfermedades de Paget, Gaucher, neoplasias metastásicas principalmente mamarias), las leucosis, hepatopatías, trombopenias, trastornos mieloproliferativos, hemolisis, etc., pueden aumen-



tar la fosfatasa ácida a expensas de isoenzimas no prostáticas.

**Fosfatasa alcalinas.** El aumento sérico de esta enzima constituye la constante más fiable, observable en presencia de metástasis óseas.<sup>11</sup> Pero es poco específica, por lo que sólo podrán diagnosticarse éstas si otras pruebas (gammagrafía, Rx., etc.) las confirman.

**Antígeno prostático específico (PSA).** Es una proteína de un peso molecular de 30.000-36.000 que se detecta elevada en el suero de algunos pacientes con cáncer de próstata: entre el 62 % en el estadio A, y el 86 % en el estadio D.<sup>11</sup> Tiene buena sensibilidad, por lo que permite reconocer el origen prostático de metástasis de origen desconcido, pero muy escasa especificidad ya que se eleva también en la hiperplasia nodular. Su descenso se relaciona con la respuesta al tratamiento hormonal.

TABLA I

SOSPECHA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

<p><i>Clinica</i>          Prostatismo rápido evolutivo          Síndrome catabólico</p> <p><i>Tacto rectal</i>          Próstata dura e irregular          Nódulo duro</p> <p><i>Analítica</i>          Anemia          Uremia          Fosfatasa ácida elevada          Fosfatasa alcalina elevada          CID crónica</p> <p><i>Radiología</i>          Metástasis osteoblásticas</p> <p><i>Neoplasias</i>          Origen desconocido          Adenocarcinomas no primitivos</p>
---

**Antígeno carcinoembrionario (CEA).** Tiene una utilidad relativa, pues se eleva en múltiples tumores de aparato digestivo y en enfermedades inflamatorias de pulmón, páncreas, etc. Este antígeno tiene cierto valor para detectar la aparición de metástasis hepáticas.<sup>11, 12</sup>

**Hidroxirolina urinaria (HPU).** Su eliminación urinaria aumenta en los recambios del hueso. Su utilización seriada puede servir de marcador para la evaluación y monitarización de la respuesta hormonal.<sup>14</sup>

**Radiología**

**Radiografía simple de aparato urinario.** En una radiografía simple de abdomen pueden aparecer las típicas imágenes algodonosas expresivas de las metástasis osteoblásticas del cáncer de próstata o las menos frecuentes líticas o mixtas; las localizaciones más frecuentes son pelvis, columna lumbar, fémures o columna dorsal. En un 20 % de los casos el descubrimiento de un cáncer de próstata surge por las metástasis.<sup>5</sup> El diagnóstico diferencial se debe realizar con la enfermedad de Paget y con el mieloma múltiple. Las osteolíticas son sugerentes de que el cáncer de próstata sea de células transicionales o escamosas.

**Urografía intravenosa.** De realización rutinaria en procesos génito-urina-rios, mostrará una aproximación del tamaño de la próstata y la afectación urológica producida por el cáncer:  
 – Repercusión obstructiva baja, con vejiga de lucha, residuo post-miccional y/o ureterohidronefrosis, más frecuente en la hiperplasia prostática benigna.  
 – Repercusión obstructiva alta por invasión linfática retroperitoneal o por afectación directa de los uréteres terminales,<sup>22</sup> con ureterohidronefrosis en general asimétrica.

**Radiografía de tórax.** Con especial atención a los huesos.

**Anatomía patológica**

El descubrimiento de un cáncer de próstata puede originarse en una biopsia de otros órganos (aunque

sólo en un 6-12 % de los casos las metástasis son únicas)<sup>22</sup> o del *recto*, siendo en esta localización en ocasiones muy difícil discernir sobre si el adenocarcinoma es primitivo de próstata, aunque la fascia de Denonvilliers actúe de barrera que impide la invasión rectal del cáncer de próstata. *Biopsia prostática (tabla II)*. La confir-

TABLA II

CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA: BIOPSIA

Transrectal Perineal Transuretral (RTU) Biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF)
---

mación histológica del tumor prostático es siempre necesaria, pues el conformarnos con el tacto rectal nos conducirá al error: el tacto rectal llega a producir el 50 % de falsos positivos.<sup>5</sup>

Además es necesario conocer el tipo histológico y el grado de malignidad, para aplicar el tratamiento más adecuado y poder establecer un pronóstico evolutivo.

La biopsia<sup>16</sup> se puede hacer por *vía transrectal*, indicada en próstatas pequeñas o nódulos localizados o cuando esté indicado repetirla. Tiene un porcentaje pequeño (5 %) de hemorragias y más alto (hasta el 30 %) de riesgo séptico, por lo que se debe realizar bajo protección antibiótica. Es de fácil realización y se puede practicar ambulatoriamente.

La *vía transperineal* está indicada en próstatas grandes y en presencia de dificultades rectales (hemorroides, fisuras, estenosis, etc.).

En ambos casos se emplean las agujas o trócares de Tru-Cut o Vin-Silverman. Cuando existen fundadas sospechas o el nódulo continúa creciendo, la biopsia negativa no excluye la existencia de cáncer, estando justificada la repetición.

La *biopsia aspirativa con aguja fina* (BAAF) propuesta por Francern hace más de treinta años tiene como úni-

cos inconvenientes la necesidad de contar con un citólogo experimentado y que no puede observar la arquitectura de los acinis, necesaria para reconocer los cánceres bien diferenciados.

La *vía transuretral* (RTU) sólo tiene indicación en casos avanzados o cuando existan síntomas obstructivos, siendo difícil en ocasiones llegar a los nodulitos iniciales que siempre son periféricos. Esta resección es más difícil que la del adenoma, pues la infiltración del cáncer hace perder los límites anatómicos, pero en cualquier caso se debe extirpar todo el tejido obstructivo. Permite valorar el crecimiento local y la infiltración de los uréteres terminales o el esfínter externo.<sup>3, 8, 10, 17</sup>

## Tipo histológico

La Organización Mundial de la Salud, siguiendo a Mostofi clasifica los «tumores prostáticos» en tres grupos (ver tabla III).<sup>2, 18</sup>

TABLA III

SOSPECHA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

<i>Tumores epiteliales</i> ● Adenocarcinoma - Acini pequeño - Acini grande - Cribiforme - Otros (endometroide, mucinoso, etc...) ● Carcinoma de células transicionales ● Carcinoma escamoso <i>Tumores no epiteliales</i> ● Sarcomas <i>Miscelánea</i>
--

*Epiteliales, no epiteliales y miscelánea*, siendo los más frecuentes (casi 95 %) los adenocarcinomas originados en el epitelio de los acinis prostáticos pequeños. Los carcinomas canaliculares representan un 3 % aproximadamente, derivados del epitelio que reviste los conductos excretores. El carcinoma de células transicionales y escamoso deriva del

canalículo de primer orden, suele tener hematuria y citología urinaria positiva y no responde al tratamiento hormonal.

Existen otros cánceres que se derivan de las estructuras adyacentes a la próstata (uretra prostática, utrículo, conductos eyaculadores y vesículas seminales) y que la afectan por su crecimiento e invasión. Se las conoce con el nombre genérico de carcinomas paraprostáticos,<sup>18</sup> y junto con los no epiteliales constituyen una rareza clínica.

## Grado histológico

En 1926 Broders estableció la importancia del grado de malignidad sobre el pronóstico evolutivo del cáncer de próstata y otros tumores epiteliales. Distinguía cuatro grupos basándose en la diferenciación celular (ver tabla IV). Desde entonces se han propuesto múltiples sistemas basados en esta idea (Gleason, Mostofi, Gaeta y Farrow, etc.), adoptan-

do la UICC en 1978, dentro de la clasificación TNM, la G (de grado) en 5 tipos, aunque sólo los tres últimos son determinantes de la malignidad (ver tabla IV).<sup>5, 10</sup>

## Estadio

Una vez conocida la existencia del cáncer de próstata, su grado de malignidad y su tipo histológico, debemos proceder a evaluar su momento evolutivo, si se han producido metástasis, o si está confinado todavía a la próstata, para establecer la pauta terapéutica más adecuada, bajo el criterio general de que a un tumor localizado se le debe aplicar tratamiento local y al diseminado tratamiento general.<sup>9</sup>

## Clasificación

Desde hace muchos años se han establecido diversas clasificaciones, pareciéndonos la más adecuada la ABCD en cuatro etapas, del National Prostatic Cancer Project del Ameri-

TABLA IV  
GRADO HISTOLÓGICO DE MALIGNIDAD

Broders 1926	TNM. UICC. 1978
Grado I : 25 % indiferenciado	Gx: No puede determinarse el grado
Grado II : 50 % indiferenciado	Go: No evidencia de anaplasia
Grado III : 75 % indiferenciado	G1: Bajo grado de malignidad
Grado IV : No hay diferenc. celular	G2: Medio grado de malignidad
	G3: Alto grado de malignidad

TABLA V  
ESTADIOS

A: Tumor sin manifestaciones clínicas que aparece en el examen histológico del tejido obstructivo extirpado. Se subdivide en: - A 1 f: Cáncer <i>in situ</i> confinado a un fragmento - A 1 : Cáncer que aparece en un sólo lóbulo (adenomectomía abierta) o en pocos fragmentos (RTU). - A 2 : Cáncer que aparece en ambos lóbulos (adenomectomía abierta) o en muchos fragmentos (RTU).
B: Tumor con manifestaciones clínicas y sin metástasis, pero localizado en la próstata al tacto rectal u en otras exploraciones: Se subdivide en: - B 1 : Nódulo único de menos de 1,5 cm. - B 2 : Nódulo de más de 1,5 cm o nódulos en ambos lóbulos.
C: Tumor invasivo más allá de la próstata pero sin metástasis.
D: Tumor en el que se han producido metástasis. Se subdivide en: - D 1 : Metástasis en los ganglios linfáticos pelvianos. - D 2 : Metástasis a distancia.

can Cooperative Study Group basada en Whitmore (1956), que recogida por Campbell (1979) se expone en la tabla V.<sup>5</sup>

Otras clasificaciones como la modificación de Catalona y Scott y la TNM de la UICC parecen demasiado complejas, y la del VACURG demasiado escueta.<sup>5</sup>

### Estadaje

Debido a que más de la mitad de los cánceres de próstata tienen metástasis en el momento del diagnóstico, en este cáncer se procede de forma inversa a la habitual: primero descartamos las metástasis, luego los ganglios regionales y por último tenemos que demostrar el confinamiento del cáncer a la próstata.

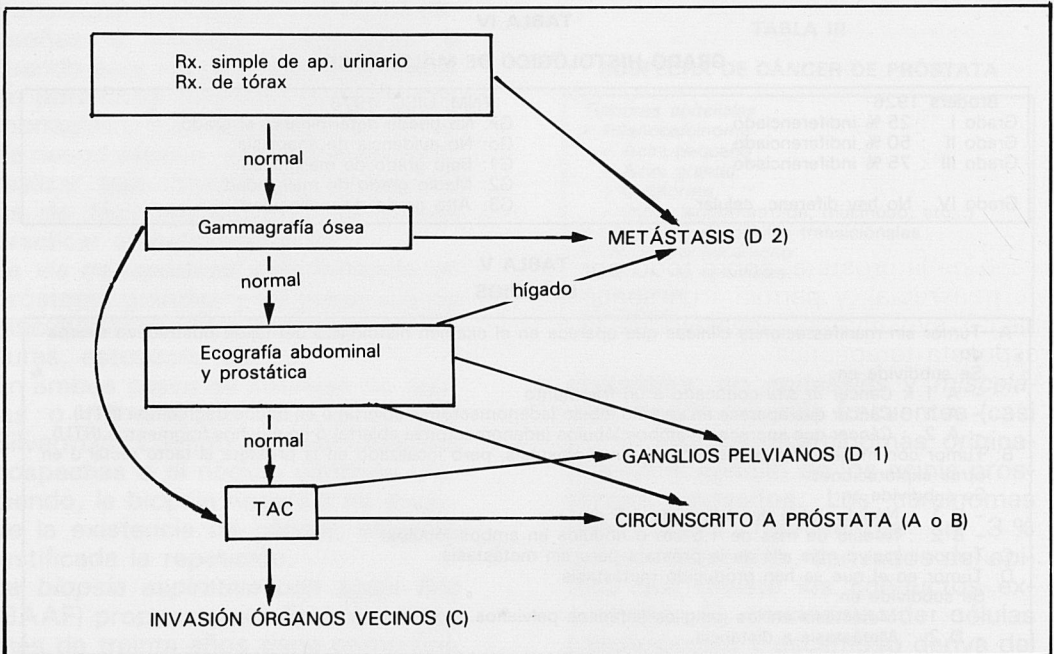
La avidez del cáncer de próstata sobre el hueso para producir metástasis sobre todo en el esqueleto central (65 % de ellas)<sup>22</sup> permite que la *radiografía simple de aparato urinario*

y/o la *radiografía de tórax* muestren las metástasis, lo que junto al resto de los datos clínicos y analíticos nos harán catalogarlo como un D-2 sin que necesitemos más exploraciones complementarias.

En caso de que la radiografía simple de aparato urinario no muestre alteraciones, debemos realizar una *gammagrafía ósea* con Tc99 difosfato: incluye la representación de todo el esqueleto e indirectamente ofrece información del aparato urinario al excretarse por vía renal.

Es más sensible que la radiología (que necesita que la metástasis sustituya al hueso en un 30-50 %), pudiendo demostrarlas hasta 18 meses antes, oscilando la relación de *scan* positivo y Rx negativos entre el 12-20 %. Su sensibilidad es del 100 %, es decir que todos los pacientes con metástasis óseas tienen gammagrafía positiva, pero es inespecífica por lo que el diagnóstico debe apoyarse

TABLA VI  
ESTUDIO DE EXTENSIÓN: ESTADIAJE



en otros datos acompañantes. Cuando es positiva el paciente está en estadio D-2.<sup>5, 11</sup>

Cuando es negativa y mediante *ecografía*<sup>11</sup> descartaremos metástasis hepáticas (seguridad diagnóstica del 90 %); tenemos que buscar entonces la existencia de ganglios linfáticos pelvianos invadidos, circunstancia que está en relación con el grado y el estadio.

Diferentes autores encuentran 0 % en A-1, hasta 34 % en A-2, entre 13 y 21 % en B-1, similar al A-2 en el B-2, y alrededor del 50 % en el C; en el estadio D el 100 %.<sup>21</sup>

Para su diagnóstico se puede emplear la *linfografía bipedal*, pero lo engorroso de su realización y la dificultad de su interpretación (31,6 % de falsos negativos), unido a que los ganglios hipogástricos, obturadores y presacros que se afectan precozmente no se especifican, han reducido su aplicación para casos especialmente indicados, ya que todavía no se ha determinado el papel exacto que debe desempeñar.<sup>11, 22</sup>

La *tomografía computadorizada* parece tener superior utilidad, aunque es necesario que exista un aumento del tamaño del ganglio; con la misma exploración se podrá determinar el tamaño de la próstata y la invasión o no de los órganos vecinos.<sup>11</sup>

La *ecografía prostática*<sup>7</sup> puede sustituir o complementar a la tomografía computadorizada para valorar el tamaño de la próstata, sobre todo por vía transrectal, y permitirá un seguimiento evolutivo no invasivo de la respuesta terapéutica.

