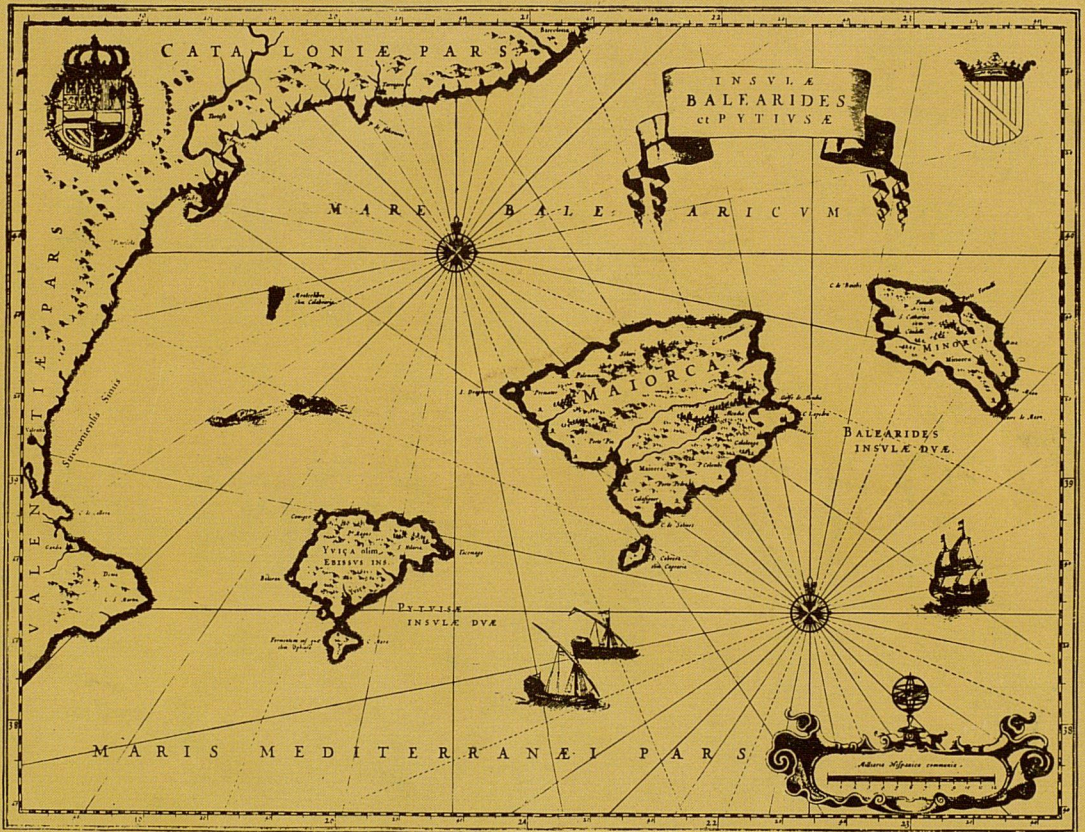
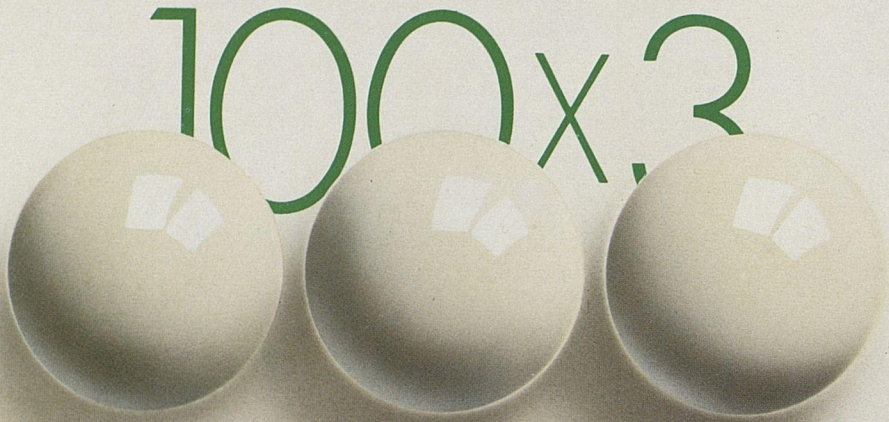


Medicina Balear

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



PERSANTIN[®] 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

Volumen 3, Número 2

Mayo/Agosto 1988

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Francisco Medina Martí, José M. Mulet Fiol, Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Andrés Torrens Pastor, Victoriano Fernández Vila, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, 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** **Medicina y técnica aplicada.**
A. Casellas i Bernat
77
- Originales** **Demanda asistencial, patología asociada y mortalidad por heroína en el año 1986 en la Isla de Mallorca.**
M.^a Antonia Bosch López
79
- Originales** **Actividades del dispensario de enfermedades del tórax en la prevención y control de la tuberculosis pulmonar en la Comunidad Autónoma de la Isla Baleares.**
J. Carrasco, M.T. Barge
85
- Originales** **Biopsia renal por punción percutánea: ventajas de la ecografía sobre otros métodos de localización renal.**
A. Alarcón, J. Bestard, J. Marco, A. Morey, D. Torán
93
- Originales** **Análisis de la distribución del pes i de la talla a la población escolar de Palma. Curs escolar 1985-86.**
L. Quintana, A. Botey, M. Esteva, C. Abraham, J.J. Ferrer, J.C. March, S. Sancho, M. Siquier
96
- Originales** **Peculiaridades médico-deportivas del tiro con honda.**
B. Mari, T. Cabanes
101
- Revisiones** **Toxoplasmosi al inmunocompetent. Toxoplasmosi congénita.**
G. Verger
107
- Revisiones** **Revisiones para diagnóstico precoz de cáncer de cervix. ¿A partir de que edad y con qué frecuencia?**
J. Cortés, M.C. Yárnoz
111

Revisiones	Qué puede esperar el pediatra de la exploración funcional respiratoria. J.M. Román 112
Revisiones	Muerte inesperada después de una sustitución valvular mitral. A. Casellas Bernat 116
Casos clínicos	Colestasis crónica por clorpromacina y anticuerpos antimitocondriales positivos M. Antich, A. Obrador, J. Gayà 119
Revisiones	Crisis epilépticas accidentales. A propósito de un caso clínico. J. Burcet 121
Historia	Tratamiento seguido a los naufragos quemados del crucero «Balears». J.M. Rodríguez Tejerina 123
Historia	Mallorca y el Doctor Orfila. M. Tomás Salvá, J. Tomás Monserrat 125
Cartas al director	128
Una vieja foto	131

Editorial

Medicina i tècnica aplicada

Arnau Casellas i Bernat

Els grans i a vegades espectaculars avenços en el terreny de la tecnologia aplicada a la medicina estan provocant una autèntica «revolució» que repercuteix de forma molt notòria tant en els esquemes de diagnòstic i tractament mèdic de nombroses especialitats com en els pressupostos de Sanitat.

La ressonància magnètica nuclear, la cinetomografia computaritzada i les diverses tècniques digitals, els nous equips d'Eco-Doppler de color, també computaritzats amb imatges en tres dimensions, la informatització mèdica en general, etc., desborren per complet qualsevol estudi econòmic que es pugui fer en aquests moments amb la finalitat de dotar els hospitals de tercer nivell amb els esmentats avenços i facilitar-los així extraordinàriament els mètodes de diagnòstic.

Amb tot, i independentment del cost tan elevat d'adquisició i manteniment d'aquests avenços tecnològics, s'està produint una modificació acusada dels esquemes o protocols mèdics que fins ara seguïem en les diverses especialitats. Posarem com a exemple la cardiologia.

Si ens referim a la cardiologia pediàtrica, veurem que, amb els nous estudis invasius i d'Eco-Doppler, no tan sols poden portar-se a terme intervencions en infants de molt poca edat sinó que, fins i tot, a partir de les 18 setmanes de gestació, es poden diagnosticar amb l'Eco nombroses anomalies congènites i arrítmies prenatales, la qual cosa pot fer recomenable la interrupció de l'embaràs o bé esperar el part i portar a terme una intervenció quirúrgica en edat neonatal.

La introducció de la valvuloplàstia que amb tant d'èxit s'aplica per corregir l'estenosi valvular pulmonar i l'estenosi aòrtica així com algunes varietats de coartació aòrtica i, fins i tot, a través de la via tra-septal, la pròpia estenosi mitral, és un altre dels avenços de la tècnica.

A fi de reduir el flux sanguini pulmonar i per obtenir els vasos col·laterals aortopulmonars en els casos de fístules arteriovenoses en nens que presenten hemoptisi, s'introdueix un «rotllo» de material trombogènic i es produeix la corresponent obstrucció vascular.

S'està treballant igualment per aconseguir el tancament del ductus i dels defectes septals auriculars mitjançant les tècniques del cateterisme, la qual cosa fa pensar que en un futur no molt llunyà podrem reduir la cirurgia d'aquests pacients en un percentatge important de casos.

Pel que fa referència als adults, no entrem en el canvi tan espectacular que ha experimentat la teràpia trombolítica ni tampoc l'anginoplàstia coronària que ja rep una gran proporció dels pacients que abans només eren tributaris del «by-pass». Però el millor exemple el trobem en el transplantament cardíac o cardio-pulmonar, que ha estat el coronament d'un cúmul d'èxits de la tècnica mèdica moderna que van de la investigació biomèdica a la farmacològica, i que deixa obert un camí prometedor dins d'aquest tema apassionant. Doncs bé, aquest canvi, quasi sobtat i espectacular, que abraça la majoria de camps de la medicina, crea i continuarà creant greus o gravíssims problemes econòmics als ens públics i a la pròpia societat, que no pot equilibrar el balanç cost-benefici. Aquest fet exigirà a l'estament mèdic disposar d'experiència en grau màxim, de sentit comú i, sobretot, d'un gran ensinistrament clínic, a fi que les especialitats continuïn sent una disciplina clínic i no es converteixin en un conjunt de tècniques, es a dir, que els metges hauran de continuar elaborant bones històries clíniques i efectuan exploracions físiques exhaustives, a fi de recollir aquelles dades clíniques i de tècniques que no siguin gravesos que, en un percentatge de casos

molt elevat, els portaran al diagnòstic final sense necessitat d'utilitzar els recursos extraordinaris que la investigació tecnològica ens ha proporcionat, els quals hauran d'emprar-se de forma racional i amb amplis intercanvis hospitalaris.

Si concebem la medicina com una pràctica diagnòstica amb altres probabilitats, en aplicar moltes proves de complicada tecnologia potser augmentarem la precisió en el coneixement de la malaltia però serà

amb uns costos prohibitius i, a més a més, correrem el perill, per intentar aconseguir la validesa clínica d'un diagnòstic dubtós, de caure en la temptació d'una repetició de mètodes, que, no sols encarirà més la situació, sinó que ens menarà a un camí molt pernicios per a la docència mèdica. Acabarem dient que hem d'esforçar-nos a desenvolupar una medicina austera i eficaç amb l'ajuda racionalitzada de l'alta tecnologia.

Originales

Demanda asistencial, patología asociada y mortalidad por heroína en el año 1986 en la isla de Mallorca

* M^a Antonia Bosch López

Resumen

Se analiza retrospectivamente la Demanda Asistencial (DA), Patología Asociada (PA) y Mortalidad por Heroína (MH), durante el año 1986 en la isla de Mallorca, a partir de los siete principales centros clínicos, resultando:

a) DA: 615 pacientes con edad media 24.1 ± 5.22 (n = 491)

Sexo: 73% hombres y 27% mujeres.