A pesar de todos nuestros esfuerzos un porcentaje no despreciable de pacientes van a ser mal estudiados,<sup>21</sup> por lo que el juicio clínico del médico seguirá siendo fundamental para el correcto tratamiento de estos pacientes.

Esta pauta diagnóstica pretende ayudar a que los errores sean menos, siendo necesario el seguimiento de

los pacientes para evaluar la respuesta a la terapéutica que se aplicará como consecuencia del diagnóstico y poder modificarla cuando sea preciso.

## Conclusiones

Recomendamos la investigación exhaustiva de cualquier dato que pueda hacer pensar en la existencia de un cáncer de próstata para intentar disminuir el porcentaje de los descubiertos en estadio avanzado.

El tacto rectal debe ser realizado con mucha frecuencia y debe entrar en la rutina exploratoria de los varones mayores de 50 años.

La biopsia prostática es absolutamente necesaria para el conocimiento de la biología tumoral y debemos de obtenerla antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento.

La realización secuencial de exploraciones complementarias es la forma más correcta, rápida y seguramente barata de llegar al establecimiento del estadio evolutivo en que se encuentra el cáncer de próstata.

El conocimiento exacto, o lo más exacto posible, del estadio, grado y tipo histológico, es necesario para establecer el tratamiento más adecuado.

Todas las pruebas realizadas servirán de punto de partida para valorar la evolución y la respuesta al tratamiento administrado.<sup>6, 9, 19</sup>

## Resumen

Reseñamos los datos clínicos, analíticos, radiológicos o de otra índole que nos hacen pensar en la existencia de un cáncer de próstata.

Exponemos los pilares en que se asienta el diagnóstico del cáncer de próstata: tacto rectal, analítica específica, UIV y biopsia prostática (tabla VII).

TABLA VII  
DIAGNÓSTICO

Tacto rectal
Análítica específica
UIV
Biopsia prostática

Indicamos los criterios diagnósticos para establecer el grado histoló-

gico y estadio evolutivo, así como la clasificación histológica de los cánceres de próstata.

Mostramos el algoritmo secuencial para el estadiaje rápido y completo del cáncer de próstata, que evitará en ocasiones exploraciones innecesarias y caras.

### Bibliografía

- Banús Gassol JM. «Epidemiología y Etiopatogenia». En: Tratamiento actual del carcinoma de próstata. Receptores hormonales. Ponencia Oficial al XLVI Congreso Nacional de Urología. AEU. Jaca, 1981.
- Berutti A., Bouvier B. «Cáncer de la próstata». *Encycl. Méd. Chir. Rein* 18560 A 10, 2-1980, París.
- Blandy JP. «Carcinoma y otras enfermedades de la próstata y la vejiga». En: *Resección Transuretral*. Ed. JIMS. Barcelona, 1981.
- Caro C., Ripa L., Rios MJ., Ferrer A., Besencourt M., Rioja C. «Aspectos evolutivos de los carcinomas prostáticos latentes». *Actas Urol. Esp.* 7: 283, 1983.
- Catalona WJ., Scott W. «Campbell's Urology» pág. 1085-1124. Ed. WB. Saunders Co., 1979.
- Escudero Barrilero A. «Pronóstico». En: Aspectos diagnósticos y posibilidades terapéuticas en el Cáncer Urológico diseminado. Ponencia Oficial al XLIX Congreso Nacional de Urología. AEU. Salamanca, 1984.
- Espuela R., Nogueras MA., Abad F., Pallas J. «Ecografía transrectal de próstata: Técnica e indicaciones». *Actas Urol. Esp.* 9: 317, 1985.
- Greene LF. «Transurethral Resection of Prostatic Carcinoma». En: *Transurethral Surgery*. Ed. WB. Saunders Co., 1979.
- Labrie F., Dupont A., Belanger A. «Bloqueo androgénico completo para el tratamiento del cáncer de próstata». En: *Avances en Oncología*, pag. 237-263, 198.
- Maganto Pavón E. «Cáncer de próstata». Ed. EMISA, 1986.
- Maganto Pavón E., Mateos Torres JA., Mayayo Dehesa T., Allona Almadro A. «Aspectos diagnósticos y posibilidades en el cáncer urológico diseminado». Ponencia Oficial al XLIX Congreso Nacional de Urología. AEU. Salamanca, 1984.
- Navío S., Allona A., Jiménez JF., Romero C. «Valor del antígeno carcino embrionario en el carcinoma prostático». *Actas Urol. Esp.* 7: 281, 1983.
- Pellici G. *Iter urológico*. Zambelletti España. Madrid, 1982.
- De la Peña J., Cárcamo P., Martínez ME., Martínez-Piñeiro JA. «Valor de la determinación urinaria de la hidroxiprolina en la detección de metástasis óseas secundarias a carcinoma prostático». *Actas Urol. Esp.* 7: 199, 1983.
- Ruiz-Marcellán FJ. Martínez-Estéfano E. «Cáncer de próstata y coagulación intravascular diseminada». *Actas Urol. Esp.* 3: 5, 1979.
- Segura JW. «Técnicas de biopsia prostática». En: *Cirugía Urológica*. Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
- Smith RB. «Complications of transurethral surgery of prostatic carcinoma». En: *Complications of Urologic Surgery. Prevention and Management*. Ed. WB. Saunders Co., 1986.
- Usón Calvo A. «Espectro anatomopatológico del ca. prostático». En: Tratamiento actual del ca. prostático. Receptores hormonales. Ponencia Oficial al XLVI Congreso Nacional de Urología. AEU. Jaca, 1981.
- Valls Fontanals A., Panadés Nigorra G., Ballester Moll B. «Adenocarcinoma prostático I: Historia del tratamiento y estudio de los factores pronósticos. Revisión de la literatura». *Actas Urol. Esp.* 9:109, 1985.
- Valls Fontanals A., Panadés Nigorra G., Ballester Moll B. «Adenocarcinoma prostático II: Estudio de los métodos diagnósticos. Revisión de la literatura». *Actas Urol. Esp.* 9: 115, 1985.
- Varkarakis MJ., Murphy GP., Nelson ChMK., Chehval M., Moore RH., Flocks RH. «Compromiso de los ganglios linfáticos en el carcinoma prostático». *Clin. Urol. de Norteamérica*. Vol Próstata: 209, 1975.
- Witten DM., Myers GHJr., Utz DC. En: Emmett: *Urología Clínica*. Pág. 286-288. Ed. Salvat. Barcelona, 1983.

# Revisiones

## Utilidad de la ecocardiografía en la endocarditis infecciosa

J.M. Gual Juliá,  
J.V. Guadalajara Boo

### Introducción

La endocarditis es una enfermedad grave y además su frecuencia ha ido en aumento en los últimos años, especialmente en países donde la drogadicción es un problema frecuente.<sup>1,2</sup>

Aproximadamente entre el 70 y el 80 % de los pacientes con endocarditis infecciosa tienen una cardiopatía subyacente (adquirida o congénita) o un factor predisponente<sup>3,4</sup> (cáteter venoso o endocárdico, prótesis valvular, etc.) y el evento desencadenante es la entrada al torrente circulatorio de cualquier microorganismo capaz de producir lesiones en las válvulas cardíacas u otras estructuras endocárdicas.<sup>5</sup>

Con la utilización de esquemas anti-bióticos efectivos, aun cuando se ha mejorado el pronóstico, la mortalidad de estos enfermos sigue siendo alta: entre el 25 y 40 % de los pacientes tratados médicamente.<sup>6,7</sup> Por otro lado el uso inadecuado de antibióticos altera en muchas ocasiones el cuadro clínico clásico de la

enfermedad y esto trae como consecuencia que el médico general y el cardiólogo deban de estar alerta para sospechar su presencia aun en casos con sintomatología atípica.<sup>4,8,9</sup>

No cabe duda de que el procedimiento de mayor garantía para el diagnóstico de endocarditis infecciosa, siempre que esté apoyado por el cuadro clínico, es el aislamiento e identificación del germen causal en el hemocultivo. Aunque este método desafortunadamente sólo es positivo en un 30 a 60 % de los casos.<sup>10,11</sup> La ecocardiografía es un método de gran ayuda en el diagnóstico de endocarditis infecciosa por su alta confiabilidad para identificar precozmente el injerto bacteriano en las válvulas cardíacas<sup>12-14</sup> y permitir por su inocuidad repetir cuantos estudios de seguimiento sean necesarios. El primer caso informado fue en 1973 por Dillon y colaboradores, que describieron las características ecocardiográficas de las vegetaciones valvulares que afectan al corazón izquierdo.<sup>15</sup> En 1974 se informa por primera vez de una vegetación localizada en la válvula tricúspide,<sup>16</sup> y en 1976 Kisslo y colaboradores demuestran la utilidad de estudios ecocardiográficos seriados como seguimiento para demostrar el deterioro que produce la endocarditis sobre las válvulas cardíacas.<sup>17</sup> El primer diagnóstico por ultrasonido de vegetación en válvula pulmonar se hizo en 1977.<sup>18</sup> Con el desarrollo de la ecocardiografía desde aquel entonces hasta nuestros días y avalada su utilidad por numerosos estudios y publicaciones, hace que éste sea el método de gabinete de elección para integrar el diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa y ayude a establecer la indicación del momento quirúrgico.<sup>19,20</sup> En la actualidad la tríada constituida por el cuadro clínico, el hemocultivo y el ecocardiograma es el pilar en donde se apoya el diagnóstico de esta entidad.

---

Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez» de México. Médicos adscritos al departamento de fonocardiografía.

## **Capacidad diagnóstica y limitaciones de la ecocardiografía en la endocarditis infecciosa**

La identificación de vegetaciones sobre las válvulas cardíacas es un signo de gran ayuda para integrar el diagnóstico de endocarditis infecciosa.<sup>21,22</sup> La ecocardiografía es de mucha utilidad por ser inocua y ser capaz de demostrar las lesiones vegetantes en un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa.<sup>23,24</sup>

El criterio para el diagnóstico ecocardiográfico de vegetaciones es el hallazgo de masas ecogénicas sobre una estructura cardíaca. Las válvulas cardíacas son el lugar más frecuente donde se desarrollan las vegetaciones y sólo ocasionalmente lo hacen en el endocardio mural de los ventrículos o del septum interventricular y más raramente en defectos morfológicos de las cardiopatías congénitas. La válvula mitral y aórtica se afectan más frecuentemente que la tricúspide y la pulmonar se ve involucrada muy raramente.<sup>25</sup> Estas vegetaciones tienden a adherirse en la cara de la válvula expuesta al flujo, o sea el lado auricular para la mitral y la tricúspide y el lado ventricular para la aorta.<sup>26</sup>

La posibilidad de identificar una verruga depende de varios factores, además del aspecto técnico del estudio y de la habilidad del operador, como son la calidad del equipo, el tamaño de la verruga y la movilidad de la misma. Por ecocardiografía se puede identificar una verruga cuando su tamaño es al menos de 2 a 3 milímetros.<sup>19,22</sup>

Las características ecocardiográficas de la vegetación no están relacionadas con la severidad del daño cardíaco<sup>27</sup> y la presencia de vegetaciones por sí mismas no justifica la intervención quirúrgica.<sup>26</sup> Además no es po-

sible diferenciar con ecocardiografía entre la endocarditis activa y la «curada»<sup>28</sup> y el tratamiento médico deberá individualizarse en cada paciente de acuerdo a la clínica. Debemos también tener presente que la imposibilidad de demostrar vegetaciones no excluye el diagnóstico de endocarditis infecciosa.<sup>29</sup>

Con la ecocardiografía, además de poder identificar vegetaciones y valorar en cierto grado riesgos de la enfermedad se puede evaluar el daño valvular, sus secuelas hemodinámicas y la función ventricular izquierda.<sup>30</sup>

La ecocardiografía modo-M es poco sensible para identificar vegetaciones debido a la escasa resolución espacial y limitada capacidad de exploración de las cavidades derechas y punta del ventrículo izquierdo. Esta limitación se ha resuelto con la llegada de la ecocardiografía bidimensional, que es netamente superior tanto para demostrar vegetaciones del lado derecho como del izquierdo y por su capacidad de evaluar las complicaciones causadas por el proceso infeccioso debido a la facilidad que tiene de visualizar áreas del corazón no explorables con modo-M.<sup>31,32</sup>

## **Diagnóstico por técnica modo-M**

En aproximadamente la mitad de los pacientes con diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa se demuestra la presencia de vegetaciones con técnica modo-M (tabla I).

Los injertos infecciosos se muestran como ecos densos e irregulares que se ven en diástole, sístole o en ambas fases del ciclo cardíaco, dependiendo de la dirección del haz ultrasónico, y serán más aparentes si la vegetación es móvil<sup>33</sup> (figura 1). Habitualmente estos ecos no interfieren con el movimiento de las válvulas y



TABLA I *Estudios de la ne-lectum valvular biling lo*

ESTUDIO	N.º Pacientes	Vegetaciones	
		Modo-M	Bidimensional
Roy et al., 1976 (20)	32	22	
Wann et al., 1976 (63)	65	22	
Andy et al., 1977 (64) (drogadictos)	25	20	
Young et al., 1978 (65)	59	23	
Gura et al., 1978 (66)	78	36	
Pratt et al., 1978 (67)	32	13	
Mintz et al., 1978 (68)	21	10	9
Wann et al., 1979 (69)	23	18	19
Berger et al., 1980 (23) (drogadictos)	12	6	10
Stewart et al., 1980 (13)	87	47	
Martin et al., 1980 (70)	42	5/36	34/42
Davis et al., 1980 (30)	30	17	
Hickey et al., 1981 (71)	36	22	
Melvin et al., 1981 (19)	33	18	28
Sheikn et al., 1981 (72)	69	48	
Rubenson et al., 1981 (24)	11	5/11	8/8
Come et al., 1982 (73)	70	43	
Ginzton et al., 1982 (74) (tricúspide)	16	10	16
Markiewicz et al., 1983 (75)	25	7	
O'Brien et al., 1984 (76)	31	14	23
Sánchez et al., 1984 (77)	23		19
Cremieux et al., 1985 (78) (pulmonar)	10		8
Enia et al., 1985 (79)	42		26
Lanas et al., 1985 (80)	30		22
Buda et al., 1986 (62)	50		21
Modo-M	791	406: 51,3 %	
Bidimensional	341		243: 72 %

sólo ocasionalmente pueden producir obstrucción valvular.<sup>34,35</sup> El aleteo grueso e irregular de la válvula mitral también está frecuentemente asociado a endocarditis infecciosa y

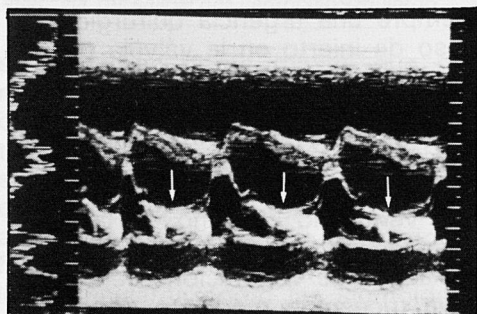


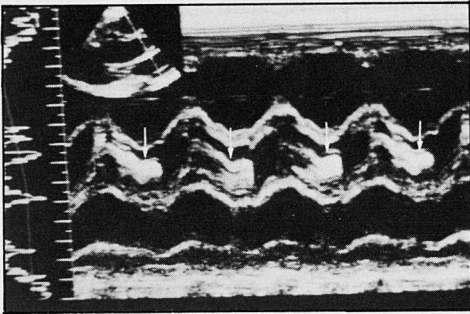
Figura 1  
Endocarditis infecciosa injertada en la válvula mitral: se observa un ecograma mitral con características normales en diástole, pero en sístole se hacen evidentes ecos densos y homogéneos que están producidos por una vegetación injertada en la válvula mitral (flechas).

debemos por lo tanto diferenciarlo con el que se produce en la insuficiencia aórtica. Este diagnóstico diferencial no es difícil, ya que las vegetaciones producen ecos numerosos y más excéntricos que en la insuficiencia aórtica, donde hay aleteo diastólico fino de la válvula anterior de la mitral.<sup>35</sup> Otro diagnóstico diferencial que hay que plantear es el de la estenosis mitral calcificada, donde además de existir restricción del movimiento valvular los ecos son más regulares y uniformes.<sup>37</sup> Sin embargo una válvula aleteante no infectada puede tener apariencia ecocardiográfica muy similar a una válvula con vegetaciones, como es el caso del prolapso mitral con tejido redundante.<sup>38</sup> En estas ocasiones será el cuadro clínico el que nos llevará al diagnóstico diferencial correcto.

Situaciones muy difíciles para el modo-M ocurren cuando hay injerto en

el anillo valvular mitral, en el aparato de sostén o sobre una prótesis,<sup>39,40</sup> aunque las vegetaciones sésiles producen ecos que se desplazan irregularmente a través del ciclo cardíaco y permiten ser reconocidas por esta técnica. Sin embargo en estas situaciones el eco bidimensional y la clínica nos ayudarán importantemente a efectuar el diagnóstico.

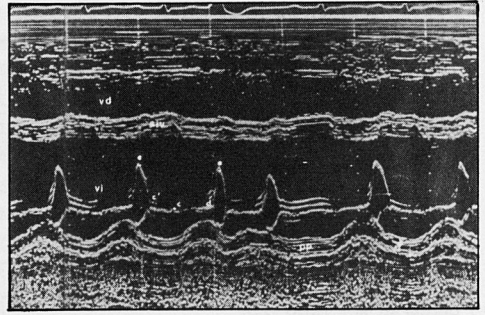
Las características ecocardiográficas de una vegetación sobre la válvula aórtica (figura 2) son muy similares a



*Figura 2*  
Endocarditis infecciosa injertada en la válvula aórtica: se registra la válvula aórtica que en sítiole muestra una apertura normal, pero en diástole el espacio se llena de ecos densos y homogéneos producidos por la vegetación (flechas).

las descritas en la válvula mitral. Se observa un incremento de ecos en las válvulas sigmoideas, generalmente sin restricción de su movimiento.<sup>41</sup> El diagnóstico diferencial con otras patologías se facilita en este caso, debido a que los ecos múltiples en una válvula aórtica no infectada no son tan comunes como en las válvula mitral.<sup>12</sup>

Una gran parte de vegetaciones pueden visualizarse en la vía de salida del ventrículo izquierdo, cercanas a la válvula mitral, y este hallazgo apoya considerablemente el diagnóstico de endocarditis aórtica.<sup>36</sup> Así mismo la técnica modo-M adquiere gran relevancia y es muy importante su ayuda en el diagnóstico de insuficiencia aórtica aguda (complicación potencial del injerto bacteriano) (figura 3)



*Figura 3*  
Insuficiencia aórtica aguda por ruptura valvular a consecuencia de endocarditis infecciosa: se puede ver la dilatación del ventrículo izquierdo (vi) con hipomovilidad del septum (siv) y de la pared posterior (pp) que traducen la falla ventricular por la sobrecarga diastólica aguda. La válvula mitral muestra su apertura inicial normal (d-e) pero característicamente se aprecia un cierre anticipado (c') a la mitad de la diástole, lo cual traduce la extrema elevación de la presión intraventricular por la sobrecarga volumétrica.

mediante la demostración del cierre precoz de la válvula mitral respecto al complejo QRS del electrocardiograma, que indica severa elevación de la presión diastólica ventricular izquierda y descompensación hemodinámica.<sup>42,44</sup> Diagnóstico que habitualmente es muy difícil de establecer por clínica y por otros registros ecocardiográficos y que representa siempre una urgencia quirúrgica. En caso de injerto en la válvula pulmonar se observa aleteo sistólico de la válvula posterior y ecos sistólicos o diastólicos densos e irregulares a nivel sigmoideo que pueden desplazarse en diástole hacia la vía de salida del ventrículo derecho.<sup>45</sup> Han sido también informados en la literatura hallazgos de vegetaciones en la válvula tricúspide mediante ecocardiografía modo-M con características similares a las de la válvula mitral. Sin embargo la sensibilidad para demostrar verrugas en la tricúspide es menor que en la mitral a pesar de que en ésta las vegetaciones son de mayor tamaño.<sup>46</sup>

## Diagnóstico por técnica bidimensional

El registro bidimensional ofrece una imagen en tiempo real del aparato valvular y subvalvular así como de las cavidades cardíacas. Además todos los datos se pueden valorar desde los diferentes sitios de acceso del ultrasonido. Este método además de ser muy específico puede conocer con precisión el tamaño, forma y lugar de implantación de las lesiones vegetantes (figuras 4 y 5), las cuales

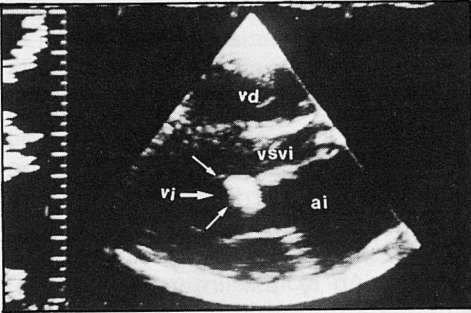


Figura 4  
Vegetación implantada en la válvula mitral: el eje largo del ventrículo izquierdo (vi) demuestra una vegetación injertada en la válvula anterior de la mitral (flechas), que en el trazo se encuentra en diástole.

ai: aurícula izquierda; vd: ventrículo derecho; vsvi: vía de salida del ventrículo izquierdo.

se visualizan como masas que se muevan hacia adentro y afuera de los orificios valvulares en sístole y diástole. Con toda esta información se evalúa mejor la extensión de la afectación valvular así como también la afectación morfológica y el deterioro funcional. Tanto las válvulas auriculo-ventriculares como las sigmoides son fácilmente abordables utilizando los diferentes cortes tomográficos que ofrece la ecocardiografía bidimensional.

Por otro lado este estudio también puede demostrar injertos infecciosos a otros niveles menos frecuentes, como la presencia de trombos mura-

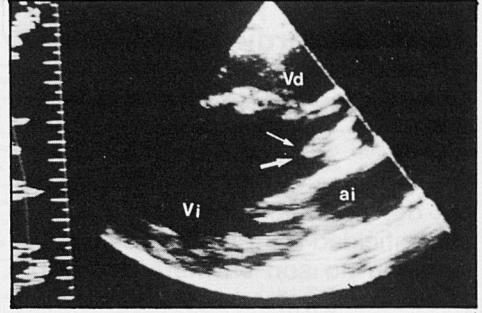


Figura 5:  
Vegetación en la válvula aórtica: el ecocardiograma bidimensional (eje largo del ventrículo izquierdo) demuestra la existencia de una vegetación, injertada en la válvula posterior de la válvula aórtica, que es bicúspide.

ai: aurícula izquierda; vi: ventrículo izquierdo; vd: ventrículo derecho.

les endocárdicos donde se ha injertado un proceso séptico,<sup>47</sup> endarteritis en conductos arteriosos persistentes<sup>48</sup> o vegetaciones en comunicaciones interventriculares infectadas.<sup>49</sup> Donde existe todavía una clara limitación diagnóstica es en el grave problema de infecciones bacterianas en prótesis valvulares. Su diagnóstico se puede establecer con cierta facilidad en prótesis biológicas; sin embargo la gran refractancia que producen las prótesis de tipo mecánico dificulta en la mayoría de los casos la identificación de la vegetación, excepto cuando éstas son móviles y se puede demostrar su desplazamiento irregular a lo largo del ciclo cardíaco.<sup>50,51</sup>

También es de mucha utilidad este estudio para diagnosticar complicaciones potenciales de la endocarditis infecciosa, como puede ser la ruptura de cuerdas tendinosas o músculos papilares,<sup>52</sup> abscesos en anillos valvulares,<sup>53,54</sup> perforación del seno de Valsalva con comunicación de aorta con cavidades derechas o izquierdas<sup>55</sup> y la formación de abscesos endocárdicos que casi siempre dan una imagen con un espacio libre de ecos en su centro.<sup>56</sup>

## **Sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía para detectar vegetaciones en la endocarditis infecciosa**

Los estudios ecocardiográficos a pesar de tener una alta sensibilidad y especificidad para reconocer una vegetación no son un método infalible y se ha informado cierta falta de sensibilidad por diversos investigadores que han publicado sus resultados en la literatura especializada (tabla I). La técnica modo-M tiene una sensibilidad aproximada al 51 % y la bidimensional del 72 % (tabla I). Si se integra la información de los dos estudios realizados simultáneamente, la sensibilidad se acerca al 70-80 % para la identificación de una vegetación intracardíaca.<sup>57</sup>

Los principales problemas diagnósticos del modo-M se derivan como ya se indicó de su reducida capacidad de explorar algunas zonas de la anatomía intracardíaca.

Las causas por las que en ocasiones el estudio bidimensional no puede visualizar una vegetación son varias:

1) No todos los enfermos diagnosticados de endocarditis infecciosa tienen este padecimiento y es en realidad otro foco de infección sistémica el que simula este proceso.

2) Es importante una buena realización técnica del estudio, en especial en el control adecuado de las ganancias, y una buena calidad del equipo de registro. Con estos requisitos y la interpretación del estudio por un cardiólogo experimentado el número de diagnóstico será mayor.

3) El tamaño y posición de la vegetación: están de acuerdo la mayoría de los investigadores con que si la vegetación es menor de 2 mm no será detectable.<sup>12-22</sup> Aunque Thomson visualizó vegetaciones calcifica-

das menores de 1 mm.<sup>58</sup> En cuanto a la posición, la resolución de las imágenes son mejores en el campo cercano del haz ultrasónico que en el campo lejano, y los sistemas de alta frecuencia ofrecen mejor resolución.

4) Rara vez se logra identificar vegetaciones antes de las dos primeras semanas de haberse iniciado los síntomas de la enfermedad. Cuando esto ocurre es aconsejable repetir los estudios unos días después y probablemente demostraremos el desarrollo de éstas.

5) La transmisión inadecuada del ultrasonido a través de la pared torácica y la presencia de prótesis, en especial las mecánicas, interfieren con la posibilidad de identificar vegetaciones.

En cuanto a la especificidad de los registros ecocardiográficos existen circunstancias o determinados padecimientos que pueden simular una vegetación y así interpretar falsos positivos como en el caso de engrosamientos nodulares inespecíficos de las válvulas, tumores pequeños, coágulos, ruptura parcial de una válvula aurículo-ventricular, ruptura de cuerdas tendinosas y el ya analizado prolapso valvular mitral con tejido redundante. Conviene recordar que hay situaciones en que una verruga puede persistir durante mucho tiempo después de curado el padecimiento infeccioso, incluso durante años.<sup>59,60</sup> Así pues cuando tenemos situaciones óptimas de registro e interpretación el rendimiento está cerca del 80 %.<sup>57</sup>

## **Valor pronóstico de la ecocardiografía**

Muchos investigadores han utilizado este método de gabinete para seguir la evolución natural de los enfermos con endocarditis infecciosa, y están

**TABLA II**  
**TASA DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

<i>Total de pacientes = 671*</i>	<i>Vegetaciones = 380</i>	<i>Sin vegetaciones = 291</i>
Embolias sistémicas:**	137/605	
con veg:	109/337 =	32,3 %
sin veg:	28/268 =	10,4 %
ICCV:	302/671 =	46,4 %
con veg:	240/380 =	63,1 %
sin veg:	72/291 =	24,7 %
Cirugía:	228/671 =	33,9 %
con veg:	196/380 =	51,5 %
sin veg:	32/291 =	10,9 %
Tasa de mortalidad		
Mortalidad total:	95/671 =	14,1 %
con veg:	74/380 =	19,6 %
sin veg:	21/291 =	7,2 %

\* Total de pacientes de la tabla I que tuvieron seguimiento.

\*\* Excluidos los pacientes con vegetaciones derechas.

Veg: vegetación. ICCV: insuficiencia cardíaca congestiva venosa.

de acuerdo en que la visualización de una vegetación por ecocardiografía como dato aislado no es necesariamente indicativo de cirugía y que serán la insuficiencia cardíaca refractaria, las embolias sistémicas recurrentes o la persistencia de septicemias incontrolables los criterios mayores para indicar la intervención quirúrgica.<sup>57,50,61</sup> Sin embargo, y después de revisar la literatura mundial y aunque se encuentran ciertas discrepancias, se puede concluir que existe un consenso generalizado en que el hallazgo de una vegetación por ecocardiografía es de importante valor pronóstico, tanto de morbilidad como de mortalidad, por los puntos que a continuación se señalan (tabla II):

1) La detección ecocardiográfica de vegetaciones se asocia con un mayor riesgo de embolizaciones sistémicas. El 32 % de los pacientes aquí revisados que tenían vegetaciones tuvieron algún evento embólico durante su seguimiento. Este riesgo aumenta si la verruga es grande, de más de un centímetro de diámetro, y si se localiza en posición aórtica.<sup>76</sup>

2) Los pacientes a los que se les detecta vegetaciones por ecocardiografía tienen alta incidencia de caer

en insuficiencia cardíaca. Hasta un 63 % en las series revisadas. Asimismo este riesgo aumenta en enfermos con afección de dos o más válvulas y en especial en aquellos que sufren ruptura del aparato valvular o subvalvular.<sup>62</sup>

3) La necesidad de cirugía es también más frecuente en los pacientes con vegetaciones. De las series revisadas algo más de la mitad de estos enfermos requirieron intervención quirúrgica.

4) La tasa de mortalidad es significativamente mayor en los casos en que se demostraron vegetaciones por ecocardiografía.

Debe enfatizarse, sin embargo, que la ausencia de vegetaciones en el estudio ecocardiográfico no exime al paciente de complicaciones como las expuestas, aunque como se puede ver en la tabla II la incidencia de éstas es significativamente menos frecuente.

## Conclusiones

La ecocardiografía es un excelente método para demostrar vegetacio-

nes en pacientes con endocarditis infecciosa, y su sensibilidad y especificidad son altas.