Tpo. adicción 50.26 ± 30.47 (n = 489) meses

Nota: el n^o de casos totales no coincide con el de las muestras (n) debido a que no todos los datos figuran en las historias consultadas.

b) PA como principales factores las Hepatopatías 86 casos, ETS 35 casos, Neumonías 15 casos, Infecciones de partes blandas 14 casos, Cardiopatías 8 casos, CR-SIDA 3 casos, SIDA 2 casos.

c) Mortalidad:

por sobredosis 2.47/100.000 hab.

por sobredosis + complicaciones 3.47/100.000 hab.

% que ocupan las muertes por sobredosis entre las causas de muerte entre 15-40 años = 2.53%

Introducción

Existen claras evidencias en nuestro país del aumento de consumo de opiáceos requiriendo ello una serie de medidas en cuanto a prevención, tratamiento y asistencia al toxicómano aplicables en las diferentes Comunidades autónomas. Para la adopción de estas medidas se requieren una serie de datos mínimamente fiables.

No existe una forma concreta para la recogida del nivel de consumo de opiáceos, pues todos los métodos subestiman el problema, ya que existe una parte de la población adicta que permanece oculta. Es por ello que se han establecido una serie de indicadores indirectos para medir el consumo de heroína. De entre ellos podemos señalar:

1) Demanda Asistencial, 2) Urgencias relacionadas con opiáceos y 3) Mortalidad por opiáceos.

Este trabajo recoge el 1^o y 3^o apartado y nombra sólo a modo de ejemplo la patología específica que presentan los heroínomanos; ello es debido a problemas técnicos en las fuentes de registro.

El objetivo de este trabajo es aportar estos datos en la medida en que ha sido posible su recogida a nivel de la isla de Mallorca y durante el período del 1-1-86 al 31-12-86.

Material y métodos

1) El indicador demanda asistencial lo definimos como el número de drogadictos que anualmente acudieron a tratamiento en un centro de deshabituación por dependencia a opiáceos; entendiéndose por tratamiento la 1^a visita realizada durante el año 1986, en la que se abre la historia

* Médico del Servicio de Información y Prevención del Abuso de Drogas del Consell Insular de Mallorca

clínica, social o psicológica, en presencia del médico, psicólogo o asistente social así como la inclusión de los pacientes derivados a otros centros sin iniciar ningún proceso terapéutico.

Como fuentes de información se cuenta:

- 1) Servicio de Información y Prevención del Abuso de Drogas (C.I.M.)
- 2) Servicios Sociales del Ayuntamiento de Palma.
- 3) Centro de Coordinación y Diagnóstico de Drogodependencias (Govern Balear)
- 4) Residencia Sanitaria de la Seguridad social Virgen de Lluç.
- 5) Hospital General de Mallorca.
- 6) Hospital Psiquiátrico.
- 7) Policlínica Miramar.
- 8) Instituto Anatómico Forense de Palma de Mallorca.
- 9) Registro Civil de Palma de Mallorca.
- 10) Juzgados de Palma, Inca y Manacor.
- 11) Instituto Balear de Estadística (Govern Balear).

En cuanto a demanda asistencial se ha realizado un estudio retrospectivo cuya población objetivo han sido los heroinómanos que durante el período del 1/1/86 al 31/12/86 llevaron a cabo tratamiento en los 7 primeros centros enumerados anteriormente, entendiendo como tratamiento la definición dada en el primer párrafo de este apartado. Para ello se ha recurrido a las historias o fichas existentes en los diferentes centros tanto médicas como sociales o psicológicas o bien al libro de registro de ingresos o consultas ambulatorias, elaborando a continuación un listado común a todos los centros con el objetivo de evitar repeticiones: teniendo en cuenta que en nuestra Isla cada uno de los centros asume funciones diferentes en cuanto a prevención, desintoxicación, deshabitación, etc. y algunos de ellos funciones compartidas, por lo que la suma de estas dos variables hace más probable la repetición de un mismo individuo en los diferentes centros, no olvidando además como característica de heroinómano las frecuentes recidivas durante su tratamiento.

Para evitar duplicidades y al mismo tiempo mantener la confidencialidad de cada

paciente se han recogido los datos de la siguiente forma:

- Primera sílaba del nombre y de los dos apellidos.
 - Edad del paciente (a).
 - Fecha de la primera consulta.
 - Tiempo de adicción (a).
 - Dosis administrada (a).
- (a) en los casos en que figura.

2) Patología orgánica asociada:

Su recogida se lleva a cabo en dos centros públicos, consultando informe clínico, ya sea en ingresos por desintoxicación o por patología orgánica asociada, y según la tabla que figura en el apartado correspondiente a resultados y que se cita únicamente a modo de ejemplo y no como estudio valorable en la patología somática de los heroinómanos.

3) En cuanto a la mortalidad relacionada con heroína, se recogen las muertes asociadas a una reacción aguda a la heroína, es decir las sobredosis; debido a que la mayoría de autores utilizan este último concepto para definir «reacción aguda» englobando reacción tóxica, shock anafiláctico, etc...

La población recogida son los fallecidos en la isla de Mallorca, durante el año 86 que presenten toxicología positiva a opiáceos. Se pensó en un principio incluir las defunciones debidas a complicaciones del consumo, pero la falta de información obligó a reducirla a la sobredosis, aunque sí se cuenta con dos casos pertenecientes a complicaciones del consumo.

Para ello el IBAE (Instituto Balear de Estadística) proporciona el nº de habitantes y nº de defunciones entre 15 y 40 años en la isla de Mallorca durante el año 1986.

Por otra parte se recogen las defunciones habidas en el año 86 en Palma de Mallorca entre 15-40 años de edad que figuran en el registro civil de dicha ciudad, y uno por uno los casos que figuran en el Instituto Anatómico Forense así como los informes de análisis toxicológicos realizados en los casos en que se solicita. Algunos de los casos a los que se había solicitado informe toxicológico y estaba pendiente del resultado, pudo comprobarse éste en el juzgado de instrucción correspondien-

te llegando así a comprobar la totalidad de los casos de Palma.

Se establecen además contactos con los juzgados de Inca y Manacor a fin de completar a este nivel la totalidad de la isla, no habiendo registrado ninguno de ellos casos de muerte por sobredosis.

Resultados

1) Demanda asistencial:

Se contabilizan 615 heroinómanos, después de excluir las repeticiones que en un momento determinado solicitan ayuda a un centro de los descritos anteriormente sea para iniciar tratamiento de desintoxicación, sea por patología orgánica asociada, deshabituación e incluso concertación de 1ª entrevista aunque después no acudan a la cita.

De los datos obtenidos podemos establecer los siguientes resultados expresados en la Tabla I:

TABLA I

Edad media 24.1 ± 5.22	n = 491 casos
Dosis media 387.16 ± 335.7 mg/dían	= 187 casos
Tpo. de adicción 50.26 ± 30.47 meses	n = 489 casos
Sexo: un 73% hombres y 27% mujeres	

Debido a diferencias existentes en los rangos calculados de la dosis media se podría pensar en dos tipos de consumidores: a) consumidores de dosis mínimas y b) consumidores de importantes dosis de heroína.

De los 615 heroinómanos registrados un 64.3% realizan consulta en el año 1986 a uno sólo de los centros, un 24.8% consulta a dos centros, un 8.4% lo hacen a tres centros y un 2.4% a cuatro o más centros.

La distribución de consultas por meses y por cada uno de los centros se encuentran representadas en los gráficos 1 y 2 respectivamente.

2) Como ejemplo de la patología orgánica asociada se adjunta la Tabla II:

TABLA II

86 Hepatopatías
35 ETS
15 Neumonías
14 Politraumatismos
14 Infección partes blandas
8 Cardiopatías
3 CR-SIDA
2 SIDA

Por otro lado y según datos facilitados por la Unidad de Desintoxicación de la Residencia Sanitaria Virgen de Lluc en lo que se refiere a seropositividad VIH en los pacientes heroinómanos en el 1986 podemos establecer la prevalencia de este grupo de riesgo en un 56% observando una disminución en el primer trimestre del 87 en comparación con el 2º semestre del 86 (gráfico 3).

3) Después de consultar todas las fuentes enumeradas en el apartado material y métodos se recogen 5 casos de muerte por sobredosis, todos ellos en Palma, apareciendo toxicología positiva a opiáceos en sangre y orina en todos los casos; detectándose anfetaminas y benzodiacepinas en sangre en uno de los casos.

De estos 5 casos figura la siguiente causa de muerte en el registro civil:

1) Intoxicación por drogas, 2) Fibrilación, 3) Infarto agudo de miocardio por probable intoxicación, 4) Edema agudo de pulmón, 5) Intoxicación por estupefacientes.

Por otra parte se han recogido dos casos más de defunciones por complicaciones asociadas al consumo de heroína, todos ellos también en Palma de Mallorca:

1) Hepatitis fulminante.
2) Sepsis estafilocócica.

El primer caso se objetivó al comparar la lista de demanda asistencial con la lista de mortalidad en Palma de Mallorca entre 15-40 años; el segundo figuraba como óbito en el Hospital General. Ambos fueron comprobados a continuación.

En orden a los resultados obtenidos y tomando como nº de muertes por heroína el nº de sobredosis existentes se puede calcular:

Tasa de mortalidad por sobredosis entre 15-40 años = 2.47/100.000 hab.

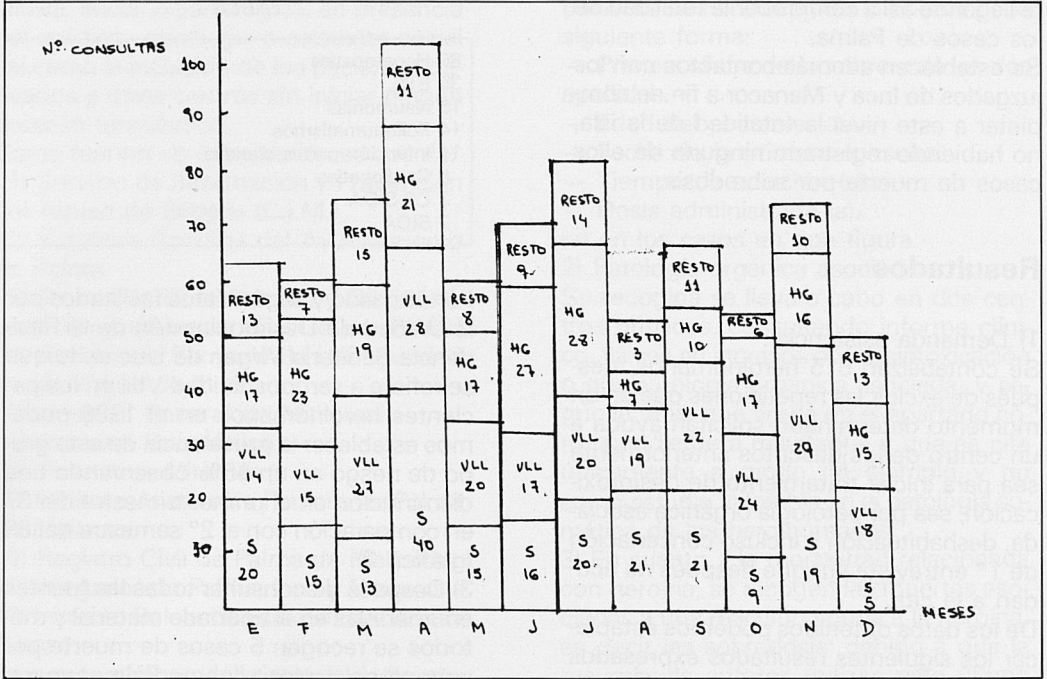


Gráfico 1

Este gráfico representa el nº de consultas realizadas independientemente de si se realizan una o varias consultas a cada uno de los centros durante el período estudiado.
S-Centro de Coordinación y Diagnóstico de Drogodependencias.

V L-Residencia Sanitaria de la S.S. Virgen de Lluç.
H.G.-Hospital General de Mallorca.
Resto-Agrupación de los Servicios Sociales del Ayuntamiento (SS), Hospital Psiquiátrico (PS) y Policlínica Miramar (P).