La detección de vegetaciones valvulares incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto podremos definir un subgrupo de pacientes con endocarditis infecciosa y vegetaciones con los cuales deberemos de ser más cautelosos y más agresivos en su tratamiento.

La ecocardiografía bidimensional es el método más sensible para detectar vegetaciones en endocarditis infecciosa y hará que no sea necesario el estudio hemodinámico en la mayoría de ocasiones para integrar el diagnóstico y decidir el manejo médico o quirúrgico necesario de estos pacientes.

### Bibliografía

1. Stimmel B., Donoso E., and Dack S. Comparison of infective endocarditis in drug addicts and no drug users. *Am. J. Cardiol.* 32: 924, 1973.
2. Linde L.M. and Rao P.S. A modern view of infective endocarditis. *Cardiovasc. Clin.* 5: 15, 1973.
3. Kaplan E.L., Rich H., Gensony W., et al. A collaborative study of infective endocarditis in the 1970s. *Circulation* 59: 327, 1979.
4. Lerner P.I. and Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N. Engl. J. Med.* 274: 199, 323, 1966.
5. Everett E.D., and Hirschman J.V. Transient bacteremia and endocarditis: a review. *Medicine* 56: 61, 1977.
6. Weinstein L. Rubin R.H. Infective endocarditis 1973. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16: 239, 1973.
7. Black S., O'Rourke R.A., Karliner J.A. Role of surgery in the treatment of Primary infective endocarditis. *Am. J. Med.* 56: 357, 1974.
8. Weinstein L. «Modern», infective endocarditis. *J.A.M.A.* 233: 260, 1975.
9. Hutter A.M., Jr., and Moellering R.C. Assessment of the patients with suspected endocarditis. *J.A.M.A.* 235: 1603, 1976.
10. Belli J. and Waisbren B.A. The number of blood cultures necessary to diagnose most cases of bacterial endocarditis. *Am. J. Med. Sci.* 232: 284, 1956.
11. Editorial Culture-negative. *Endocarditis lancet* 2. 1164, 1977.
12. Feigenbaum H. *Echocardiography* 312, Lea and Febiger Philadelphia 1986.
13. Stewart J.A., Silimperi D., Harris P., Wise N.K., Franker T.D. Jr., and Kisslo J.A. Echocardiographic documentation of vegetative lesion in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation* 61: 374, 1980.
14. Gual J.J.M., Vicente V.T., Santana G.A., Varga B.J., Kuri A.J. Ecocardiografía y endocarditis infecciosa trivalvular en corazón sin aparente cardiopatía previa. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* Vol. 56: 535, 1986.
15. Dillon J.C., Feigebaum H., Konecke L.L., Davis R.H., Chang, S. Echocardiographic, manifestation of valvular vegetations. *Am. Heart. J.* 86: 698, 1973.
16. Lee C., Ganguly S.N., Magnisolis K., Robin E. Detection of tricuspid valve vegetations by echocardiography. *Chest* 66: 482, 1974.
17. Kisslo J., Von Rammot O.T., Haney R., Jones R., Kukss behar V.S. Echocardiographic evaluation of tricuspid valve endocarditis and M. mode and two dimensional study. *Am. J. Cardiol.* 39: 1064, 1977.
18. Kramer N.E., Gill S.S., Patel R., Towne W.D. Pulmonary valve vegetations detected with echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 39: 1064, 1973.
19. Melvin H.T., Berger M., Lutznek C., Goldberg E., Mildrin D. Noninvasive methods for detection of valve vegetations in infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.*, 47: 271, 1981.
20. Roy P., Tajik A., Giuliani E., Schattenberg T.T., Cual G.T., Frye R.L. Spectrum of echocardiographic Findings in bacterial endocarditis. *Circulation* 53: 474, 1976.
21. Spangler R.D., Johnson M.J., Holmes J.H. and Blount S.G. Echocardiographic demonstration of bacterial vegetations in active infective endocarditis. *J. Clin. Ultrasound.* 1: 125, 1973.
22. Dillon J.C. Echocardiography in valvular vegetations. *Am. J. Med.* 62: 856, 1977.
23. Berger M., Delfin L.A., Jelveh M., Goldberg E. Two dimensional echocardiographic findings in right side infective endocarditis. *Circulation* 61: 855, 1980.
24. Rubenson D.S., Tucker C.R., Stinson E.B., London E.J., Oyer P., Moreno-Cabral R., Popp R.L. The use of echocardiography in diagnosing culture negative endocarditis. *Circulation* 64: 641, 1981.
25. Weyman E.A. Cross-sectional echocardiography Edt: LEAFEBIGER, 181, 232. Philadelphia 1982.
26. Kisslo J., Guadalajara J.F., Stewart J.A.,

Stack R.S. Echocardiography in infective endocarditis, *Herz*, 8: 271, 1983.

27. Vargas Barron J. Ecocardiografía de modo-M, bidimensional y Doppler 107 edit: Salvat. Mex. D.F. 1985.

28. Wong D., Chandraratna A.N., Wishnow R.M., Dusitanond V., Wimalasuriya A. Clinical implications of large vegetations infections endocarditis. *Arch Intern. Med.* 143: 1874, 1983.

29. Wann S.L. and Gross C.M. Review use of echocardiography in infective endocarditis: *J. Cardiovasc. Ultr.* 1.4. 381-388. 1982.

30. Davis R.S., Strom J.A., Frishman W., Becker R., Matsumoto M., Le Jemtel T.H., Sonnenblock E.J., Frater R.W.M. The demonstration of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis: and indication for early surgical intervention. *Am. J. Med.* 69, 57, 1980.

31. Gilbert B.W., Haney R.S., Crawford F., Mc Clellan J., Gallis H.H., Johnson M.L., and Kisslo J.A. Two-dimensional echocardiographic assesment of vegetative endocarditis *Circulation* 55, 346. 1977.

32. Kisslo J. Comparison of M-mode and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 60: 734, 1979.

33. Ramírez J., Guardiola J., and Flores N.C. Echocardiographic diagnosis of rupture aortic valve leaflet in bacterial endocarditis. *Circulation* 57; 634, 1978.

34. Pease H.F., Matsumoto S., Cacchiore R.J., Richards K.L., and Leach J.K. Lethal obstruction by ortic valvular vegetation echocardiographic studies of endocarditis without apparent aortic regurgitation. *Chest*, 73: 658, 1978.

35. Grenadier E., Schuger C., Palant A., and Ari J.B. Echocardiographic diagnosis of mitral obstruction in bacterial endocarditis. *Am. Heart. J.*, 106: 591, 1983.

36. Chandrarantna P.A.N., Robinson M.J., Byrd C., and Pitha J.V. Significance of abnormal echoes in left ventricular outflow tract. *Br. Heart J.*, 39: 381. 1977.

37. Duchak J.M.m Jr., Chang S., and Feigenbaum H. The posterior mitral valve echo and the echocardiographic diagnosis of mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 29: 628, 1972.

38. Chandrarantna P.A.N., and Langevin E. Limitations of the echocardiogram in dianosing valvular vegetations in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 56, 436, 1977.

39. Strasberg B., Kanakis C., Eckner F., and Rosen K. Echocardiographic demonstration of porcine mitral valve vegetation and dehiscence. *Eur. J. Cardiol.* 12: 41, 1980.

40. Nagata S., Park Y.D., Nagae K., Beppu Skawazoe K., Tujita T., Sakakibara H., and Nimura Y. Echocardiographic features of bioprothetic valve endocarditis. *Br. Heart J.* 51: 263, 1984.

41. Wray T.M. The variable echocardiogra-

phic features in aortic valve endocarditis. *Circulation* 52: 658, 1975.

42. De Maria A.N., King J.F., Sulee A.F., Caudiel C.C., Mille R.R., and Mason D.T. Echography and Phonography of acute aortic regurgitation in bacterial endocarditis. *Ann. Inter. Med.* 82, 329, 1975.

43. Mann T., Mclaurin L., Grossman W., and Craige E. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. *N. Engl. J. Med.* 293, 108, 1975.

44. Botvinick E.H., Schiller N.M., Wickramasekarun R., Klausner S.C., and Gretz E. Echocardiographic demostration of early witrval valve closure in severe aortic insufficiency. *Circulation* 51. 836, 1975.

45. Sharma S., Katdare A.D., Munsu S.C., and Kinare S.G. M-mode echographic detection of pulmonic valve infective endocarditis. *Am. Heart J.*, 102: 131, 1981.

46. Chandraratna P.A.N., and Aronow W.S. Spectrum of echocardiographic findings in tricuspid valve endocarditis *Br. Heart J.*, 42; 528, 1979.

47. Huerta D., Guadalajara J.F., Ecocardiografía bidimensional 215 edit: Cecsca México D.F. 1985.

48. Andrade F.A., Vargas B.J., Attie F., Santana G.A., Gual J.J.M., Vicente V.T. Reconocimiento ecocardiográfico de endarteritis de arteria pulmonar en persistencia del conducto arterioso. *Arch. lunt. Cardiol. Mex. en prensa.*

49. Agathangelou N.E., Santos L.A.D., and Lewis B.J. Real-Time two dimensional echocardiographic imaging of right-sided cardiac vegetations in ventricular sep-tal defect. *Am. J. Cardiol.* 52: 420, 1983.

50. Efron M.K., Popp R.L., Filly K., Pittman M., and Briskin G. Two dimensional echocardiographic assesment of bioprothetic valve dysfunction and infective endocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2: 597, 1983.

51. Preis L.K., Hess J.P., Austin J.L., Craddock G. B., Mc. Guire L.B., and Martin R.P. Left ventricular micro cavitations in patients with beall valves. *Am. J. Cardiol.* 45: 402, 1980 (abstract).

52. Mintz G.S., Kotler M.N., Segal B.L., and Parry W.R. Two-dimensional echocardiographic recognition of rupture chordae tedinae. *Circulation* 57, 224, 1978.

53. Nakamura K., Suzuki S., Satomi G., Hayashi H., and Hirosawa K. Detection of mitral ring abscess by two dimensional echocardiography. *Circulation* 65: 816, 1982.

54. Agatston A.C., Asnani H., Ozner M., and Kinney E.L. Aortic valve ring abscess. Two-dimensional echocardiographic features leading to valve replacement. *Ann. Heart J.* 109: 171, 1985.

55. Bardy G.H., Valenstein P., Stack R.S., Baker J.T., and Kisslo J.A. Two-dimensional echocardiographic identification of sinus of

- valsalva-right heart fistula due to infective endocarditis. *Am. Heart J.*, 103: 1068, 1982.
56. Ellis S.G., Goldstein J., and Popp R.L. Detection of endocarditis-associated Perivalvular abscesses by two dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5: 647; 1985.
57. Kisslo J., Guadalajara F., Stewart A.J., Stack S.R. Use of echocardiography in bacterial endocarditis. *Appl. Car.* August: 1985.
58. Thomson K.R., Nanda N., Gramiak R. The realibility of echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. *Radiology.* 125: 473, 1975.
59. Sutton R., Petch J., Parker J. Echocardiography in infective endocarditis. *Brit. Heart J.* 38: 312, 1975.
60. Boyd A.D., Spencer F.C., Isom O.W. Infective endocarditis: Analysis of 54 surgically treated patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 23, 1977.
61. Becker R.M., Frishman W.H., Frater R.W. Surgery for mitral valve endocarditis. *Chest* 75: 314, 1979.
62. Buda J.A., Rainer J.Z., Le Mire M.S., Bach D.S. Prognostic significance of vegetations detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am. Heart. J.* 112: 1291. 1986.
63. Wann L.S., Dillon J.C., Weyman A.E. Echocardiography in bacterial endocarditis. *N. Engl. J. Med.* 295: 135, 1976.
64. Andy J.J., Sheikh M.V., Ali N. Echocardiographic observations in opiate addicts with active infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 40: 17, 1977.
65. Young J.B., Welton D.W., Quiñones M.A., Tetsuo I., James K.A., Miller R'R. Prognostic significance of valvular vegetations identified by M-mode echocardiography in infective endocarditis. *Circulation* 5B (suppl): 41, 1978.
66. Gura G.M., Tajik A.J., Seward J.B. Correlation of initial echocardiographic findings with outcome in patients with bacterial endocarditis. *Circulation* 58: II-232, 1978.
67. Pratt C., Whitcomb C., Meumann A., Mason D. Relationship of vegetations on echocardiography to the clinical course and systemic emboli in endocarditis. *Circulation* 5B (suppl II); 41, 1978.
68. Mintz G.S., Kotler M.N., Segal B.L., Parry W.R. Comparison of two-dimensional and M-mode echocardiography in the evaluation of patients with endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 43: 738, 1979.
69. Wann L.S. Hallan C.C., Dillon J.C., Weyman A.E., Feigenbaum H. Comparison of M-mode and cross-sectional echocardiography in infective endocarditis. *Circulation* 60: 728, 1979.
70. Martin R.P., Meltzer R.S., Chia B.L., Stinson E.B., Rakowski H., Popp R.L. Clinical utility of two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 46: 379, 1980.
71. Hickey A.J., Wolfers J., Wilcken D.E.L.-Reability and clinical relevance of detection of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. *Br. Heart J.* 46: 624, 1981.
72. Sheikh M.V., Covarrubias E.A., Ali N., Lee W.R., Sheikh N., Roberts W.C. M-mode echocardiographic observations during and after healing of active bacterial endocarditis limited to the mitral valve. *Am. Heart J.* 101: 37, 1981.
73. Come P.C., Kurland G.S., and Vine H.S. Two-dimensional echocardiography in differentiating right atrial and tricuspid valve mass lesion. *Am. J. Cardiol.* 44: 1207, 182.
74. Ginzton L.E., Siegel R.J., Criley J.M. Natural history of tricuspid valve endocarditis: A two-dimensional echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 49: 1853, 1982.
75. Markiewicz W., Moscovitz M., Edonte Y., Finklestein R., Rax R. Prognostic implication of detecting vegetations by M-mode echocardiography. *Cardiology* 70: 194, 1983.
76. O'Brien T.J., Edward A., Geiser. Infective endocarditis and echocardiography. 108: 386, 1984.
77. Sánchez S.C., Mesa A.A., Esquivel A.J., Bialostosky D., Barragán R., Salinas L. Utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*
78. Cremieux A., Witchitz S., Malergue M. Observaciones clínicas y ecocardiográficas de endocarditis valvular pulmonar. *Am. J. Cardiol.* 56: 610, 1985.
79. Enia F. Pronostic value of echocardiographic findings of valvular vegetations in patients with infectious endocarditis. *G. Ital. Cardiol.* 15: 685, 1985.
80. Lanas F. Echocardiography in bacterial endocarditis. *Rev. Chil. Med.*, 113: 203, 1985.



# Protocolos

## Protocolo de tratamiento de las infecciones urinarias en la edad infantil

O. Vall, M. Casado, O. García,  
I. Morató

Con el fin de poner en marcha un control de calidad en nuestro Servicio de Pediatría, realizamos una auditoría interna utilizando para ello una patología frecuente en nuestro entorno y como punto de referencia la historia clínica, documento que se supone refleja todos los actos y procesos de la asistencia.