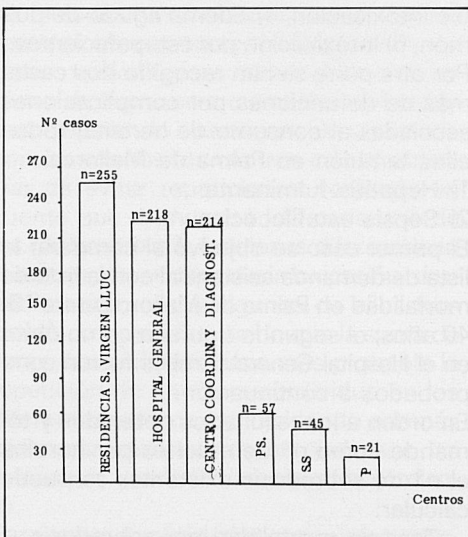


Gráfico 2

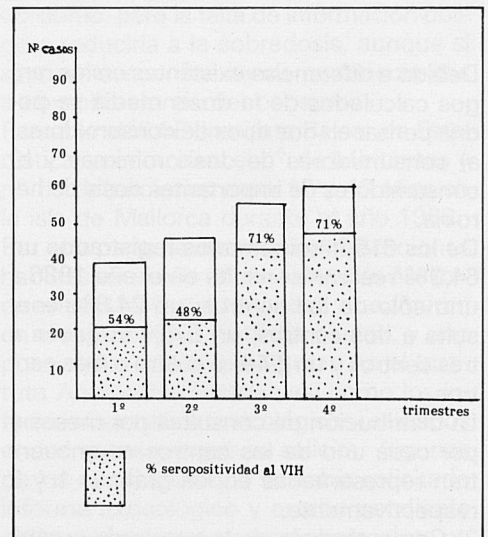


Gráfico 3

y si se tiene en cuenta las dos muertes por complicaciones asociadas al consumo obtendríamos una tasa de 3.47/100.000 hab. La edad media del grupo de Palma = 25.8 ± 3.11.

Por otra parte las 5 muertes halladas por sobredosis representan un porcentaje del 2.53% de entre las causas de muerte existente entre 15-40 años.

Conclusiones

1) Acudieron a las consultas ambulatorias y hospitalarias de la red pública y de un centro privado, en el período de un año, un total de 615 heroinómanos. Esta cifra no puede representarse en tasas debido al desconocimiento del numerador, es decir de los heroinómanos residentes en la Isla.

2) No se consideran todos los centros asistenciales aunque los centros estudiados satisfacen la mayor parte de necesidades.

3) Los centros no tienen un concepto común de inicio de tratamiento por lo que deberían establecerse una serie de criterios que aportasen un conocimiento más fidedigno.

4) El que un 64.3% consulten a un sólo centro en el período de un año podría ser debido a dos tipos de conducta por parte de los pacientes:

a) aquellos que acuden en 1ª visita continuando con seguimiento en el mismo centro quizás por buena conexión con el mismo y

b) aquellos que acuden a una 1ª visita sin una continuación.

5) Los datos aportados son un primer paso en cuanto al estudio de la evolución del problema, no pudiendo establecer por el

presente estudio si el consumo de heroína se mantiene, asciende o disminuye; pero sí que podrá contribuir como base de estudios posteriores, pudiendo además completarlos mucho más si se tiene como finalidad perfeccionar los registros y conseguir datos más exhaustivos.

6) Asistencia en la red de centros existentes:

Dada la tendencia a las múltiples consultas del toxicómano, debería plantearse la estrecha coordinación entre los diferentes centros y las distintas modalidades terapéuticas de forma que atiendan las necesidades de cada uno de los pacientes máxime teniendo en cuenta que no existe una única modalidad de tratamiento demostrada eficaz en estos pacientes.

7) En el estudio no se han tenido en cuenta los pacientes residentes en Mallorca y que durante el año 86 se encuentran en comunidades terapéuticas.

8) La mortalidad por sobredosis representa el 2.47/100.000 hab. entre jóvenes de 15-40 años, sin contar todo ello con las complicaciones asociadas al consumo y el aumento en los gastos que ello implica, jugando aquí un importante papel la prevención y educación sanitaria de la población.

Un estudio realizado en Barcelona en el período del 1 de agosto del 84 al 31 de julio del 85, teniendo en cuenta sobredosis y complicaciones asociadas al consumo arroja una tasa del 4.49/100.000 hab. Si tenemos además en cuenta la escalada típica en el consumo de drogas que suele preceder al consumo de heroína resulta un tanto alarmante el estudio realizado por A. Calafat y cols. en cuanto a consumo de marihuana en determinados grupos de edad y que se cita a continuación:

HAN PROBADO MARIHUANA

CALAFAT	1981	Estud. de 14 a 18 años	Mallorca 28.7%
NIDA	1982	Jóvenes de 12 a 17 años	U.S.A. 26.7%
NIDA	1983	Senior High School	U.S.A. 57%
ISERM	1979	Estud. de 15 a 20 años	Francia 7%
KANDEL	1977	Estud. de 14 a 18 años	París 23%
KANDEL	1977	Estud. de 14 a 18 años	Israel 3%
SYHAM	1985	Estud. Ens. Media	Holanda 9%

9) Cabe plantearse después del estudio realizado que debería tenderse a la uniformidad de los registros para futuros seguimientos que harían posible un mejor conocimiento del problema de las drogodependencias en nuestra comunidad con fuentes de información más asequibles para los profesionales interesados y con mecanismos de codificación que permitiesen siempre mantener la confidencialidad de los datos a estudiar.

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las entidades colaboradoras y muy especialmente al Dr. Calafat del Centro de Información y Prevención del Abuso de Drogas del CIM y al Dr. Forteza-Rei de la Unidad de Desintoxicación de la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social por la gran ayuda prestada.

Bibliografía

1. Aznar, Miró Meda. Complicaciones médicas agudas de la adicción a drogas por vía parenteral. Med. Integral vol. 8 n° 1, junio 1986.
2. Cadafach J, Bonastre M, Bruguera M, Domingo P, Orta C, Solá J. Patología orgánica de la drogadicción. Jano, marzo 1985 n° 648-M.
3. Camí, Alvarez, Monteis, Saus, Menoyo de Torres. Heroína: nueva causa de urgencias toxicológicas. Med. Clin. (Barc.) 1984; 82: 1-4.
4. Facy F, Choquet M, Ralambondrainy H, Verron M. L'association alcohol-drogue chez des jeunes scolarisés et des toxicomanes. Psychologie Medicale 1986.
5. Freixa, Másferrer, Sala. Aspectos sanitarios de la drogodependencia por heroína. Sección de Drogodependencias y Generalitat de Cataluña.
6. Instituto Balear de Estadística. Movimiento natural de la población; Govern Balear 1985-1986.
7. Kandel PhD, Adler PhD and Sudit MA. The epidemiology of Adolescent Drug Use in France and Israel. (1981) ASPH March.
8. Johnston, Lloyd D, O'Malley, Patrick M, Backman, Gerald G. Drugs and American High School Student, 1975-1983. Drug Abuse Maryland 1984.
9. Miró Meda, Molina Durán, Gatell Artigas. Infecciones en los adictos a drogas por vía parenteral. Med. Integral vol. 4 1983.
10. Navarro J, Lorente S, Varo J, Ruiz M. El consumo de drogas en España. Equipo de Investigación Sociológica (EDIS). Ministerio de Trabajo y Seguridad Social 1985.
11. OMS. Clasificación Internacional de Enfermedades. 1975.
12. Plan Nacional sobre drogas. Servicio de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo. Memoria de 1986.
13. Reig, Sanz, Martí, Corbellá. Opioid related deaths in Barcelona 1981-86. The Lancet august 29. 1987.
14. Verdaguer, López Colomés, Camí, San, Rodríguez, de Torres y Drebnic. Estudio de procesos patológicos en 176 ingresos de heroínómanos en un hospital general. Med. Clin. (Barc.) 1984; 82: 9-12.

Actividades del dispensario de enfermedades del tórax en la prevención y control de la tuberculosis pulmonar en la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares

J. Carrasco*, M.T. Barge**

El Dispensario de Enfermedades del Tórax, ha tenido desde siempre como una de sus misiones principales, la del control de la endemia Tuberculosa. En este sentido la Conselleria de Sanidad ha propiciado que tal actividad se desarrollase lo más ampliamente posible, atendiendo a las conclusiones del Libro Blanco de la Sociedad Española de Patología Respiratoria, en las que se dice que «Las Bronquitis Crónicas Obstructivas y el Asma Bronquial por su incidencia cuantitativa, el Cáncer Broncopulmonar por su gravedad y la Tuberculosis Pulmonar por su necesaria erradicación, van a obligar en los próximos años a dedicarles especial atención, si es que queremos equiparar nuestra Sanidad a la línea Europea».¹

Así pues, y siguiendo además las recomendaciones de la American Thoracic So-

ciety en su informe de Marzo de 1986,⁴ y de la Comisión de Expertos para Tuberculosis del Departamento de Sanitat y Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya,^{2, 3} el Dispensario de Enfermedades del Tórax tras una serie de reuniones con facultativos de distintos estamentos sanitarios, elaboró una publicación sobre «Criterios y Recomendaciones para una actitud eficaz en el problema sanitario de la Tuberculosis Pulmonar».⁹ En dicha publicación se recogió lo más actual para la prevención y tratamiento de tal enfermedad y se preconizó, mediante hojas ideadas al efecto, la declaración NOMINAL de cada caso nuevo de Tuberculosis.

Esta declaración nominal ha servido de base para elaborar el siguiente estudio, en el que se recogen los resultados de la labor efectuada en el año 1986.

De todo caso nuevo conocido de Tuberculosis Pulmonar, hemos realizado una investigación epidemiológica con familiares y personas con trato frecuente.

En este período de tiempo, no se logró sensibilizar a los médicos para que envíen a este Centro *todos* los grupos teóricos a estudiar.

De 168 nuevos casos de Tuberculosis Pulmonar, hemos realizado investigación epidemiológica en 114. De aquellos 168 casos, aproximadamente el 22% lo son de diagnóstico inicial por este Dispensario. Se estudió a un total de 523 personas. Con posterioridad, la motivación de los médicos hasta el momento presente se ha desarrollado extraordinariamente, gracias a las frecuentes comunicaciones que se les ha dirigido, de tal forma que en el año 1987, de 106 nuevos casos de T.P. se ha logrado efectuar un estudio de contactos y familiares en 104 de ellos (98,1%), gracias a que ya los médicos remiten al Dispensario los grupos a investigar y, gracias también a la estrecha colaboración con el Sanatorio «Juan March», que envía a este Centro, mensualmente, una relación de casos de T.P. ingresados en el mismo.