La finalidad fue objetivar el conocimiento, la actitud y la aptitud del equipo asistencial respecto a la patología auditada, con el fin de corregir y mejorar la calidad de sus actuaciones en el proceso de diagnóstico y tratamiento del paciente.

Realizamos la auditoría médica interna sobre 36 pacientes diagnosticados de infección urinaria, ingresados en nuestro servicio. Se escogió esta patología por su alta incidencia en la población de nuestro medio, por la importancia que supone su diagnóstico precoz, el tratamiento adecuado y el obligado seguimiento de los niños con infecciones urinarias de repetición, a fin de prevenir el deterioro de la función renal.

La realización de dicha auditoría interna nos ha llevado a concretar y

actualizar nuestro protocolo de diagnóstico y tratamiento ante un niño con infección urinaria, en base a nuestra casuística.

Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes ingresados en nuestro servicio por esta patología en los últimos dos años. El criterio de inclusión-exclusión fue la positividad-negatividad del urocultivo. La evaluación se realizó en base al protocolo, que sirvió de patrón.

Según diversos autores, la prevalencia actual detectada de infecciones urinarias antes de los 10 años de edad, es del 1,1 % en niños y del 3 % en niñas. Entre el 5 y el 25 % de las infecciones urinarias evolucionan a pielonefritis crónica.

Dentro de la etiología destacan: *E. coli* (55 % en niños y 70 % en niñas), *Pr. mirabilis* y *Klebsiella*. En niñas púberes hay que pensar siempre en el estafilococo y en niñas afectas de síndrome miccional, con sedimento patológico y uro-cultivo negativo, hay que buscar gérmenes anaerobios.

Las vías de infección son: la ascendente, a partir de una colonización periuretral previa, y la hematógena, a partir de una bacteriemia.

En el apartado de la patogenia hay que recordar dos aspectos de interés: el papel de los trastornos inmunológicos que dan lugar a la lesión renal en los casos de reflujo vesicoureteral e infección urinaria, y el papel de las fimbrias de la *E. coli* en la formación de «nidos», que favorecen las recidivas de infecciones urinarias.

El diagnóstico de infección urinaria debe basarse en 3 puntos:

- 1) Historia clínica. Esta debe incluir:
  - a) Anamnesis, en la que deberían constar:

1. Antecedentes familiares de malformaciones renales; infecciones urinarias de repetición y litiasis renal.

2. Antecedentes personales de infecciones urinarias previas, constipación, incontinencia urinaria y vulvovaginitis, en niñas.

3. Datos de la enfermedad actual como fiebre, disuria, polaquiuria, incontinencia urinaria y síntomas inespecíficos, en los menores de dos años.

b) Exploración física, incluyendo datos como edad, peso, talla, sexo, exploración de los genitales externos, palpación abdominal y dolor lumbar a la percusión, en mayores de dos años.

2) Clínica. Podemos distinguir 3 entidades diferentes:

a) Pielonefritis aguda. En este diagnóstico incluimos a los niños que presentan uno o varios de los siguientes signos o síntomas: fiebre superior a 38,5°, escalofríos, lumbalgia, VSG superior a 30, PCR +, osmolaridad máxima inferior a 700 mOsm/Kg, proteinuria superior a 1 g/día y hematuria.

b) Infección urinaria de vías inferiores. Son niños con síndrome miccional o niños no incluidos en el grupo anterior.

c) Bacteriuria asintomática. Esta patología está presente en el 2 % de las niñas prepúberes, puede cursar con enuresis nocturna y micciones imperiosas, pero tiende a curar espontáneamente (10 % por año) y deben tratarse por debajo de los 5 años.

En los recién nacidos hay que pensar en infección urinaria con frecuencia ante síntomas inespecíficos (irritabilidad, niño que no medra, etc.), siendo la UIV necesaria y el pronóstico reservado.

3) Exámenes complementarios:

a) Exámenes de laboratorio: sedimento y urocultivo, hemograma completo, VSG, hemocultivos (en caso de hipertermia mantenida ante signos de pielonefritis). Siempre

debe hacerse control de la tensión arterial.

b) Exámenes radiológicos:

1. UIV. No está indicada de entrada ya que supone una irradiación importante y además comporta el riesgo de intolerancia al contraste. Se puede sustituir por una exploración menos agresiva como la ecografía. Los criterios o indicaciones para practicarla son la sospecha de una malformación renal mediante ecografía o CUMS.

2. Ecografía y CUMS. Deben realizarse siempre, en todas las infecciones urinarias dado el alto porcentaje de detección de problemas urológicos. Se puede evitar frente a un cuadro clínico de bacteriuria asintomática en una niña de más de tres años o ante un niño con clínica exclusiva de vías bajas sugestiva de uretritis. El orden de las pruebas complementarias radiológicas debería ser: primero ecografía (durante el tratamiento de la infección urinaria) y después CUMS (una vez finalizado el tratamiento).

La ecografía también se recomienda como exploración sistemática anual en controles a largo plazo del crecimiento renal, sobre todo en niños afectados de pielonefritis.

Entre las infecciones urinarias recidivantes podemos distinguir dos grupos:

1) Recaídas post-tratamiento. En estos casos hay que pensar en la existencia de malformaciones renales (40 % de los casos) y hay que descartar la presencia de un reflujo vesico-ureteral.

El diagnóstico se basa en la identificación repetida del mismo germen en la orina.

2) Re infecciones. Son más frecuentes en niñas y en la forma clínica de bacteriurias asintomáticas. Suelen presentarse dentro del primer año después de la última infección urinaria y aunque hay que pensar en la

existencia de malformaciones, las causas invocadas hacen referencia a cambios en la flora periuretral, a la adversidad de los gérmenes y a la densidad de receptores P para las fimbrias de la *E. coli*.

Su prevalencia es del 27 % tras la primera infección urinaria, del 60 % tras la segunda y del 75 % tras la tercera.

El tratamiento antibiótico de la infección urinaria en el niño se debe orientar en función de la diferencia entre 2 entidades:

1) Infección urinaria benigna: la que afecta a pacientes de más de 1 año de edad de una manera ocasional, con un germen único y sensible a los antibióticos habituales; que presente además síntomas de vías inferiores, sin anomalías radiológicas asociadas; apoya los signos de benignidad el inicio precoz del tratamiento y la consecuente desaparición de los síntomas y esterilización de la orina.

2) Infección urinaria grave o potencialmente peligrosa: la que afecta al recién nacido; la que por cualquier motivo se inicia tarde el tratamiento; la recidivante o rebelde al tratamiento; la que va acompañada de sintomatología general; la que se asocia con síntomas renales; o a la que se suma un trastorno de la función renal o anomalías radiológicas.

En cada caso el tratamiento antibiótico de la infección urinaria, ya sea la primera o en el curso del tratamiento profiláctico, será:

1) Infección urinaria benigna. Deben usarse antimicrobianos bien tolerados, poco tóxicos y que alcancen altas concentraciones de orina. Iniciaremos el tratamiento de forma inmediata y actuaremos de la siguiente manera:

a) Antes de disponer del antibiograma:

1. Antes de los 6 meses: amoxicilina. En esta edad es el antibiótico

de elección por problemas de toxicidad al cotrimoxazol.

2. Después de los 6 meses: cotrimoxazol. La sensibilidad de los gérmenes habituales en las infecciones de orina de los niños que viven en nuestro medio, se halla alrededor del 60 %. Otros antisépticos urinarios como la nitrofurantoína, son mal tolerados. La asociación amoxicilina-ácido clavulánico no recupera totalmente la sensibilidad y esto puede ser debido a que el mecanismo de resistencia de los gérmenes no es solamente a través de la producción de beta-lactamasas sino que quizá haya también un componente cromosómico.

b) Una vez conocido el antibiograma, el antibiótico elegido estará obviamente en función de la sensibilidad del germen.

El tratamiento deberá prolongarse durante 10 días, verificándose su efectividad mediante la práctica de sedimentos de orina a las 48 horas de iniciado y a los dos días de finalizado.

En principio no es necesario un tratamiento preventivo posterior.

2) Infección urinaria grave. El tratamiento debe iniciarse de la forma más precoz y eficaz posible. Según la alta tasa de resistencia comprobada a los beta-lactámicos, utilizaremos gentamicina IM o IV, antibiótico de fácil administración y de toxicidad conocida y por tanto prevenible.

Cuando exista uropatía y por tanto riesgo de lesión, utilizaremos una cefalosporina de tercera generación: ceftriaxona IM o IV, de fácil administración (dosis única diaria) y baja toxicidad. En nuestro hospital está catalogada como antibiótico de uso restringido. En los niños con cuadro séptico asociado. Igualmente utilizaremos una cefalosporina de 3.<sup>a</sup> generación.

El tratamiento debe mantenerse por lo menos durante 10 días, efectuándose controles de sedimento a las

48 horas de iniciado y a los dos días de finalizado.

Para la prevención de recidivas en infecciones urinarias, sobre todo en niños con malformaciones, usaremos un tratamiento antiséptico urinario profiláctico, utilizando antimicrobianos de amplio espectro que alcancen altas concentraciones de orina, que sean de fácil administración y bien tolerados.

Recomendamos el uso de cotrimoxazol o nitrofurantoína como segunda opción, en dosis única nocturna.

Deben hacerse controles microbiológicos a las dos semanas de la última infección urinaria y posteriormente cada mes para evitar las reinfecciones latentes. Este tratamiento profiláctico puede durar meses o años según la indicación de cada caso. Por ejemplo, 6 meses si no existe uropatía y por lo menos un año si

ésta existe, valorando siempre cada caso en particular. Las reinfecciones posteriores al tratamiento preventivo son más frecuentes dentro de los 3 primeros meses.

Del 50 al 80 % de los casos de reflujo tratados médicamente con antibióticos profilácticos, éste desaparece antes de los dos años. De lo contrario, es probable que ya no se resuelva, siendo necesario un tratamiento quirúrgico posterior.

La actitud ante el reflujo vésico-ureteral dependerá del grado. De hecho, los reflujos se han agrupado en 5 tipos:

- En los grados I y II se hará profilaxis antibiótica y seguimiento. Si no desaparece en dos años (el 50-80 % desaparecen), hay que plantear un tratamiento quirúrgico.
- En los grados III y IV sin pielonefritis hay que hacer profilaxis antibiótica

TABLA I

SENSIBILIDAD DE LAS ENTEROBACTERIAS AISLADAS EN ORINA 1984-1986

	1984		1985		1986	
	Total	% S	Total	% S	Total	% S
Ampicilina	716	41,1	921	39,4	927	39,9
Cotrimoxazol	716	62,0	921	63,0	927	62,2
Nitrofurantoína	-	-	921	79,1	927	77,7
Norfloxacin	-	-	-	-	919	97,9

TABLA II

SENSIBILIDAD (%) COMPARADA AÑOS 1984-1986 *ESCHERICHIA COLI*

	1984	1985	1986	
			N.º	%
Ampicilina	45,8	44,6	802	45,8
Cefalotina	73,4	55,6	802	46,9
Cefonicid	-	-	802	89,0
Cefmetazol	-	99,3	802	99,9
Cefotaxima	100,0	100,0	802	100,0
Cloramfenicol	79,5	80,4	802	81,0
Gentamicina	97,4	98,0	802	97,5
Tobramicina	97,7	98,2	802	98,2
Amicacina	99,9	100,0	802	99,9
Colistina	100,0	100,0	802	100,0
Cotrimoxazol	65,2	63,6	802	64,5
Furantoína	95,3	92,1	693	92,1
Norfloxacin	-	-	681	99,7
Amoxic-Clavulanic	-	-	378	69,0
<i>Orina</i>				
Ampicilina	45,5	44,4	693	44,5
Cotrimoxazol	63,6	62,2	693	63,1

ca hasta dos años. Si no se produce respuesta, el tratamiento será quirúrgico.

- En los grados III y IV con pielonefritis (la lesión renal ya es irreversible) hay que hacer profilaxis antibiótica con revisión anual.

- En el grado V hay que indicar el tratamiento quirúrgico debido al problema de hipertensión que se crea en las vías urinarias y que potencia la lesión del riñón, favoreciendo la insuficiencia renal.

En los casos de pielonefritis crónica (con o sin reflujo), demostrada radiológicamente, debe hacerse un seguimiento del crecimiento renal anual, con valoración además de la tensión arterial, de la función renal y de la proteinuria, a fin de establecer el riesgo de hipertensión arterial y de insuficiencia renal.

Las indicaciones sobre el uso de los antibióticos citadas anteriormente se han basado en el estudio sobre sensibilidad antibiótica que realiza anual-

**TABLA III**  
**SENSIBILIDAD (%) COMPARADA AÑOS 1984-1986 *PROTEUS MIRABILIS***

	1984	1985	1986	
			N.º	%
Ampicilina	53,6	51,3	130	53,1
Cefalotina	76,4	79,8	130	76,2
Cefonicid	-	-	130	90,0
Cefmetazol	-	100,0	130	100,0
Cefotaxima	100,0	100,0	130	100,0
Cloramfenicol	57,3	58,0	130	61,5
Gentamicina	83,6	87,4	130	76,9
Tobramicina	88,2	93,3	130	85,4
Amicacina	98,2	100,0	130	100,0
Colistina	0,0	0,8	130	0,0
Cotrimoxazol	55,5	52,9	130	53,1
Furantoína	11,8	1,0	108	0,9
Norfloxacin	-	-	108	100,0
Amoxic-Clavulanic	-	-	61	80,3
<i>Orina</i>				
Ampicilina	50,0	49,0	108	51,9
Cotrimoxazol	52,3	53,9	108	48,1

**TABLA IV**  
**SENSIBILIDAD (%) COMPARADA AÑOS 1984-1986 *KLEBSIELLA SP***

	1984	1985	1986	
			N.º	%
Ampicilina	3,9	2,0	82	2,4
Cefalotina	76,5	79,0	82	73,1
Cefonicid	-	-	82	73,1
Cefmetazol	-	100,0	82	98,8
Cefotaxima	100,0	100,0	82	100,0
Cloramfenicol	82,4	81,0	82	85,4
Gentamicina	86,3	92,0	82	97,6
Tobramicina	92,2	92,0	82	97,6
Amicacina	100,0	100,0	82	100,0
Colistina	100,0	100,0	82	100,0
Cotrimoxazol	82,5	79,0	82	85,4
Furantoína	75,0	82,1	62	79,0
Norfloxacin	-	-	62	90,3
Amoxic-Clavulanic	-	-	33	100,0
<i>Orina</i>				
Ampicilina	2,8	1,5	62	3,2
Cotrimoxazol	83,3	73,1	62	82,3

mente el Servicio de Microbiología de nuestro propio hospital (tablas I, II, III y IV).

## Conclusiones

1) En nuestro medio existe una alta incidencia de infecciones urinarias y de patología urológica en la edad infantil.

2) El tratamiento antibiótico de la infección urinaria debe hacerse en función de los resultados microbiológicos del área.

3) El alto porcentaje de patología detectada recomienda la práctica de ecografía y CUMS en todos los casos en que haya infección urinaria, quedando la UIV reservada a casos determinados.