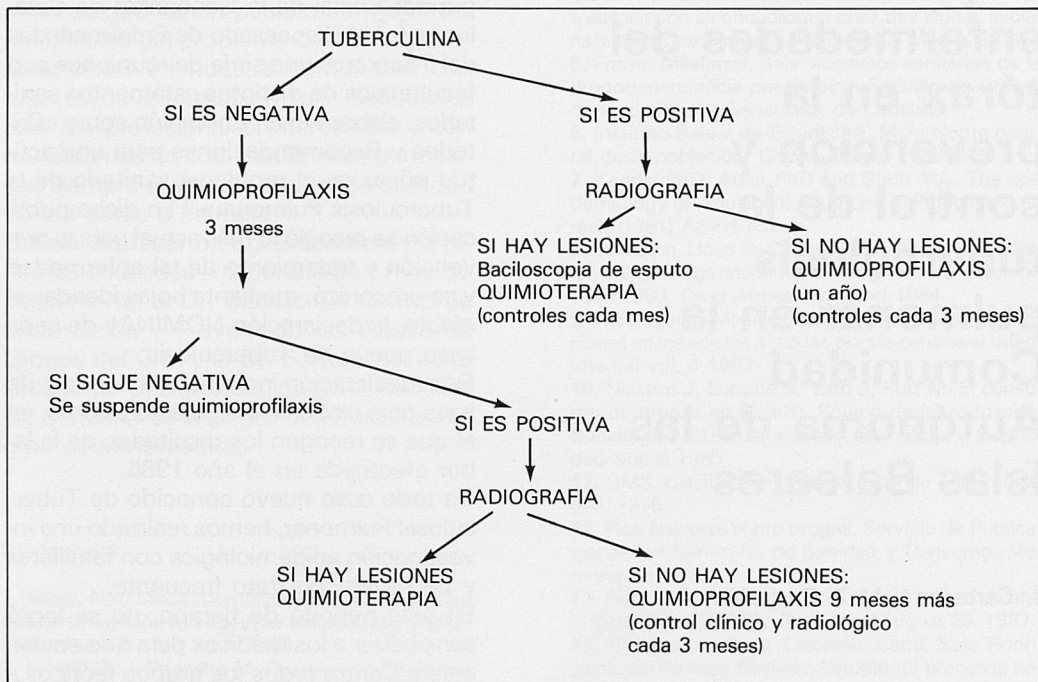
La metódica realizada se resume en el cuadro I.

En resumen se trata de indicar quimioprophilaxis a toda persona con la prueba de la

* Médico Director del Dispensario de Enf. del Tórax.

** Médico Ayudante del Dispensario de Enf. del Tórax

CUADRO I
METÓDICA SEGUIDA CON LOS CONTACTOS Y FAMILIARES DE CADA ENFERMO
DE TUBERCULOSIS PULMONAR



tuberculosis positiva, que haya sido contacto frecuente o familiar próximo de un enfermo, previa comprobación radiológica de que no presenta lesiones pulmonares y durante el período de tiempo de un año y con controles periódicos.⁵ Asimismo, realizar tratamiento específico a los casos tuberculín-positivos que tras las oportunas exploraciones clínica, radiológica y bacteriológica, hayan demostrado tener una lesión pulmonar, y esta vez, lógicamente los controles se realizan mensualmente al comienzo del proceso patológico.

Conviene recordar los siguientes conceptos:^{6, 9}

Quimioprofilaxis es la prevención química que se ha demostrado más eficaz con isoniazida a dosis de *10 mg. por kilo de peso y día*, con un máximo de dosis de 300 mg por día (excepto para las personas de más de 90 kg. de peso, en cuyo caso la dosis se eleva a 450 mg diarios).

La toma se hace en ayunas y en una sola vez.

A las personas de más de 34 años, se les recomienda efectuar una prueba de función hepática al comienzo y al mes y medio de tratamiento, por la posible hepatotoxicidad de la isoniazida.

Quimioterapia es el tratamiento efectuado a un caso de enfermedad ya establecido, que se realiza en la actualidad con tres fármacos fundamentales:

Rifampicina con dosis de 400 a 600 mg. diarios.

Isoniazida, 300 mg. diarios (teniendo en cuenta el peso según lo antes dicho).

Etambutol, 15-25 mg. por kg. de peso y día o Estreptomina, 0,50-0,75 o 1 g. por kg. de peso y día según edades.

Esta asociación se mantiene durante dos meses, dando luego sólo los dos primeros durante siete meses más.

Recientemente se ha añadido a la farmacología de la Tuberculosis un cuarto me-

TABLA I
CONTACTOS Y FAMILIARES DE ENFERMOS TUBERCULÍN POSITIVOS EN MALLORCA, 1986

	<i>Varones</i>	<i>Hembras</i>	<i>Total</i>
0-4 años	3 (4,2%)	5 (5,8%)	8 (5,09%)
5-9 años	7 (9,8%)	4 (4,6%)	11 (7%)
10-19 años	6 (8,4%)	9 (10,4%)	1 (9,55%)
20-29 años	16 (22,5%)	29 (33,7%)	45 (28,66%)
30-39 años	17 (23,9%)	15 (17,4%)	32 (20,38%)
40-49 años	7 (9,8%)	8 (9,3%)	15 (9,55%)
50-59 años	9 (12,6%)	6 (6,9%)	15 (9,55%)
60-69 años	4 (5,6%)	6 (6,9%)	10 (6,56%)
70 y más	2 (2,8%)	4 (4,6%)	6 (3,82%)
TOTAL	71 (99,6%)	86 (99,6%)	157 (99,46%)

dicamento, con lo cual se acorta la duración total del tratamiento a seis meses, y al parecer con óptimos resultados. Se trata de la Pirazinamida, que se asocia en los dos primeros meses de terapia, y que se dan a dosis de 15 a 30 mg/kg. de peso y día.

En Mallorca de las 523 personas estudiadas en el año 1986, como convivientes próximos y familiares, 157 fueron Mantoux positivos, 30,01%, y 366 lo fueron negativos, 69,9%.

Los positivos tienen la siguiente distribución por edades y sexo, que aparecen en la Tabla I.

Se observa un gran incremento de la positividad es decir de la infección tuberculosa en las edades de 20 a 30 años, tiempo en las que más relaciones sociales suele haber y no olvidemos que todo infectado es un enfermo en potencia. Igualmente el porcentaje es alto en niños en edad

escolar, lo que contrasta con los resultados encontrados en revisiones tuberculínicas generales, de los servicios de salud y reconocimientos escolares, hechos a la población en general. La Quimioprofilaxis, pues, tiene una gran importancia así como que se lleve a cabo correctamente.

Los casos nuevos de T.P. en Mallorca, estudiados en cuanto a grupos epidemiológicos, tienen la distribución por edad y sexo, que aparece en la Tabla II.

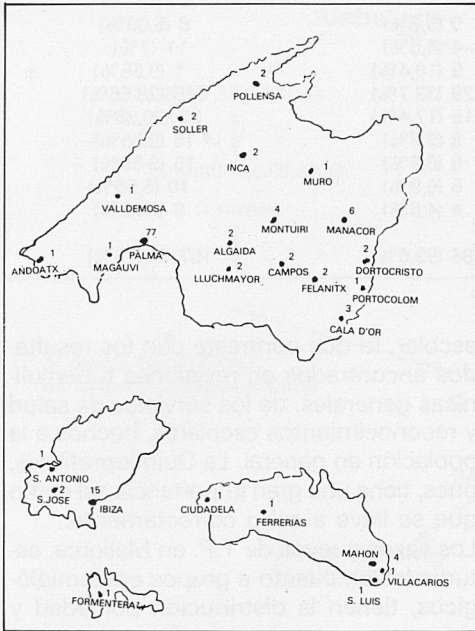
De esta tabla se deduce que el mayor porcentaje de enfermos se da en personas entre 20 y 40 años, y más en varones que en hembras. Y la situación geográfica es la que aparece en los mapas siguientes (cuadro II).

El mayor número de casos se da en la ciudad de Palma de Mallorca, y la distribución de los mismos dentro de ella, se aprecia en el cuadro III, observándose que no hay una preferencia clara por barriadas; si

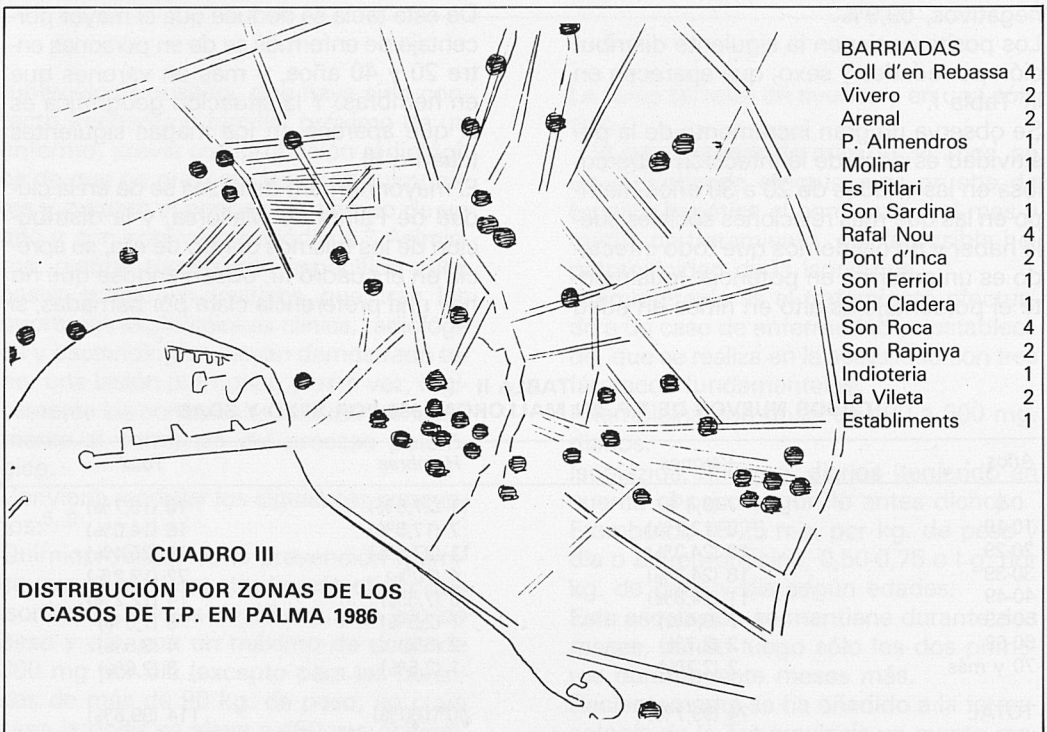
TABLA II
CASOS NUEVOS DE T.P. EN MALLORCA 1986 POR SEXO Y EDAD

<i>Años</i>	<i>Varones</i>	<i>Hembras</i>	<i>Total</i>
0-9	7 (9,4%)	11 (27,5%)	18 (15,7%)
10-19	9 (12,1%)	7 (17,5%)	16 (14,0%)
20-29	18 (24,3%)	11 (27,5%)	29 (25,4%)
30-39	18 (24,3%)	4 (10%)	22 (19,2%)
40-49	11 (14,8%)	3 (7,5%)	14 (12,2%)
50-59	7 (9,4%)	1 (2,5%)	8 (7,0%)
60-69	2 (2,7%)	2 (5%)	4 (3,5%)
70 y más	2 (2,7%)	1 (2,5%)	3 (2,6%)
TOTAL	74 (99,7%)	40 (100%)	114 (99,6%)

CUADRO II
LOCALIZACIÓN DE LOS CASOS NUEVOS DE
T.P. ESTUDIADOS EN CUANTO A GRUPOS
EPIDEMIOLÓGICOS



acaso se observa mayor densidad en la zona de Son Gotleu y en la del casco viejo de la ciudad. No se pueden obtener tasas de incidencia fiables, ya que en el año 1986 no fueron remitidos todos los grupos familiares de los *casos declarados*. De todas formas es de destacar que el número de declaraciones provenientes de las consultas privadas es muy escaso, casi nulo. Consultados respecto a datos de 1987 los principales laboratorios de Palma, había aproximadamente 40 casos más de T.P. que las declaradas para este año. Según las informaciones facilitadas por los Servicios Antituberculosos en Menorca e Ibiza, tenemos los siguientes datos: En Menorca han sido estudiados seis grupos correspondientes a ocho nuevos casos de Tuberculosis Pulmonar. Estos enfermos tienen la siguiente distribución por edades y sexos (Tabla III), y su localización geográfica aparece en el plano. El número total de convivientes estudiados ha sido el de 47 con la distribución de los tuberculín positivos que aparece en la Tabla IV.



CUADRO III
DISTRIBUCIÓN POR ZONAS DE LOS
CASOS DE T.P. EN PALMA 1986

TABLA III
CASOS NUEVOS DE T.P. 1986 EN MENORCA POR SEXOS Y EDADES

<i>Edad</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>Total</i>
0-9			
10-19	1 (20%)		1 (12,5%)
20-29	3 (60%)	2 (66,6%)	5 (62,5%)
30-39			
40-49			
50-59	1 (20%)	1 (33,3%)	2 (25%)
60-69			
70 y más			
TOTAL	5 (100%)	3 (99,9%)	8 (100%)

TABLA IV
CONTACTOS Y FAMILIARES DE ENFERMOS, TUBERCULÍN POSITIVOS EN MENORCA 1986

<i>Edad</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>Total</i>
0-9	2 (10%)	2 (14,2%)	4 (11,7%)
10-19	5 (25%)	5 (35,7%)	10 (29,4%)
20-29	3 (15%)	3 (21,4%)	7 (20,5%)
30-39	4 (20%)	3 (21,4%)	7 (20,5%)
40-49	4 (20%)	1 (7,1%)	5 (14,7%)
50-59	2 (10%)		2 (5,8%)
60-69			
70 y más			
TOTAL	20 (100%)	14 (99,8%)	34 (99,7%)

En Ibiza el número de enfermos en los que se hizo investigación es de 19, con 48 convivientes estudiados, de los cuales, 21 fueron tuberculín positivos. Idénticos cuadros de distribución se muestran en las Tablas V y VI.

Gracias a este protocolo de actuación, se han descubierto tres casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar que hubiesen pasado inadvertidos, contribuyendo lógicamente a la expansión de la endemia y problema social consiguiente.

Se reitera la importancia de remitir a los familiares de enfermos y niños tuberculín positivos para realizar las encuestas epidemiológicas de convivientes. En este pasado año 1986 y 1987 en que se inicia la sensibilización de los facultativos a este tipo de encuestas, tenemos dos casos espectaculares que a continuación detallamos.

Caso A

Familia enviada desde el Dispensario de Zaragoza (por traslado familiar a Palma desde aquella ciudad) a causa de un menor de 3 años con adenopatías laterocervicales que son diagnosticados de T.P. Se lleva a cabo la encuesta epidemiológica y aparece un niño de 7 años, primo del anterior, con una imagen cavitaria en pulmón derecho, esputo BK positivo, y otro hermano también con adenopatías laterocervicales, de 14 años. Ambos son tratados con tuberculostáticos durante 9 meses y control cada mes. Al resto de la familia cada 3 meses. Al transcurrir los tres primeros meses, acude al Dispensario un tío carnal de todos los niños afectados, que presentó una imagen pulmonar derecha con una gran cavidad. Tenía hemoptisis a la que no daba importancia. El re-

TABLA V
DISTRIBUCION DE ENFERMOS DE T.P. EN IBIZA

<i>Años</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>Total</i>
0-9	1 (6,2%)		1 (5,2%)
10-19		1 (33,3%)	1 (5,2%)
20-29	4 (25,0%)	1 (33,3%)	5 (26,3%)
30-39	6 (37,5%)	1 (33,3%)	7 (36,8%)
40-49	2 (12,5%)		2 (10,5%)
50-59	3 (18,7%)		3 (15,7%)
60-69			
70 y más			
TOTAL	16 (99,9%)	3 (99,9%)	19 (99,7%)

TABLA VI
DISTRIBUCIÓN DE TUBERCULÍN POSITIVOS EN IBIZA

<i>Años</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>Total</i>
0-9	1 (11,1%)	1 (8,3%)	2 (9,5%)
10-19	2 (22,2%)	3 (25,0%)	5 (23,8%)
20-29	3 (33,3%)	3 (25,0%)	6 (28,5%)
30-39	1 (11,1%)	3 (25,0%)	4 (19,0%)
40-49	2 (22,2%)		2 (9,5%)
50-59		1 (8,3%)	1 (4,7%)
60-69			
70 y más		1 (8,3%)	1 (4,7%)
TOTAL	(99,9%)	12 (99,9%)	21 (99,7%)

sultado de BK fue de incontables bacilos. Se ingresó en Sanatorio Juan March y a partir del tratamiento del enfermo no apareció ningún caso secundario más. A toda la familia se les controló durante un año.

Caso B

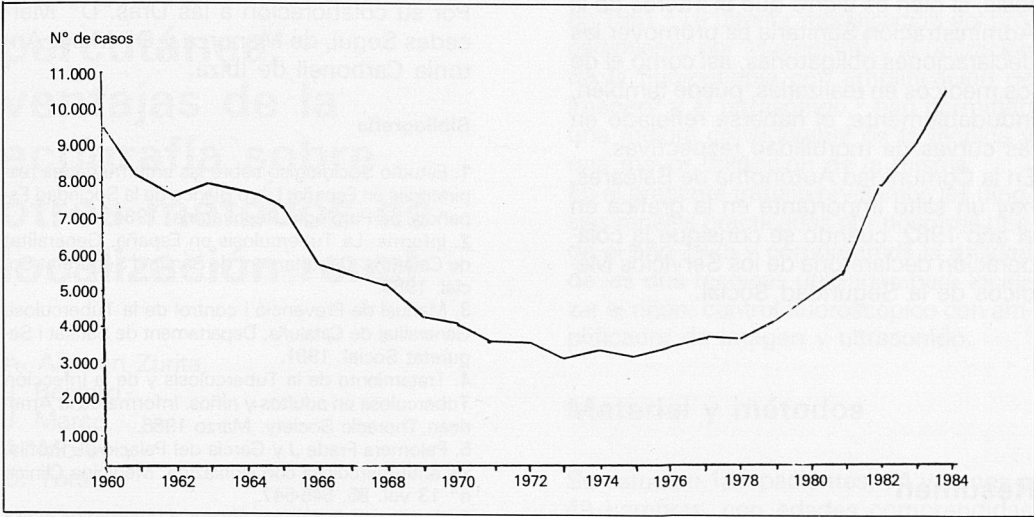
El Servicio Infantil de Son Dureta nos envía la familia de una niña que presenta eritema nudoso de origen T.P. Realizada la encuesta epidemiológica a los padres de la enferma, y a una hermana casada, con tres niños, los padres nos dan la tuberculina negativa, no así la hermana de 24 años cuyo mantoux es de 21 mm de induración, y en los niños de 10 meses, 2 años y 6 años, también da muy positivo. Se realizan las radiografías oportunas y el pequeño presentó una neumonía bilateral con

una auscultación florida, siendo ingresado en Son Dureta. En la niña de 2 años, la imagen radiológica fue normal, y la mayor de 6 años presentó asimismo primoinfección tuberculosa, por lo que también se ingresó.

Entendimos que alguien más estaba contagiando en ese grupo familiar, y rogamos se personara el padre de los niños. El padre presentaba una imagen radiológica sospechosa de una T.P., que fue confirmada por la baciloscopia directa, y se ingresó en el Sanatorio Juan March.

Como la niña de 6 años iba a un colegio se realizó la prueba de la Tuberculina a los alumnos y profesores del mismo, y otra niña apareció también enferma, dando la coincidencia que ambas vivían en el mismo número de la calle, y por el carácter abierto de la última niña se relacionaba frecuentemente con sus vecinos y por tanto

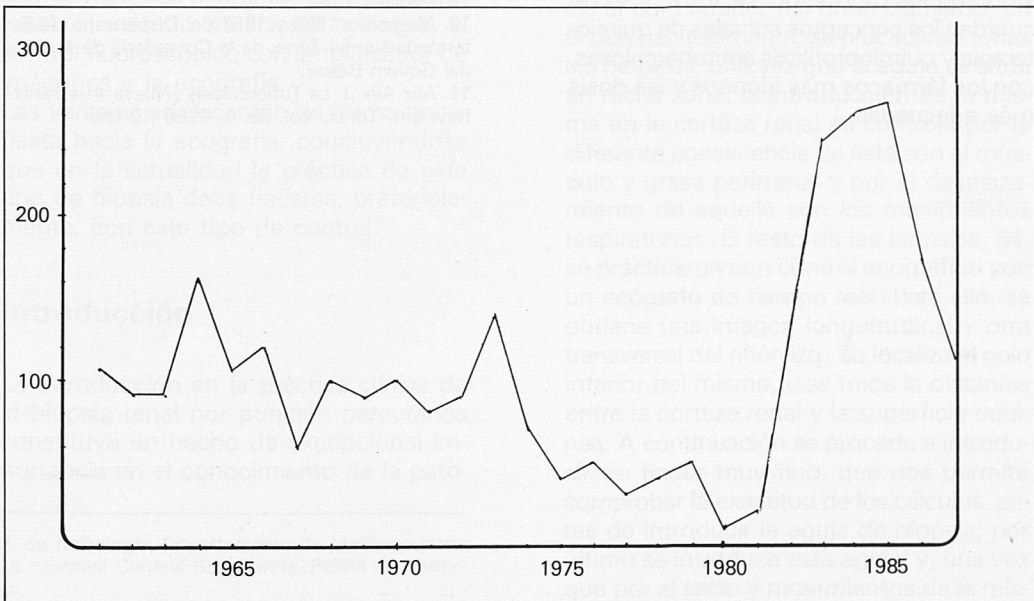
CUADRO IV
EVOLUCIÓN DE LA MORBILIDAD DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR (Período 1960-1984)



con la familia de los enfermos. Esto dio lugar a una nueva encuesta a la familia de la nueva enferma, de 4 años, no apareciendo ningún otro caso dentro de su núcleo familiar, padres y siete hermanos.

Por último se exponen dos cuadros, en los que se refleja la morbilidad de la Tuberculosis Pulmonar a nivel Nacional,¹¹ y en Baleares (datos obtenidos del Dispensario de Enfermedades del Tórax).

CUADRO V
MORBILIDAD DE LA T.P. EN BALEARES



En ambas gráficas se observa un incremento importante de casos de Tuberculosis, si bien es cierto que el interés de la Administración Sanitaria es promover las declaraciones obligatorias, así como el de los médicos en realizarlas, puede también, indudablemente, el haberse reflejado en las curvas de morbilidad respectivas.

En la Comunidad Autónoma de Baleares, hay un salto importante en la gráfica en el año 1982, cuando se consigue la colaboración declaratoria de los Servicios Médicos de la Seguridad Social.

Resumen

Se intenta en este trabajo abordar la problemática de la epidemiología de la Tuberculosis Pulmonar en su vertiente de prevención de la propagación de la endemia, y concretamente en el estudio de contactos y familiares de cada nuevo enfermo. Se expone la labor efectuada en este sentido por el Dispensario de Enfermedades del Tórax de Palma de Mallorca, en conexión con los de Menorca e Ibiza, y se recuerdan los conceptos actuales de quimioterapia y quimioprofilaxis antituberculosas, con los fármacos más idóneos y las dosis más adecuadas.

Agradecimientos

Por su colaboración a las Dras. D^a Mercedes Seguí, de Menorca y D^a María Antonia Carbonell de Ibiza.