## Bibliografía

1. Anderson GF, Smey P. Conceptos actuales en el tratamiento de problemas urológicos comunes de lactantes y niños. *Pediatr. Clin. North. Am* (ed. esp.); 1985, 5: 1183-1199.
2. Benitz WE, Tatro DS. *The Pediatric Drug Handbook*. Year Book Publishers, Inc. Chicago; 1981, 287, 294.
3. Brook I. Anaerobies as a cause of urinary tract infections in children. *Lancet*; 1981, 1: 835.
4. Burbige KA, Retik AB, Colodny AH, Bauer SB, Lebowitz R. Urinary tract infections in males. *J. Urol*; 1984, 132: 541-542.
5. Ecija JL, Sánchez Bayle M, Millares A, Vázquez Martul M. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en la infancia. *Pediatr. Clin. North. Am* (ed. esp.); 1985, 6: 72-73.
6. Eichenwald HF. Some aspects of the diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents. *Pediatr. Infect. Dis*; 1986, 5 (6): 760-765.
7. Gasser TC, et al. Amoxicilin/clavulanate in urinary tract infections. *Urology*; 1987, 29 (1): 111-114.
8. Ginsburg CM, McCracken GH. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics*; 1982, 69: 409-412.
9. Gutiérrez-Solana LG, Pozo J, Cano J, Molina JL, Vázquez Martul M. *An. Esp. Pediatr*; 1987, 26 (1): 11-14.
10. Johnson CE, et al. Renal ultrasound evaluation of urinary tract infections in children. *Pediatrics*; 1986, 789 (5): 871-878.
11. Khan AJ, et al. Single-dose gentamicin therapy of recurrent urinary tract infections in patients with normal urinary tracts. *J. Pediatr*; 1987, 110 (1): 131-135.
12. Lebowitz RL. *Urorradiología pediátrica*. *Pediatr. Clin. North. Am* (ed. esp.); 1985, 6: 1407-1416.
13. Manhardt W, et al. Pathogenic factors in recurrent urinary tract infections in children. *Eur. J. Pediatr*; 1986, 145 (5): 330-331.
14. McCracken GH, Ginsburg CM, Namason-thi V, Petruska M. Evaluation of brief antibiotic therapy in children with uncomplicated urinary tract infections. *Pediatrics*; 1981, 67: 796-801.
15. Muley L, Albañil R, Orbea C, Ruiz R, Portillo R, Vara J, Marín M. Infecciones del tracto urinario (ITU) en la urgencia pediátrica; estudio protocolizado en una unidad de Urgencias. Comunicación en la XIX Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Bilbao, 23-25 junio, 1986.
16. Navarro M, Espinosa L, Álvarez Coca L, Peña A, Larrauri M. Infección urinaria recurrente en niños. Historia natural y respuesta terapéutica. *An. Esp. Pediatr*; 1985, 22 (1): 5-11.
17. Ogra PL, Faden HS. Urinary tract infections in childhood: an update. *J. Pediatr*; 1985, 106 (6): 1023-1029.
18. Pylkkänen J, Vilska J, Koskimies O. Duración del tratamiento antimicrobiano en infecciones altas y bajas del tracto urinario en la infancia. *Acta Pediatr. Scand.* (ed. esp.); 1981, 370: 885-888.
19. Resumen de la Reunión anual de la Section on Pediatric Urology. 18-21 oct., 1985. *Pediatrics* (ed. esp.); 1987, 24 (1): 59-65.
20. Royer P. *Nephrologie pédiatrique*. 3.<sup>a</sup> ed. Flammarion Medecine Sciences. París; 1983, 133-156.
21. Sánchez Bayle M, Barrio Pérez MI, Estepa Soto MR, López Verde L. Elección de tratamiento en las infecciones urinarias recurrentes en la infancia. *An. Esp. Pediatr*; 1984, 20 (1): 28-32.
22. Shapiro ED, Wald ER. Single-dose amoxicilin therapy of urinary tract infections. *J. Pediatr*; 1981, 99: 989-994.
23. Sidor TA, Resnick MI. Urinary tract infection in children. *Pediatr. Clin. North. Am*; 1983, 30: 323.
24. Treatment of urinary tract infections. *Med. Lett*; 1981, 23: 689.
25. Vall O, Roqueta M, Morató I, González CA, García O. Seguiment de les infeccions urinàries en Pediatria. Control de qualitat. *An. Med*; 1987 (pendiente publicación).

# Historia

## Introducción a la obra médica de Ramón Llull (I)

A. Contreras Más

*Mas si hom en mos libres fortment estudiás,  
e que per altre saber en res no'l oblidás  
jo'n fóra conegut; per que ab ells no faç  
quaix res de mon negoci. Mas si fos qui'ls membrás  
e qui los entesés e que en ells no dubtás  
hom pogra per mos libres posar lo món en bon cas.*

Lo Desconhort (1295), estrofa XXII,  
versos 258-264.

### Introducción

Tratar de resumir en el espacio de unas líneas la obra médica de Ramón Llull es algo punto menos que imposible, ya que además de los cuatro textos dedicados específicamente a la medicina, hay que tener en cuenta que en el resto de la obra luliana, y ésta abarca actualmente 292 textos,<sup>1</sup> existen numerosas citas, comentarios, críticas y resúmenes de su visión de la ciencia médica de su tiempo, que es necesario someter a examen si pretendemos revisar su labor en este campo.

Es generalmente admitido que la medicina luliana, al igual que el resto de su producción científica, depende básicamente de su filosofía. Y esta filosofía viene orientada por la pretensión de nuestro autor de demostrar que con su *ars* se podría acceder a cualquier rama del saber humano y, como consecuencia, al más íntimo conocimiento de Dios por parte del hombre. A esto último está encaminado su pensamiento global y, esen-

cialmente a la demostración de que este Dios es el Dios cristiano.

La aplicación de su método, el *ars*, a la medicina del momento, hay que enmarcarla en los ambientes científicos donde se movió y en el prestigio que gozaba la ciencia médica en dichos ambientes. Además hay que considerar que la aplicación de su «arte» a determinados problemas médicos vigentes en aquel momento, a los que proporcionaba una solución cuando menos original, ofrecía una prueba palpable de la eficacia de su método. Y de/ello esperaba derivar un aumento del prestigio de su método en los campos teológico y religioso, a los cuales estaba dedicada su, diríamos, finalidad última. Así pues, la aplicación del *ars* a la medicina no es una finalidad en sí misma, ni pretende introducir nuevas ideas en la ciencia teórica de la época, sino demostrar que su *ars* aplicada a la ciencia en general, en este caso concreto a la medicina, puede proporcionar unos resultados satisfactorios en cualquier campo. No cabe, pues, esperar de la ciencia médica luliana innovaciones científicas pero sí una serie de visiones peculiares de la medicina de su tiempo.

El intento de Ramón Llull era tratar de oponer a la medicina meramente tradicional y empírica una medicina basada en presupuestos teóricos rigurosos. Llull consideraba la medicina como una ciencia imperfecta y en el prólogo de su segunda obra médica, el *Ars compendiosa medicinae*, prometía desarrollar un programa paradigmático sobre esta ciencia. Asimismo al principio del *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*, redactado en 1303, su texto médico más tardío por tanto, explica que quiere investigar los principios generales de la ciencia médica mediante su *Ars general*.<sup>2</sup> Prácticamente en el mismo año, 1303, redacta la *Aplicació de la nova lògica al dret i a la medicina*, en la que inicia una breve aplicación de

su programa al arte médico. El interés de Llull por la reforma de la ciencia médica podemos considerar que se mantendría hasta su muerte, pues sólo cinco años antes de ésta, en el concilio de Viena celebrado en 1311, abogará porque el Papa y los señores cardenales ordenen que se haga una *ars medicinae constituta ex principiis innatis, sicut ego feci unam*.<sup>3</sup>

## Historiografía sobre la medicina luliana

En los últimos tiempos Ramón Llull y su obra han sido estudiados desde diversas perspectivas. La medicina luliana ha sido uno de los temas que ha merecido la atención de varios estudiosos.

El primer estudio de cierta entidad, en el que luego se han inspirado algunos de los siguientes, es el de Serra de Martínez (1923).<sup>4</sup> En él se afirma la raíz filosófica de la medicina luliana, la orientación mística de la obra de Llull y la atención a problemas médicos de índole primordialmente filosófica. Joseph Vinar (1935), en un artículo más breve, coincide prácticamente con el anterior describiendo someramente el «*Arbol Medicinae*». <sup>5</sup> Semejante es también el de Antonio Torres López (1947) que señala la raíz especulativa de la medicina luliana.<sup>6</sup> Se ocupa principalmente en reproducir fragmentos de obras no médicas de Llull: la *Doctrina Pueril*, *Blanquerna*, *Arbre de Sciència* y el capítulo del *Liber de Comtemplació* que se refiere a la deontología. Estos párrafos son los mismos que utiliza Serra de Martínez. Describe también el «*Arbol Medicinae*» del *Liber principiorum medicinae*. Blanes Mestre (1950), en su obra *Ramón Llull*, analiza los conocimientos científicos de Ramón Llull agrupándolos por disciplinas. Se

ocupa de la medicina y de la astrología de forma bastante superficial. En esta misma obra, Sureda Blanes, en un apéndice, trata de la moral y de la deontología.<sup>7</sup> Rodríguez Tejerina (1962) en su obra *La medicina medieval en Mallorca*, dedica un capítulo a Ramón Llull y a su medicina. En él se estudian varios conceptos médicos de Llull y la *Ars compendiosa medicinae*.<sup>8</sup> En una obra posterior (1981) amplía considerablemente el estudio anterior, tratando además de las cuestiones médicas reflejadas en el *Liber principiorum medicinae*.<sup>9</sup> Juan Esteve de Sagrera, en 1974, realizó su tesis doctoral sobre Ramón Llull y Arnau de Vilanova, publicando en años posteriores diversos artículos basados en dicha tesis.<sup>10</sup> M. Carreras Roca (1976) opina que Ramón Llull prestó especial atención a la medicina psicosomática, por sus raíces hipocráticas. Repite asimismo algunas opiniones de Serra de Martínez.<sup>11</sup> J. M.<sup>a</sup> Sevilla (1978) hace un resumen de los fundamentos de la medicina luliana y se ocupa de los aspectos semiológicos que aparecen en la medicina de Llull.<sup>12</sup> Posiblemente, una de las mejores visiones de la medicina luliana la proporcione M. Pereira (1979), que estudia todas las obras médicas de Llull. Considera que la medicina luliana no se ocupa de la exposición de los problemas médicos específicos; sólo trata de los síntomas patológicos que pueden ser basados en la teoría elemental y así ser susceptibles de ser enjuiciados a través del *ars*. Es, por tanto, prosigue esta autora, una teoría filosófica natural que los médicos deberían haber asumido como base racional de su actividad práctica.<sup>13</sup> Gayá (1981) señala que no cabe esperar en las obras científicas de Ramón Llull una información ni siquiera actualizada y mucho menos completa del estado de las ciencias de su tiempo, entre ellas la medicina, reduciéndose su información, con raras



excepciones, a la medicina culta de su tiempo, presentando además lagunas evidentes.<sup>14</sup> Esta afirmación hecha principalmente sobre el *Tractat de Astronomía* ha sido algo suavizada por Julio Samsó (1981) en cuanto a la astronomía se refiere.<sup>15</sup> Y seguramente esta suavización puede hacerse extensiva a la medicina como veremos a continuación.

Contrastan notablemente las opiniones de Esteva de Sagrera y las de M. Pereira. Esteva de Sagrera estima que Llull fue un compilador poco brillante de los conocimientos medievales más comunes y que sus aportaciones originales deben buscarse en la aplicación de sus peculiares métodos del arte de curar. Considera asimismo que Llull se limita a una ojeada superficial a la medicina de la época y que en conjunto es de escaso valor y relieve. Divide la obra médica luliana en enciclopédica y combinatoria, agrupando en la primera los tratados médicos lulianos, en los que opina que Llull proporciona un resumen sencillo, aunque de escaso mérito, de los aspectos más comunes de la medicina bajomedieval. La «medicina combinatoria» es, según Esteva de Sagrera, una variante de la primera que aporta, como característica peculiar, la aplicación del «método» a esta ciencia.<sup>16</sup> Michela Pereira, en una posición totalmente contrapuesta a la anterior, señala que las opiniones vertidas por Llull en la problemática de la «teoría de los grados» denotan una notable asimilación de los textos científicos de la época, particularmente de las obras médicas tradicionales.<sup>17</sup>

Habría que añadir a las opiniones de Gayá y Samsó, otras de autores que, aun cuando no se hayan interesado por la obra médica luliana, al ocuparse de problemas de su labor científica los han abordado a través de sus obras médicas, de las que ofrecen una interesante perspectiva desde un punto de vista esencialmente filo-

sófico, no entrando en los aspectos médicos de la misma. En este apartado cabe citar a Frances Yates (1956-1960) que se ocupa de la medicina astrológica contenida en el *Liber principiorum medicinae, Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis* y en el *Tractatus de Astronomía*.<sup>18</sup> Sobre esta misma cuestión han insistido José M.<sup>a</sup> Millás Vallicrosa (1962)<sup>19</sup> y los mencionados J. Gayá y Julio Samsó, así como Anthony Bonner.<sup>20</sup> Este último autor viene ocupándose de los paradigmas que aparecen en la combinatoria de las obras médicas lulianas. Su obra ha culminado recientemente en el estudio de esta cuestión realizando la traducción inglesa de varias obras de Llull, entre ellas el *Liber principiorum medicinae*.<sup>21</sup> Estando ya redactado este trabajo, Sevilla Marcos ha leído (1986) su tesis doctoral sobre *L'art compendiosa de la Medicina*, traducéndola al catalán a partir de la edición latina de Palma 1752, realizando su presentación y diversos comentarios sobre la obra de Ramón Llull, con especial referencia a los aspectos médicos expuestos en la obra en cuestión. Las «Conclusiones» de la tesis no modifican las perspectivas enunciadas en este trabajo.

## Los médicos y la medicina luliana

La obra médica de Ramón Llull ha sido estudiada por varios autores, cuyas apreciaciones han sido muy diversas y en algunos casos totalmente opuestas. En este último caso hay que matizar que la oposición, en ocasiones, ha sido debida a algún tipo de enfrentamiento ideológico sobre la figura de Llull, por otra parte tan frecuente, o bien se trata de consecuencias de una aproximación

a la obra de Llull desde ópticas distintas.

Podemos situar los inicios del interés por parte de los médicos en la «obra luliana» de este campo, en la petición que hicieron los médicos de Nápoles, cuando en 1294 le solicitaron que les pusiera por escrito lo que parece que fueron una serie de lecciones orales. Hasta tal extremo habían interesado al estamento médico napolitano las ideas expuestas por Llull. Ello le llevó a redactar su *Liber de levitate et ponderositate elementorum*.<sup>22</sup> También en vida de Llull un afamado médico francés, Thomas Le Myesier, canónigo de Arrás y médico de Mahaut de Artois, le planteó cincuenta cuestiones, entre ellas algunas referentes a temas médicos. A todas respondió Llull de acuerdo con los fundamentos de su arte. Estas *Quaestiones Attrebatenses* o *Quaestiones Magistri Thomas Attrebatensis* fueron redactadas hacia 1299 e impresas dentro de la *Opera Parva* luliana en Palma (1746). El 10 de febrero de 1310 se reunieron en la Universidad de París cuarenta miembros de la misma, entre maestros y bachilleres, aprobando la doctrina luliana contenida en el *Ars Brevis*.<sup>23</sup> Este acontecimiento representa el espaldarazo por parte de la ciencia oficial a las controvertidas doctrinas de Llull.