Bibliografía

1. Estudio Sociológico sobre las enfermedades respiratorias en España. Libro Blanco de la Sociedad Española de Patología Respiratoria. 1984.
2. Informe: La Tuberculosis en España. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. 1983.
3. Manual de Prevenció i control de la Tuberculosis. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. 1981.
4. Tratamiento de la Tuberculosis y de la Infección Tuberculosa en adultos y niños. Informe de la American Thoracic Society. Marzo 1986.
5. Palomera Frade J y García del Palacio JI. Profilaxis antituberculosa con isoniazida. Medicina Clínica n° 13 vol. 85. 545-547.
6. Rey Durán R, Espinar Martín A. Normativa sobre el tratamiento de la enfermedad y la infección Tuberculosa. Rev. Soc. Española de Patología Respiratoria. Publ. Ministerio de Sanidad. SUP n° 901.
7. Gil López E, Oñorbe de Torre M. Aspectos epidemiológicos de la Tuberculosis. Rev. Enfermedades del Tórax. Vol. 33. 1. 1984 (5-9).
8. Oñorbe de Torre, M, Esparraguera T. Epidemiología: Medidas básicas de frecuencia. Rev. Enfermedades del Tórax. Vol. 34. 2. 1985 (121-123).
9. «Criterios y recomendaciones para una actuación eficaz en el problema sanitario de la Tuberculosis Pulmonar». Publ. de la Conselleria de sanidad del Govern Balear. 1984.
10. Memorias 1986 y 1987 del Dispensario de Enfermedades del Tórax de la Conselleria de sanidad del Govern Balear.
11. Alix Alix J. La Tuberculosis ¿Nueva Ave Fenix? Rev. Enf. Tórax. Vol. 35. 1. 1986 (13-15).

Biopsia renal por punción percutánea: ventajas de la ecografía sobre otros métodos de localización renal

A. Alarcón Zurita,
J. Bestard,
J. Marco,
A. Morey y
D. Torán

Resumen

La biopsia renal por punción, al igual que otras técnicas realizadas a ciegas, no está exenta de complicaciones. En el presente trabajo revisamos 123 pacientes a los que se practicó una biopsia renal y comparamos, en lo que a complicaciones se refiere, tres métodos diferentes de localización renal: el método tradicional a ciegas, el control fluoroscópico con amplificador de imágenes y la ecografía.

Las ventajas se decantan de forma manifiesta hacia la ecografía, concluyéndose que en la actualidad la práctica de este tipo de biopsia debe hacerse, preferiblemente, con este tipo de control.

Introducción

La introducción en la práctica clínica de la biopsia renal por punción percutánea constituye un hecho de excepcional importancia en el conocimiento de la pato-

logía renal. La primera comunicación en este campo fue realizada por Pérez¹ en 1950 y posteriormente por Inversen y Brun en 1951.² La ulterior modificación del procedimiento por Muehncke³ y la utilización de la fluoroscopia con amplificación de imagen⁴ y el ultrasonido,⁵ han permitido una mejora considerable de la técnica y una mayor utilización de la misma.

En el presente trabajo revisamos las biopsias renales practicadas por nosotros desde el año 1975 y comparamos la utilidad de las dos técnicas utilizadas para localizar el riñón: control fluoroscópico con amplificador de imagen y ultrasonido.

Material y métodos

Se estudian 123 pacientes, 74 varones y 49 hembras, con edades comprendidas entre 6 y 68 años, a los que se les practica una biopsia por punción percutánea. En ninguno existía insuficiencia renal y el motivo de la biopsia fue la sospecha de una glomerulopatía.

En 59 casos, la biopsia se practicó con control fluoroscópico con amplificador de imagen, inyectando a los pacientes 80 mg de contraste yodado para obtener un nefrograma que permitiera dirigir la aguja hacia el polo inferior del riñón izquierdo, en el que habitualmente, se practicaron todas las biopsias; una vez que la aguja se sitúa en dicha zona, la introducción de la misma en la corteza renal se controla por la diferente consistencia de ésta con el músculo y grasa perirrenal y por el desplazamiento de aquella con los movimientos respiratorios. El resto de las biopsias, 64, se practicaron con control ecográfico con un ecógrafo de tiempo real. Para ello, se obtiene una imagen longitudinal y otra transversal del riñón izq., se localiza el polo inferior del mismo, y se mide la distancia entre la corteza renal y la superficie cutánea. A continuación se procede a introducir un fiador muy fino, que nos permite comprobar la exactitud de los cálculos, antes de introducir la aguja de biopsia; por último se introduce esta aguja, y, una vez que por el tacto y movimientos de la mis-

S. de Nefrología, Departamento de Medicina Interna. Hospital General Son Dureta. Palma de Mallorca.

ma sospechamos que estamos en riñón, hacemos un nuevo control ecográfico, colocando el transductor lateralizado y cortando el riñón transversalmente; de esta forma, se aprecia la profundidad de la aguja en la corteza renal (fig. 1). No utilizamos ningún transductor especial para la práctica de la biopsia.

El control post-punción del paciente es exclusivamente clínico, practicándose exploraciones especiales, en aquellos pacientes en que la clínica lo hace necesario.

Resultados

En la tabla nº I se recogen y comparan los resultados de una serie en la que la biopsia se practica a ciegas⁶ con los obtenidos por nosotros con ambos métodos: control ecográfico y fluoroscópico con ampliación de imagen, si bien, en ambos casos, el número de biopsias es muy inferior al del primer grupo.

El número de punciones y número de cilindros extraídos fue muy similar en nuestros dos grupos, y no se encuentra recogido en el grupo de Kark y cols.⁶ En el 100% de los casos se obtuvo tejido suficiente para el examen anatomopatológico cuando la biopsia se hizo con control

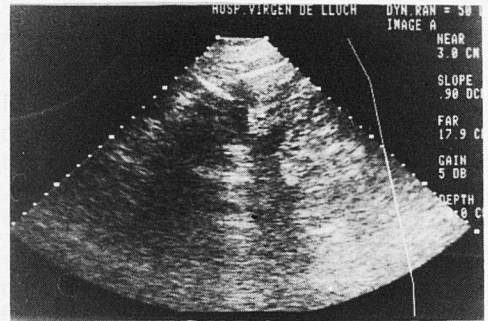


Figura 1

Se aprecia al nivel de las 10 h. del reloj la aguja renal introducida levemente en la corteza renal.

ecográfico, descendiendo al 95% con control fluoroscópico y al 80% a ciegas.

No existieron diferencias apreciables entre los tres grupos en lo que respecta a las hematurias macroscópicas, no controlándose las microscópicas, que, prácticamente, se producen en el 100% de los enfermos biopsiados.

La frecuencia de aparición de un hematoma perirrenal fue de 0,6% para el grupo a ciegas y 1,6% y 0% respectivamente para los grupos con control fluoroscópico y ecográfico. Hemos de señalar que no controlamos la posible aparición de esta complicación más que, de forma selectiva, en los enfermos que la sospechamos.

TABLA I
COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA RENAL PERCUTANEA

Punción percutánea	nº de pacientes	nº de punciones	nº de cilindros	tejido suficiente %	hematuria macroscópica %	hematoma perirrenal %	transfusiones %	cirugía reparadora %	muerte	otros
A ciegas	500	—	—	80	5,2	0,6	0,4	0	0	3 hematuria prolongada 14 cólico renal
Kark et. al. 1958										22 dolor lumbar
Con control fluoroscópico	59	83	62	95	8,3	1,6	0	0	0	1 retención urinaria
Con control ecográfico	64	75	56	100	4,3	0	0	0	0	—

La necesidad de transfusiones postbiopsia fue de 0,4% en el grupo a ciegas y 0% en nuestros dos grupos.

En ninguno de los 3 grupos comparados se necesitó de cirugía reparadora ni se produjo ningún óbito.

En el grupo de control ecográfico, no se produjo ningún otro tipo de complicación; en el de control fluoroscópico hubo un caso de retención urinaria por coágulos y en el grupo «a ciegas» con un mayor número de pacientes, se produjeron 3 hematurias, 14 cólicos renales por coágulos y en 22 casos dolor lumbar de cierta consideración.

Discusión

La introducción de la biopsia renal por punción en el diagnóstico de las enfermedades renales^{1, 2} ha sido uno de los acontecimientos que más ha contribuido al desarrollo de la Nefrología como especialidad.⁷⁻⁹

La técnica del procedimiento ha evolucionado desde las primeras realizadas a ciegas hasta nuestros días, en que, pasando por el control radioscópico, hemos llegado al control ecográfico, con lo que se ha convertido, prácticamente, en una técnica con control visual tridimensional.

Si bien, en manos expertas, el número de complicaciones graves no varía considerablemente de uno a otro método, las ventajas aportadas por el control ecográfico son: mayor sencillez de la técnica, al permitir una mejor localización, menor número de punciones y la obtención de cilindros más adecuados para el estudio anatomopatológico, con un 100% de cilindros válidos cuando se utilizó el control ecográfi-

co, contra un 80% en la serie a ciegas. La diferencia con el control fluoroscópico se refleja fundamentalmente en la ausencia de irradiación para el paciente y para el médico, puesto que los demás resultados son similares.

Aunque nuestra serie es pequeña, comparada con la de Kark y cols.,³ para valorar con criterios rigurosos, las diferencias entre otras complicaciones más graves: hematurias macroscópicas, hematomas perirrenales, cirugía reparadora, necesidad de transfusiones postbiopsia etc., creemos que podemos afirmar que, dada la baja incidencia de las mismas en nuestra serie, en el momento actual no está justificado el seguir practicando biopsias renales a ciegas o con control fluoroscópico, dada la mayor sencillez e inocuidad del control ecográfico.

Bibliografía

1. Pérez A. La biopsia puntural del riñón no megálico; consideraciones generales y aportación de un nuevo método. Boln. Liga Cáncer 25: 121, 1950.
2. Iversen P, Brun C. Aspiration biopsy of the kidney. Am. J. Med. 11: 324, 1951.
3. Kark RM, Muchrcke RC. Biopsy of the kidney in prone position. Lancet, 1: 1047, 1954.
4. Lusted LB, Mortimore GE, Hopper J. Needle renal biopsy under image amplifier control. Am. J. Roentg, 75: 953, 1956.
5. Berlyn GM. Ultrasonics in renal biopsy: an aid to determination of kidney position. Lancet: 11: 750, 1961.
6. Kark RM, Muehrcke RC, Pollak VE, Pirani CL, Kiefer JH. An analysis of five hundred percutaneous renal biopsies. Am Archs. Intern. Med. 101: 439, 1958.
7. Mc Gonigle R and Sharpstone P. Kidney biopsy. Br. Med. J. 280: 547-549, 1980.
8. Sweet M, Brouhard BH, Ramírez-Seijas F, Kalia A and Travis LB. Percutaneous renal biopsy in infants and young children. Clin. Nephrol. 26: 192, 1986.
9. Ganet MH, Muehrcke RC. Renal biopsy: current views and controversies. Nephron 34: 1-34, 1983.

Análisis de la distribución del pes i de la talla a la població escolar de Palma. Curs escolar 1985-86

Lourdes Quintana Torres,*
Artur Botey Ordenal,
Magdalena Esteva Cantó,
Catalina Abraham París,
Joan J. Ferrer Riera,
Joan Carles March Cerdá,
Salvadora Sancho Viudes,
Miquela Siquier Pujol

Consideracions generals

El desenvolupament físic dels nins, a nivell de la població en general, és considerat actualment com un dels millors indicadors de la salut i de la nutrició del conjunt de la població.³

Els estudis de creixement són complementaris als estudis de mortalitat i morbiditat per descriure i seguir l'evolució de la situació sanitària i nutritiva d'un país o grup humà.³

Els exàmens de Salut Escolar són exàmens mèdics de cribatge o despistatge efectuats a una població aparentment sana amb la finalitat de detectar o descobrir, d'una manera precoç, anomalies o problemes de salut que siguin susceptibles de correcció per part dels serveis d'assistència mèdica.

La somatometria, és a dir, la mesura del creixement somàtic (pes i talla) constitueix un examen imprescindible en tota revisió escolar. Podem identificar els casos anormals; tant per excès com per defecte i

adonar-nos d'una manera col·lectiva del creixement mitjà de la població sotmesa a revisió.

Material i mètode

Les dades en què es basa el present article corresponen a 7.744 medicions que es feren a les escoles públiques de Palma i escoles d'infants del Patronat Municipal i les que hi estan relacionades.

Aquestes medicions es recolliren durant els controls periòdics de salut que es feren als alumnes d'aquestes centres durant el curs 1985-86.

La població que abraça aquest estudi és la de tots els nins/es a qui es feren els exàmens en salut de 2, 4, 6, 10 y 14 anys d'edat.

La medicció del pes es realitza amb una bàscula «Kubota» (Digital Health Meter M.1). Per la medicció de 1 alçada s'empra un tallímetre en pla fix, sobre el qual es col·loca el nin/a examinat i de mòbil paral·lel a l'anterior i que llisca sobre un pla posterior vertical, on hi ha una cinta mètrica.

L'exploració es fa amb el nin/a descalç i en roba interior.

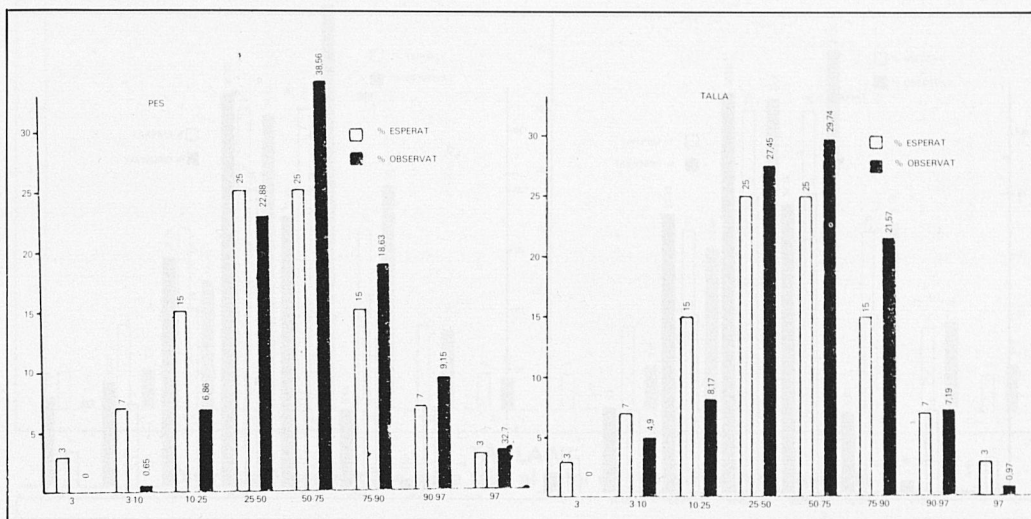
Les dades en pes (en grs.) i d'alçada (en cm.) així obtingudes s'han comparat amb les dels patrons estàndars de les *taules franceses dels Drs. Sempé i G. Pédrón*. En la distribució percentílica d'aquestes taules el percentil 50 representa (respecte a un pes o alçada i per a una edat determinada) el cas més freqüent a la totalitat de la població estudiada. Els percentils 75, 90, 97 i 25, 10 i 3 representen respectivament les desviacions estàndard superiors i inferiors sobre el valor central.¹²

Discussió

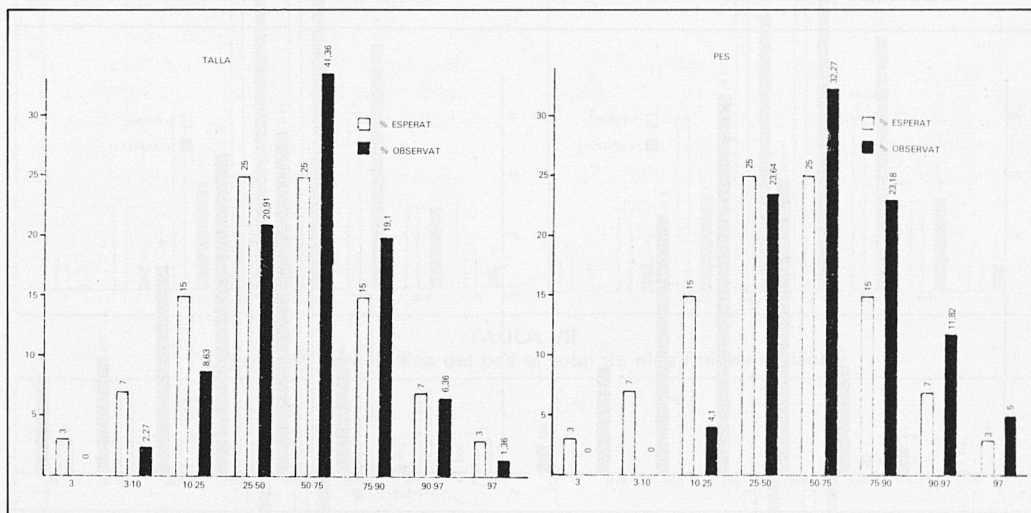
Observant les gràfiques anteriors es veu que els nins i les nines tenen una distribució percentílica similar (taules 6, 7); al contrari d'allò que s'ha trobat en d'altres estudis a on les nines tenien un desenvolupament

* Ajuntament de Palma. Servei de Salut Escolar.

TAULA I
Distribució percentílica del pes i la talla al total de la població de 2 anys revisada



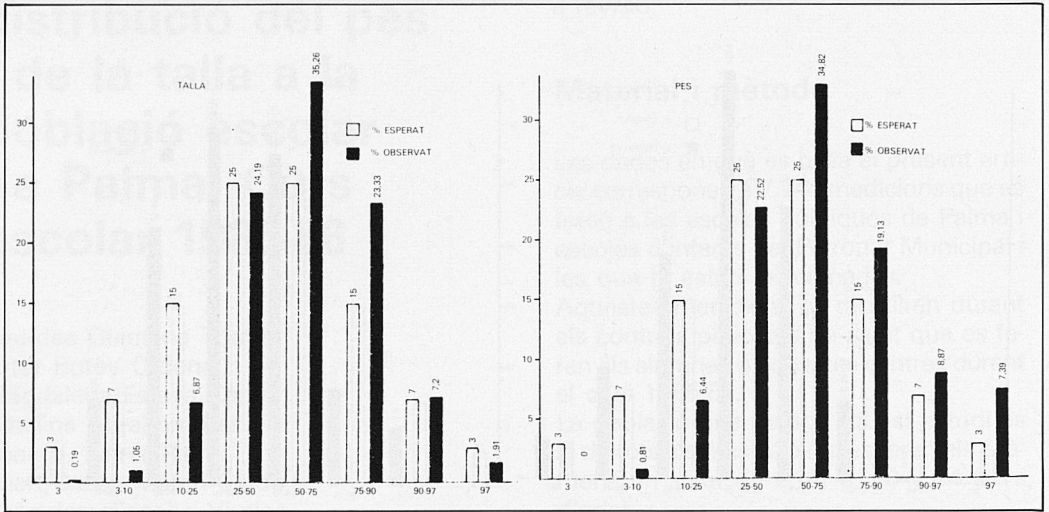
TAULA II
Distribució percentílica de la talla i el pes al total de la població de 4 anys revisada



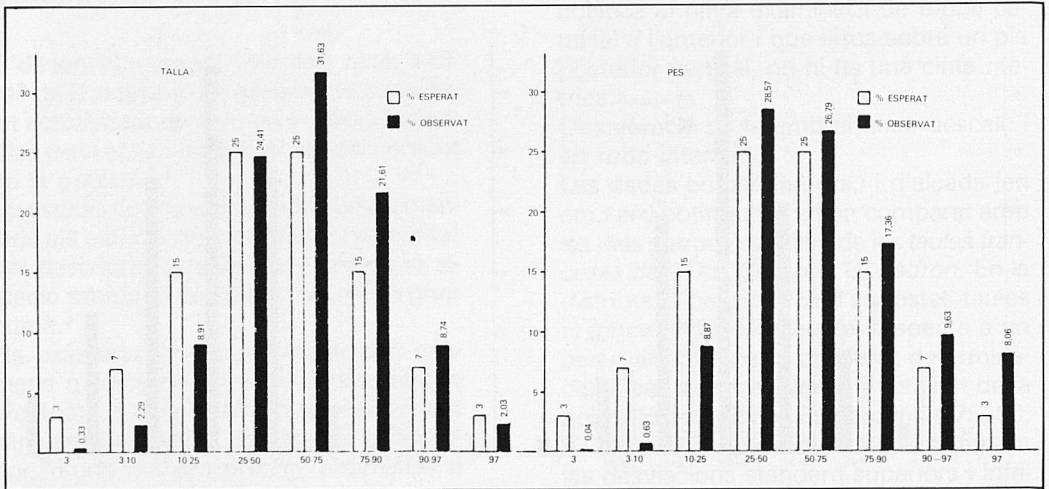
pament físic significativament inferior.^{1, 2} En conjunt, és evident que els valors de talla i pes observats a la població escolar de Palma són superiors als valors esperats segons les taules franceses del Dr. Sempé i G. Pétron (1970);¹² per altra banda els percentils de talla 10 i 3 observats són, en general inferiors als esperats per la qual

cosa deixariem de diagnosticar nins en talla baixa (taules, 1, 2, 3, 4, 5). A Europa ha assolit una gran difusió els estàndards proposats per les taules anglosaxones de Tanner (1975).¹¹ En aquest servei varen ser utilitzades durant tres anys (3 cursos escolars); després es va canviar a les franceses perquè les variables am-

TAULA III
Distribució percentílica de la talla i el pes al total de la població de 6 anys revisada



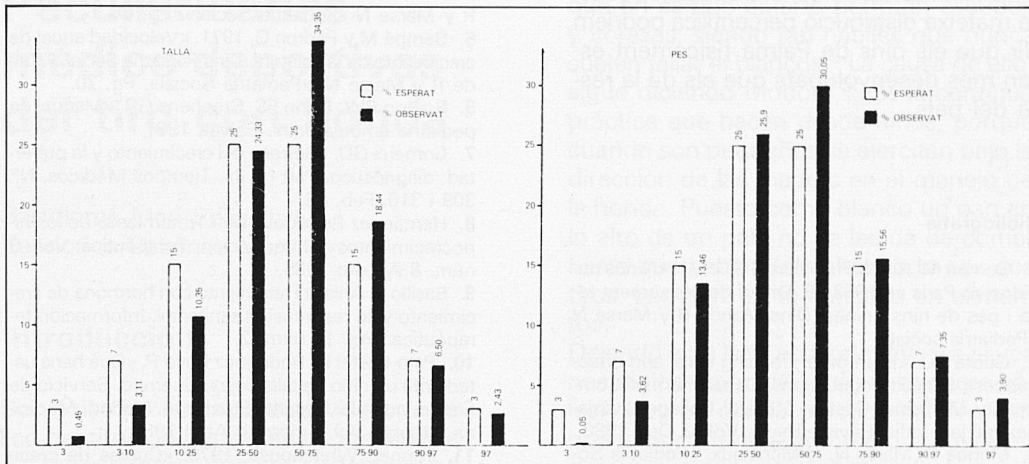
TAULA IV
Distribució percentílica de la talla i el pes al total de la població de 10 anys revisada