Posteriormente la obra de Llull fue estudiada en varios centros, en algunos de los cuales se le prestaba especial atención. Tales fueron el de Berenguer de Fluviá, que inició su actividad hacia 1360 y el del médico valenciano Francesc de Suriá, que en 1392 recibió un privilegio real que le autorizaba a enseñar los principios lulianos referentes a la medicina.<sup>24</sup> Otro médico interesado en las ideas lulianas sobre la medicina fue Antonio Ricart, médico de los reyes de Aragón entre 1392 y 1422. Este médico, autor del *Compendium secundum operis de arte graduandi medi-*

*cinas compositas*, conocía bien las teorías lulianas sobre la graduación de las medicinas compuestas, aunque en su obra las rechaza por insuficientes para resolver el problema de las fracciones de los grados. No obstante, considera a Llull autor de un procedimiento muy particular de graduación, que sitúa como iniciador de escuela, junto a Al-Kindi y Averroes.<sup>25</sup> Cabe citar también, entre estos médicos relacionados con la ciencia luliana, a fra Mario de Passa, *mestre en arts y medicina*, que a fines del siglo XV enseñó la doctrina luliana en Mallorca.<sup>26</sup>

En el siglo XVI hallamos a Bernardo de Lavinheta enseñando de forma oficial en la Universidad de París la medicina luliana. Este franciscano es autor de una abundante obra sobre Ramón Llull, de la que interesa destacar especialmente la *Explanatio compendiosaque applicatio artis Raymundi Lulli* (Lyon, 1523). Esta extensísima obra, auténtica enciclopedia de los conocimientos, se ocupa de la medicina en la parte titulada *Hortulus medicus*, donde se insertan una obra del franciscano Juan de Rocatallada, el pseudo luliano *De medicina operativa* y tres tratados originales del autor.<sup>27</sup> En esta misma época se ocupó también de la medicina bajo el prisma de Ramón Llull el conocido Giordano Bruno (1548-1600), que en su obra *Medicina luliana partim ex mathematicis, partim ex physicis principis educta* se inspiró, en el *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*, obra que reprodujo, prácticamente, con algunas modificaciones.<sup>28</sup>

Durante el siglo XVII los lulistas, siguiendo una orientación introducida por los comentaristas de Llull en el siglo anterior, emprenden una reforma del arte para hacerla viable en las nuevas condiciones de la época. Entre estos hay que situar a Juan Enrique Alsted (1588-1638) autor de un prólogo al *Hortulus medicus*, redac-

tado en Colonia en 1612, en la reimpresión que se hizo de la *Explanatio* de Bernardo de Lavinheta.<sup>29</sup> Otro médico que se ocupa de la medicina luliana es Cornelio Gemma, de Lovaina; el cual es autor de un ensayo titulado *Artis Cyclognomonicae, libri tres...* (Amberes, 1659). En esta obra se funden ideas de Hipócrates y Galeno con otras de Platón y Aristóteles, en un intento de fabricar un método inventivo «capaz de penetrar los misterios escondidos no sólo en la medicina, sino también en las demás artes y ciencias».<sup>30</sup> Por estos mismos años, el sacerdote Juan d'Aubry, en Francia, obtuvo un permiso especial, el año 1660, para poder ejercer la medicina según las normas de Lull. Paralelamente, este mismo año, era aprobada solemnemente en la Universidad y Escuela Médica de Aix la docencia oficial de la medicina luliana, a la que el rey Luis XIII concedió diversos privilegios con este motivo.<sup>31</sup>

Hay que esperar al siglo XVIII para ver editada toda la producción médica de Lull. En primer lugar se editará el *Liber principiorum medicinae* por Ivo Salzinger en 1721<sup>32</sup> y treinta años más tarde, en 1752, seguramente siguiendo su ejemplo, se imprimirán en Palma con una introducción del médico Andrés Oliver, el *Arts compendiosa medicinae*, el *Liber de regionibus sanitatis et infirmitatis*, el *Liber de levitate et ponderositate elementorum* y el *Liber de lumine*.<sup>33</sup>

En Mallorca la pugna entre lulistas y antilulistas era algo que alcanzaba a todos los campos. En el mundo médico dieciochesco mallorquín se desató una viva polémica al rechazar la Facultad de Medicina en 1742 la tesis doctoral del médico Cristóbal Sarra. Esta tesis, titulada *D. Raymundo Lullo doctori coelitus illustrato christique martiri invictissimo, Palmariae universitatis patrono, in amoris pignus has medicinae Galenico-Hi-*

*pocratica*, mantenía cinco «Thesis Hipocrático-Galénico-Lullísticas». En contra del rechazo oficial se manifestó el doctor Andrés Oliver, a quien hemos mencionado antes como editor e introductor de varias obras médicas de Lull, mediante un opúsculo titulado: *Propugnacula quibus defendetur quinque resolutiones notatas, tamquam medice erronee* (1742). En contra de lo anterior publicará este mismo año el doctor José Ferrer su *Impugnación a la defensa que hizo el Dr. Andrés Oliver, médico, de las conclusiones del Dr. Cristóbal Sarra*. Al año siguiente el doctor Matías Amengual, catedrático de fisiología, se pronunciará a favor de Sarra y Oliver dando a luz el opúsculo titulado *Veritas investigata doctrinae illustrissimo Doctoris Christique martiris invictissimi B. Raymundi Lulli, Maioricensis Universitatis Patroni moeritissimi lumine*. A favor de la ortodoxia de la facultad este mismo año se publicarán la *Disertación* del doctor Joaquín Oliver, la *Defensa de la impugnación de las conclusiones del Dr. Andrés Oliver* hecha por el médico Jaime Llinas y la disertación de Pedro Antonio Binimelis, del más puro estilo ortodoxo y con este larguísimo título: *Jacula a propugnaculis fulminata, ad eadem demolienda retropulsa: circa quinque resolutiones a Magnifico Andrea Oliver, medicinae doctoris fulcitas, et ab expertissimo medicinae collegio Maioricensi notatas...*<sup>34</sup> La eclosión del lulismo durante el siglo XVIII hará que se desaten numerosas polémicas en torno a él, de la que es buena muestra la anterior, cayendo parcialmente en desuso. Habrá que esperar a la «resurrección» del siglo XIX para que las doctrinas de Lull vuelvan a despertar interés. Una muestra de esto último es la obra del médico Fernando Weyler y Laviña titulada *Raymundo Lulio juzgado por sí mismo...* (Palma, 1866) obra puramente antilulista, pero falta de conocimientos bi-

bliográficos sólidos sobre la figura de nuestro autor.

## Ramón Llull y el mundo médico de su época

Hemos mencionado ya algunas relaciones personales de Ramón Llull con los médicos de aquel entonces. Veremos, a continuación, qué podemos conocer de las relaciones intelectuales de Llull con la ciencia médica oficial del momento.

Se ha señalado que los conocimientos científicos de Llull podrían haber sido adquiridos en la biblioteca del convento de La Real, pero un inventario, posterior a los años en que Llull realizara allí sus estudios, no muestra ninguna obra médica. Se han citado también las bibliotecas de los Dominicos y de los Franciscanos de Palma como lugares de aprendizaje de Llull, pero de momento no se dispone de inventarios de la época sobre estas bibliotecas que nos permitan verificar o rechazar esta hipótesis.<sup>35</sup>

Cabe pensar que la formación médica de Llull se llevara a cabo de la manera usual en aquel tiempo, es decir asistiendo a la enseñanza de algún *magister in medicina* que ejerciese la docencia en su domicilio. De este modo Llull habría tenido acceso a una desconocida biblioteca médica que le habría permitido adquirir conocimientos de medicina. Por lo mal que enfoca las cuestiones prácticas y lo bien que conoce los problemas teóricos de la medicina del momento, podemos pensar que, si bien parece que no ejerció de forma práctica la medicina, sí estuvo en contacto relativamente íntimo con las instituciones universitarias de su época.<sup>36</sup>

Aunque no consta que asistiera como estudiante o como maestro a facultad médica alguna, no cabe duda de que a lo largo de sus viajes

(Montpellier, París, Nápoles, etc.) estuvo en contacto con la comunidad médica y que tuvo un buen conocimiento de cuáles eran los problemas claves que en aquellos momentos tenía planteados la medicina de la época.

En cuanto a que ejerciera de forma práctica la medicina, no consta que gozara de título oficial alguno, aunque sí vemos que poseía formación teórica, y ya hemos señalado más arriba que el enfoque de algunas cuestiones prácticas, por ejemplo la uroscopia, hace pensar que no tenía hábito práctico y quizás escasos conocimientos teóricos para efectuarla. Además su estudio de la medicina nunca aparece orientado al enfermo, sino al médico, al que trata de convencer de que con su *ars* conocerá mejor y más rápido la teoría de su profesión.

Sabemos que Montpellier fue la ciudad más visitada por Llull en el curso de su vida. No es pues extraño que el ambiente científico de esta ciudad calara hondamente en el ánimo de Llull y que este hecho se vea notablemente reflejado en su obra.

La ciudad de Montpellier constituía, en el fragmentario reino de Mallorca, la capital intelectual. En esta ciudad existía uno de los tres grandes centros médicos de Europa. Su origen se remonta a la constitución de Montpellier en ciudad hacia los siglos VIII-IX, cuando afluyeron a la misma numerosos pobladores de origen judío. Este contingente se reforzó con los judíos venidos de Al-Andalus durante las persecuciones de los siglos XI y XII. Estos judíos prácticamente desde el principio de la fundación de la ciudad crearon escuelas de medicina, cuyo carácter más acusado era el laicismo que presidía la enseñanza en ellas.

Dos hechos consolidaron la naciente escuela de medicina:

1.º) Una disposición de 1180 dada por Guillermo VII, señor de Montpe-

llier, por la que autorizaba a cualquiera para enseñar medicina en la ciudad, fuera cual fuera su procedencia.

2.º) El saqueo de Salerno por el emperador Enrique IV (1194) dispersando a los médicos que allí ejercían la enseñanza. Algunos de estos vinieron a Montpellier, trayendo influencias de la «escuela salernitana» que se mezclaron con las primitivas enseñanzas de raigambre judía.

Al principio cada profesor enseñaba en su casa, por lo que no puede hablarse de una «escuela» propiamente dicha, sino de un conjunto de maestros y alumnos dedicados a una misma tarea. En 1220 se publican unos estatutos que regulan el primitivo régimen de libertad de la escuela, pues en ellos se establecía que nadie podía enseñar medicina si no era autorizado para ello por el Obispo de Magalona, co-señor, con el rey de Aragón, de la ciudad. En el examen que el candidato a la docencia debía pasar, el Obispo de Magalona sería asesorado por varios profesores. En 1240 se añadieron a los anteriores unos estatutos complementarios que regulaban más estrictamente el funcionamiento de la escuela.<sup>37</sup> En 1272, el médico de Jaime I, Bernat Calçadell, obtuvo una disposición real por la que se prohibía el ejercicio de la medicina a los que no habían sido examinados.<sup>38</sup> Vemos así que se va consolidando de forma progresiva la ciudad de Montpellier como centro de la enseñanza médica.

En el último cuarto del siglo XIII podemos detectar en los tres grandes centros médicos europeos, París, Bolonia y Montpellier, un notable incremento de la curiosidad científica de determinados médicos universitarios, que los llevó a una radical y revolucionaria ampliación del horizonte intelectual de las facultades de medicina. Esto se logró mediante la introducción del estudio de nuevos libros concretos de Galeno y la pos-

terior intervención de algunos de estos médicos en las ordenaciones que regulaban los estudios universitarios.<sup>39</sup>

A este ambiente decididamente en evolución progresiva llegará en 1275 Ramón Llull, llamado por el entonces príncipe Jaime, más tarde Jaime II de Mallorca, para examinar varias obras de nuestro autor. Aunque parece que por entonces Ramón Llull podría haber redactado ya su *Liber principiorum medicinae* (¿Mallorca? ¿1274-1278?), es más que probable que la notable efervescencia del mundo médico hiciera que Llull fijase su atención en la ciencia médica, que en aquellos momentos gozaría de un singular prestigio y notable atractivo intelectual. Parece que durante su otra estancia, en 1285-1287, Ramón compuso el libro que llamó *Ars compendiosa medicinae* y alrededor de esta misma época redactó el perdido *Tractatus de retentiva*. El *Liber de levitate et ponderositate elementorum*, hecho a consecuencia de su paso por Nápoles, podría haber sido redactado también durante una de sus estancias en Montpellier. Así mismo, la *Aplicació de la nova logica al dret i a la medicina* aparece redactada en el curso de unos años en que menudearon sus estancias en Montpellier. No existe duda de que su última obra médica, el *Liber de regionibus sanitatis*, fue redactada en Montpellier. La influencia del ambiente científico de Montpellier en la obra médica de Llull queda plasmado asimismo por algo más que una mera relación cronológica de su paso por Montpellier en el momento de redactarla. Los problemas debatidos y los autores utilizados como fuentes y autoridades a lo largo de la misma revelan también una notoria influencia de esta escuela, como veremos más adelante.

Las fuentes médicas donde Llull adquirió sus conocimientos permanecen, como la mayoría de las fuentes

científicas de nuestro autor, en el anonimato. Solamente se menciona a Pedro Hispano, a Avicena, Mateo Plateario y Constantino el Africano.<sup>40</sup> Podríamos añadir seguramente a Averroes, pues el contenido de su obra médica no es improbable que fuera conocido por Llull, aunque, como el resto de su obra, fuese rechazado por él.

Constantino el Africano († 1085) y Mateo Plateario (1120-1165) son dos autores que nos hacen que veamos a Llull notablemente influenciado por la escuela salernitana que en aquellos momentos estaba siendo asimilada de forma notable en Montpellier. En una línea semejante podemos situar a Pedro Hispano, (aprox. 1210-1277), portugués y papa con el nombre de Juan XXI, cuya actividad en el campo de la medicina in-

tentó combinar la herencia del ya decadente Salerno y la reciente aparición del arabismo del *corpus toletanum*. Sabemos asimismo que Avicena se iba introduciendo en Montpellier por este mismo tiempo, aunque no sin serias dificultades. Pero las obras de Avicena circulaban con una notable frecuencia en el ámbito de la facultad médica montpellerina.<sup>41</sup> Podemos citar como ejemplo las traducciones que en este tiempo hicieron, respectivamente, Arnau de Vilanova y su sobrino Armengol Blasi, de las obras de Avicena *De viribus cordis* y del *Cantica canticorum*.<sup>42</sup> El hecho de que las obras de Avicena circularan en árabe no suponemos que fuera obstáculo para que Llull tuviera acceso a ellas, pues su conocimiento del árabe está fuera de toda duda.

## Bibliografía

1. Los catálogos de la obra luliana que hemos utilizado en nuestro estudio y en los que basamos este dato son los de E.W. Platzeck: *Raimund Llull*; Roma, 1964. Vol. II; p. 101 y ss.; y la de Anthony Bonner: *Selected works of Ramon Llull*; Princeton, 1984. Vol. II. p. 1257 y ss.
2. *Liber regionibus sanitatis et infirmitatis*, en *Opera Medica*; Mallorca, 1752; fol. 1. Citado por A. Bonner: *Ramón Llull i la ciencia de l'astronomia. Estudis Baleàrics*. (E.B.), n.º 8, 1983, p. 9.
3. Michela Pereira: *Le opere mediche di Lullo in rapporto con la sua filosofia naturale e con la medicina del XIII secolo. Estudios Lulianos* (E.L.); XXIII, fasc. 1; 1979, p. 1. *Petitio Raymundi in Concilio Generali ad acquirendam Terra Sanctam*.
4. E. Serra de Martínez: *La medicina luliana*. Barcelona, 1923.
5. Joseph Vinar: *Raymond Llull et son oeuvre medicale. X Congreso Internacional de Histo-*

- ria de la Medicina*. Tomo II, fasc. 1. Madrid, 1935. p. 330 a 337.
6. Antonio Torres López: *Raimundo Lulio y la medicina. Actualidad médica*. XXIII n.º 275. Diciembre, 1947. p. 639 a 655.
7. Ignacio Blanes Mestre: *Ramón Llull*. Palma, 1950. Y Apéndice a esta misma obra. José F. Sureda Blanes: *Llull, maestro de Deontología médica*. Comunicación leída en la V Asamblea de Hermandades Médicas de S. Cosme y S. Damián. Sevilla, 1946. p. 73 a 79.
8. J.M.<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina: *La medicina medieval en Mallorca*. Felanitx, 1962. p. 39 a 51.
9. J.M.<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina: *Historia de la medicina en Mallorca. Desde sus orígenes al s. XVI*. Palma de Mallorca, 1981. p. 119 a 146.
10. Juan Esteve de Sagrera: *Ramón Llull y Arnau de Vilanova, ¿alquimistas? Medicamenta*. XLIV, n.º 316. Noviembre, 1974. p. 129 a 138. *Estudio de la aportación médico-farmacéutica de Ramón Llull y Arnau de Vilanova. Circular farmacéutica*, n.º 246. Barcelona.

- Enero-marzo, 1975. *Estudio de la aportación médico-farmacéutica de Ramón Llull y Arnau de Vilanova. Conclusiones*. Boletín de la Sociedad Española de Historia de la Farmacia. XXVI, 1975. p. 197-204. Y otros artículos reunidos en *Estudio de la aportación médico-farmacéutica de Ramón Llull y Arnau de Vilanova*. Barcelona, 1979.
11. Manuel Carreras Roca: *La medicina medieval de manos de Ramón Llull*. *Medicina e Historia*, n.º 60 (2.ª época); septiembre, 1976.
  12. José M.ª Sevilla: *La medicina de Ramón Llull en el período de Miramar*. (Mallorca) *II Congreso Internacional de Lulismo Miramar (Mallorca)*; octubre, 1976, E.L. XXII fasc. 1 a 3. 1978. págs. 77 a 85.
  13. Michela Pereira; op. cit. págs. 1 a 35.
  14. Jordi Gayá y Lola Badía: *Ramón Llull. Tractat d'Astronomia*. En *Textos y estudios sobre astronomía española en el s. XXIII*. Editados por Juan Vernet, Barcelona, 1981, págs. 205 a 323.
  15. Julio Samsó: *Notas sobre la astronomía y astrología de Llull*. E.L. XXV, fasc. 2, 1981-1983; págs. 199-220.
  16. J. Esteve de Sagrera; op. cit. Conclusiones (1975), pág. 199.
  17. M. Pereira; op. cit. pág. 21.
  18. Frances Yates: *La teoría luliana de los elementos*. E.L. Vol. III, fasc. 3, 1959. pág. 237 a 250; Vol. IV, fasc. 1, 1960. pág. 45 a 62 y Vol. IV, fasc. 2, 1960. págs. 151 a 166.
  19. J.M.ª Millas Vallicrosa: *El Tractatus novus de Astronomía de Ramón Llull*. E.L. Vol. VI, fasc. 3, 1962; págs. 257 a 273.
  20. Cf. op. cit. de estos autores.
  21. A. Bonner, 1984; op. cit. Vol. II; págs. 1019 y ss.
  22. *Liber de levitate et ponderositate elementorum*. Mallorca, 1752; fol. 1: «Ad requisitorum medicorum civitatis Neapolitanae istum tractatum fecimus...».
  23. J.N. Hillgarth: *Ramón Llull and Lulism in fourteen century. France*. Oxford, 1971; pág. 93.
  24. J.M.ª Rodríguez Tejerina, 1981; op. cit. pág. 45.
  25. J.M. Dureau Lapeyssonnie: *L'oeuvre d'Antoine Ricart, medecin catalan du XV siècle*. En *Médecine humaine et Vétérinaire a la fin du Moyen Age*. Genève-Paris, 1966; págs. 207 y ss.
  26. A. Pons: *Fra Mario de Passa, lul·lista i bibliofil*. En *Homenatge a A. Rubio y Lluch*. Vol. III, Barcelona; págs. 317-337.
  27. Tomás y Joaquín Carreras Artau: *Historia de la filosofía española. Siglo XIII-XIV*. Vol. II. Madrid, 1943; págs. 210-211.
  28. Idem ant. pág. 229.
  29. Idem ant. pág. 240.
  30. Idem ant. pág. 304.
  31. A. Bonner, 1984; op. cit. pág. 1115-1116.
  32. *Raymundi Lulli. Opera Omnia*, Tom. I. Maguncia, 1721; reimpressa en: *Raymundus Lullus. Quatuor Libri principiorum*. Editados por R. Pring-Mill Wakefield. París-La Haya, 1969.
  33. *Opera Médica*. Mallorca, 1752.
  34. J.M.ª Bover: *Biblioteca de Escritores Balears*. Mallorca, 1868. Y *Juan Riera: Las polémicas lulistas y el Consejo de Castilla*. *Valladolid*, 1979; pág. 24.
  35. J.N. Hillgarth: *La biblioteca de la Real: Fuentes posibles de Llull*. E.L. Vol. VII, 1963; pág. 5 a 17.
  36. M. Pereira, 1979; op. cit. pág. 21.
  37. A. Cardoner i Planas: *Història de la Medicina a la Corona d'Aragó*. *Barcelona*, 1973; pág. 70 y ss.
  38. Ernest Wickersheimer: *Dictionnaire biographique des medecins en France au Moyen Age*. París, 1979; vol. I, pág. 73.
  39. Luis García Ballester: *Arnau de Vilanova (c. 1240-1311) y la reforma de los estudios médicos en Montpellier (1309): el Hipócrates latino y la introducción del Nuevo Galeno*. *En Dynamis*; vol. II, 1982; pág. 97 a 158.
  40. Idem ant. pág. 22.
  41. Luis García Ballester, 1982; op. cit. pág. 104.
  42. Idem ant. pág. 141-145.

# Notas varias

## Datos de las actividades científicas desarrolladas por la Corporación durante el 4.º trimestre de 1987

### *Día 7 de octubre:*

El M.I. Sr. Dr. D. Miguel Llobera Andrés, Académico Numerario de esta Corporación, disertó sobre el tema: «Nuevas técnicas quirúrgicas».

### *Día 3 de noviembre:*

El Sr. Dr. D. José Marinello Roura, Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo de Barcelona, disertó sobre el tema: «Aspectos microcirculatorios de la isquemia crónica. Su tratamiento».

### *Día 1 de diciembre:*

La Sra. Dra. D.<sup>a</sup> Juana M.<sup>a</sup> Sureda Trujillo, Académica Correspondiente de esta Corporación, disertó sobre el tema: «Nutrición y dieta».

### *Día 15 de diciembre:*

Fallo del Concurso de Premios convocado por esta Corporación para el presente año 1987.

## Premio de investigación 1987 de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

El trabajo titulado: «Estudio y transcripción del Compendi de la pesta del Dr. Francesch Terrades (Mallorca, 1590)», del Dr. Antonio Contreras Mas, ha sido galardonado con el Premio de la Real Academia (sesión extraordinaria de gobierno 15/12/87).

El Dr. Contreras recibirá el premio en el transcurso de la sesión solemne inaugural del curso académico, que tendrá lugar en el salón de actos de la Real Academia de Medicina y Cirugía de nuestra ciudad el 21 de enero de 1988.



# Sección bibliográfica

## Impacto de películas sobre suicidios

*N. Engl. J. Med.* 1987, 317: 809-11

En este trabajo se intenta contrastar los resultados de un estudio en el que se observó un significativo aumento de suicidios en adolescentes después de televisar tres películas sobre suicidios en Nueva York (Gould y Shaffer, 1986).

En este artículo, Phillips y Co., tras emitir las mismas películas en California y Pensilvania no observaron ningún aumento de la tasa de suicidios en adolescentes.

Concluyen, por tanto, diciendo que es prematuro discernir sobre el número de suicidios en adolescentes después de televisar películas sobre el tema.

J. Vidal

## Risk factors and response to antibiotic therapy in adults with bacteriemic pneumonia caused by penicillin-resistant pneumoconi

Pallares R. *et al.*  
*N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 18-22

Se estudian retrospectivamente 24 adultos con neumonía bacteriémica debida a neumococo penicilín-resistente, en comparación con 48 pacientes control con neumonía por neumococo penicilín-sensible.

En los pacientes con neumonía por neumococo resistente había una incidencia significativamente mayor de uso de antibióticos  $\beta$ -lactámicos de hospitalización en los 3 meses previos, de episodios de neumonías en el año anterior y una peor condición inicial.

Se demuestra también que los casos de neumococo resistente con una CIM menor a 2 microgr/ml respondieron a dosis altas de penicilina.

M. Amengual

## Utilización continuada de medicamentos: estudio sobre el consumidor

Toranzo I. y cols.  
*Med. Clin.* 1987; 89: 235-9

Los autores han practicado una encuesta domiciliaria sobre 841 individuos para evaluar el uso continuado de medicamentos. De estos el 21,7 % consumían medicación continuada, siendo la media de consumo de 2,03 especialidades por consumidor. Comprueban que el 29,6 % de pacientes crónicos hacen un tratamiento inadecuado y suplen las medidas higiénico-dietéticas por tratamientos farmacológicos.

El grupo terapéutico más consumido fue el del SNC (ppd. analgésicos) seguido del cardio-vascular (vasodilatadores periféricos).

Como parámetro de calidad de los medicamentos se usa la inclusión o no en los listados de la OMS (sólo se hallaban incluidos el 22,2 %) y en el *Index farmacológico* (42 %).

El 28,7 % de los medicamentos utilizados presentan en su composición 3 o más principios activos.

I. Usandizaga

# Propranol in the prevention of first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and the esophageal varices

Pascal J.P., Cales, P.  
*N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 856-61

El primer episodio de hemorragia en pacientes con cirrosis es fatal en un

40-50 % de casos y 2/3 de los pacientes mueren en el primer año. Se ha demostrado que el propranolol disminuye la presión venosa portal. Los autores realizan un estudio prospectivo, randomizado, multicéntrico, a simple ciego en 230 pacientes con cirrosis hepática con varices esofágicas importantes sin antecedentes de hemorragias previas, utilizando dosis de propranolol entre 20-40 mgrs. Concluyen que el propranolol puede disminuir la incidencia de mortalidad en el primer sangrado y durante un período de dos años en pacientes con cirrosis y varices esofágicas.

M. Antich

# 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:** Ketotifeno (DCI). 1 comprimido=1 mg, 5 ml solución=1 mg. **Indicaciones:** Profilaxis del asma bronquial en todas sus formas y de la bronquitis alérgica. Profilaxis y tratamiento de las rinitis y afecciones cutáneas alérgicas, así como de las manifestaciones alérgicas múltiples. Al no poseer una acción directa broncoespasmolítica o antiinflamatoria, no está indicado para la remisión de la crisis asmática una vez instaurada. **Posología:** **Adultos:** 1 comprimido 2 veces al día (mañana y noche, en el curso de las comidas). En pacientes con susceptibilidad a la sedación, se recomienda una implantación progresiva de la posología durante la primera semana del tratamiento, empezando por 1/2 comprimido 2 veces al día ó 1 comprimido diario (por la noche) incrementando esta dosis hasta alcanzar la dosis terapéutica total de 1 comprimido 2 veces al día, en 5 días. En caso necesario se aumentará la dosis a 2 comprimidos 2 veces al día. **Niños - de 6 meses a 3 años:** 0,5 mg (1/2 comprimido ó 2,5 ml de solución) 2 veces al día. **Niños - mayores de 3 años:** 1 mg (1 comprimido ó 5 ml de solución) 2 veces al día. Las observaciones clínicas han permitido comprobar los hallazgos farmacocinéticos e indican, que con el fin de obtener resultados óptimos, los niños pueden necesitar dosis superiores en mg por kg de peso corporal a las necesarias para los adultos. Estas dosis más altas, son tan bien toleradas como las dosis bajas. **Contraindicaciones:** No se conocen hasta la fecha. **Precauciones:** La administración de fármacos antiastmáticos 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 corticodpendientes; en dichos casos, la normalización de una respuesta hipofisopararrenal al stress puededurar 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 ha observado en algunos raros casos una trombocitopenia reversible en pacientes a los que se administraba ZASTÉN® y antiidiabéticos orales concomitantemente. Se efectuarán periódicamente recuentos de trombocitos a este tipo de pacientes. A pesar de que no se ha descrito efecto teratogénico alguno, ZASTÉN® —al igual que todos los medicamentos— 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, sedantes y antihistaminicos. **Efectos 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. Han sido señalados casos de aumento ponderal. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de intoxicación por ingestión masiva del preparado podrían aparecer los siguientes síntomas: somnolencia, sedación intensa; confusión y desorientación; taquicardia e hipotensión; convulsiones, especialmente en niños; hiperexcitabilidad en niños; coma reversible. El tratamiento será sintomático. Se procederá a un vaciado de estómago si el preparado ha sido tomado recientemente, y al control del sistema cardiovascular; si aparecen excitación y convulsiones, administrar barbitúricos de acción corta o benzodiacepinas. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos ranurados. P.V.P. (IVA) 816,-ptas. Envase con 85 ml de solución. P.V.P. (IVA) 482,-ptas.



SANDOZ S.A.E.  
Apartado 708 Barcelona

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

# Disgren



## Bloquea el proceso trombótico



Dibujo de J. Marquet

### 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.

Hipercogulabilidad.

### Posología:

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

**Dosis preventiva:** 1 cápsula diaria.

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

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

### Presentaciones:

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

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

Disgren Envase Clínico 500 cápsulas.

### Interacciones:

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

### Contraindicaciones:

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

salicilatos. No está demostrada su inocuidad en el embarazo.

### Efectos secundarios:

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

### Intoxicación:

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



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