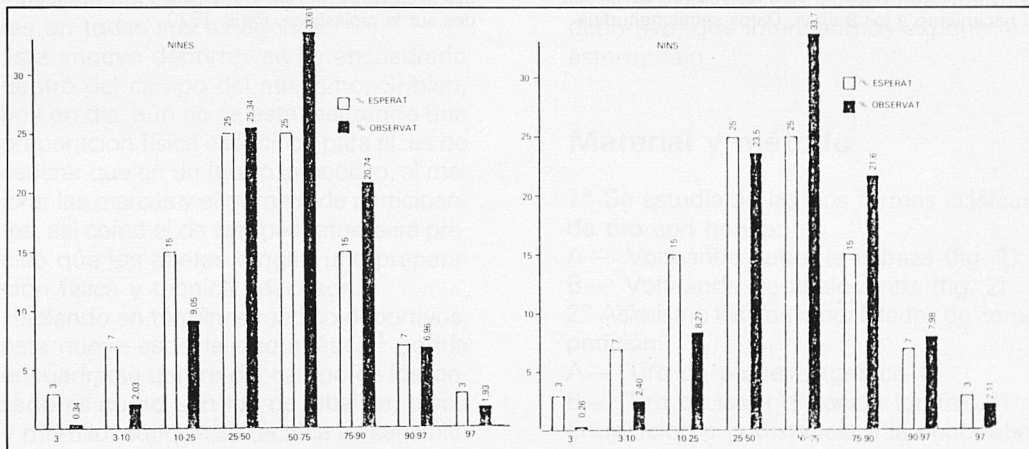
biològics, genètics, nutricionals, socials i econòmiques franceses les vàrem considerar més semblants a la nostra població escolar. D'altre banda tant els centres de salut com la Residència Sanitària de la Seguretat Social utilitzen les taules franceses del Dr. Sempé i G. Pétron.¹² L'elecció d'aquestes mesures estàndard és

«delicada». Idealment i teòricament cal que siguin representatives de la regió o país del nin o convendria actualitzar-les periòdicament. Al País Basc han elaborat el seu estàndard aquest darrer any. Serien desitjables unes taules amb els patrons normals de desenvolupament biològic dels nins i nines de L'Estat Espanyol

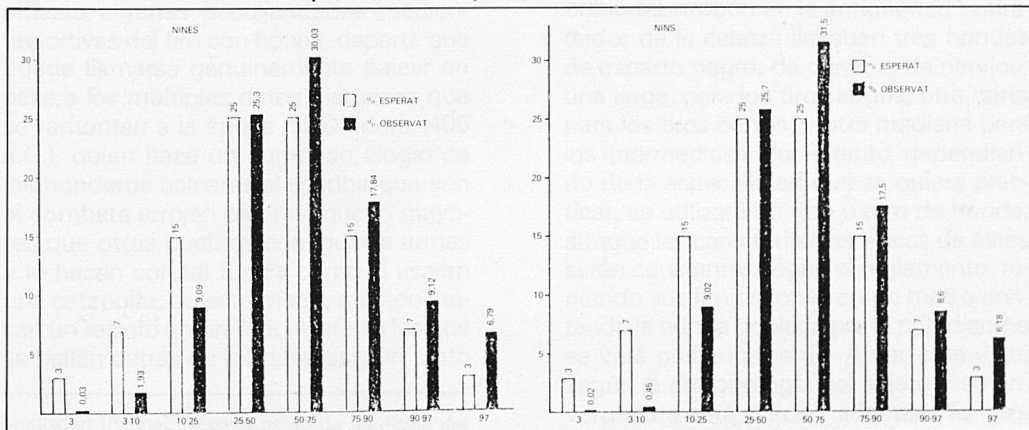
TAULA V
Distribució percentfca de la talla i el pes al total de la població de 14 anys revisada



TAULA VI
Distribució percentfca de la talla al total de nines i de nins revisada



TAULA VII
Distribució percentfca del pes al total de nins i nines revisada



o de les Illes Balears, i si trobassin aquesta mateixa distribució percentílica podríem dir que els nins de Palma físicament estan més desenvolupats que els de la resta del país.

Bibliografía

1. Sempé M, Roy MP y Pédrón G, 1971. «Niños nacidos en París en 1953-55. Estudi de creixement talla i pes de nins i nines. Dins Monde R y Marse N «Pediatria social».
2. Gupta SG. «Birth order, feeding care, and effectiveness of health education». Department of Community Medicine. Cristian Medical College Ludhiana. Pun jab. India. Revista Hygie. Vol. V. Des. 1986.
3. Monde R, Marse N, N Monciaux. «Pediatria Social». Ed. Labor.
4. Sempé M, Roy MP y Pédrón G, 1971. «Crecimiento de estatura y peso de varones y hembras desde el nacimiento a los 9 años. Datos semilongitudinales; niños nacidos en París en 1953-55. Dins Monde R y Marse N «Pediatria Social». Pg. 68.
5. Sempé M y Pédrón G, 1971. «Velocidad anual de crecimiento de la estatura. Dins Pediatria Social. Monde R y Marse N. «Pediatria Social». Pg. 70.
6. Boyton RW, Dunn ES, Stephens GR. «Manual de pediatria ambulatoria». Salvat, 1987.
7. Comerci GD. «Retraso del crecimiento y la pubertad: diagnóstico. Part I y II». Tiempos Médicos. N° 309 i 310. Feb. 86.
8. Hernández Rodríguez M. «Tratamiento de los hipocrecimientos». Información Terapéutica Vol. 9 núm. 8 Agosto 1985.
9. Basilio J, Ania. «Tratamiento con hormona de crecimiento y su repercusión sanitaria». Información terapéutica. Vol. 11 núm. 2.
10. Pato Castel I y Rodríguez Poyo P. «Qué haría usted ante un niño de talla baja». Guerrero. Servicio de Endocrinología. Hospital Provincial. Madrid. Medicina Integral. Vol. 3 núm. 4 Abril 1982.
11. Tanner, Whitehouse, 1975. «Curvas de crecimiento para niños y niñas».
12. Sempé M et Pédrón G. «Croissant Somatique des garçons et filles de la naissance a 19 ans». Etudes sur la croissance. Paris, 1970.

Peculiaridades médico-deportivas del tiro con honda

Bartolomé Mari Solivellas,
Teodorico Cabanes Martín

Introducción

De un tiempo a esta parte, el viejo arte bélico del tiro con honda, se ha transformado en un deporte que por su carácter balear está adquiriendo un auge importante y que cuenta cada vez con más participantes en todas sus categorías.

Este «nuevo deporte» se ha encuadrado dentro del campo del atletismo. Si bien, hoy en día, aún no se está realizando una preparación física específica para él, es de esperar que en un futuro inmediato, al mejorar las marcas y el número de participantes, así como el de campeonatos, será preciso que los atletas tengan una preparación física y técnica adecuada.

Hablando en términos médico-deportivos, esta nueva especialidad atlética,¹ podría encuadrarse dentro del campo de los lanzadores como son los de jabalina, disco y martillo, aunque su técnica es sensiblemente diferente.

El presente trabajo pretende poner de manifiesto algunas peculiaridades médico-deportivas del tiro con honda, deporte que puede llamarse genuinamente balear en base a los múltiples datos históricos que se remontan a la época de Diodoro (405 a.C.), quien hace un cumplido elogio de los honderos baleares al escribir que «en el combate arrojan piedras mucho mayores que otros pueblos con iguales armas y lo hacen con tal fuerza como si usaran una catapulta; de este modo, cuando atacan un recinto amurallado, hieren a los que se hallan detrás de las defensas, en tanto

que en campo abierto perforan escudos y corazas, siendo tan hábiles que nunca suelen fallar el blanco».² La causa de ello, sigue diciendo Diodoro,³ «es la continua práctica que hacen desde niños, porque cuando son pequeños se ejercitan bajo la dirección de las madres en el manejo de la honda. Puesto como blanco un pan en lo alto de un palo no se les da de comer hasta que habiéndolo alcanzado con sus tiros, la madre se lo concede en alimento».

Dejando a un lado esta primitiva y a la vez nostálgica visión del antiguo hondero balear, hoy en día, la práctica del tiro con honda es considerada como una actividad deportiva y recreativa, teniendo sus propias reglamentaciones y sus propias características desde el punto de vista médico-deportivo, que intentaremos exponer en este trabajo.

Material y método

1º Se estudiarán las dos formas clásicas de tiro con honda:

A— Volteando sobre la cabeza (fig. 1)

B— Volteando de abajo-arriba (fig. 2)

2º Asimismo las dos modalidades de competición:

A— Tiro de puntería (gráfico 1)

B— Tiro de larga distancia (gráfico 1)

En relación a la distancia a la cual debe hacerse el lanzamiento, se utilizará un tipo u otro de honda. De hecho como ya describiera Estrabón en la antigüedad³ «alrededor de la cabeza llevaban tres hondas de esparto negro, de crines o de nervios; una larga, para los tiros largos; otra corta para los tiros cortos; y otra mediana para los intermedios». Por lo tanto, dependiendo de la especialidad que se quiera practicar, se utilizará un tipo u otro de honda, aunque las características físicas de éstas serán constantes según el reglamento, teniendo sus limitaciones en un metro contando la honda doblada por la mitad como se verá posteriormente. A parte de esto, según la antropología del sujeto y su envergadura será preciso adaptarle la honda que le vaya mejor a sus características

Medisport (Palma). Departamento de Medicina del Deporte.

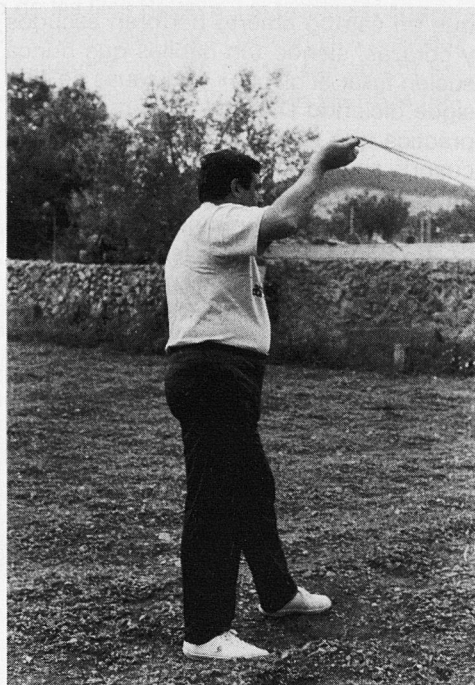


Figura 1

- A— Posición anatómica del brazo.
- B— Anteversión y adducción del brazo.
- C— Flexión del antebrazo sobre el brazo.
- D— Iniciación del movimiento de rotación del hombro.
- E— Pronosupinación y giros de muñeca.
- F— Fase de lanzamiento.
- G— Vuelta a la posición anatómica del hombro.

antropométricas como se hace con los ciclistas al adaptarles los cuadros de sus bicicletas.

3° Palancas, articulaciones, músculos y ligamentos que influyen en el lanzamiento del tiro con honda:

En el lanzamiento intervienen 45 músculos, teniendo en cuenta que no incluyen más que los del hombro y miembro superior que actúan en este lanzamiento, dejando a parte toda la musculatura que interviene en la columna vertebral, cuello y báscula pélvica y que mantienen el centro de gravedad del individuo durante el lanzamiento. Asimismo en la extremidad superior propiamente dicha también actúan 28 articulaciones (Tabla I), y 45 ligamentos (Tabla II), si descartamos las articulaciones y los ligamentos que unen los huesos del carpo entre sí.

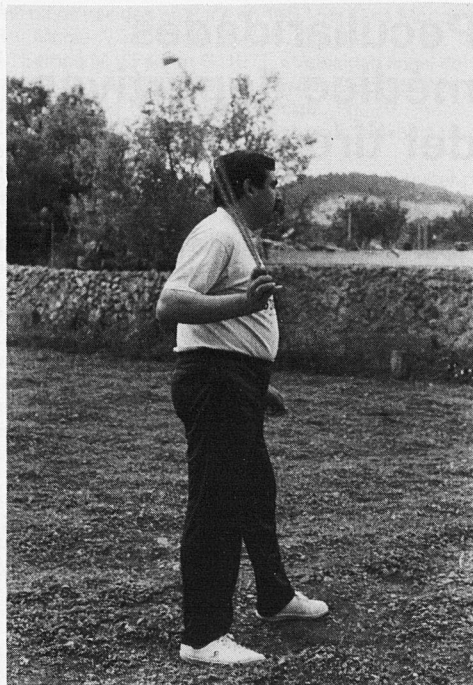
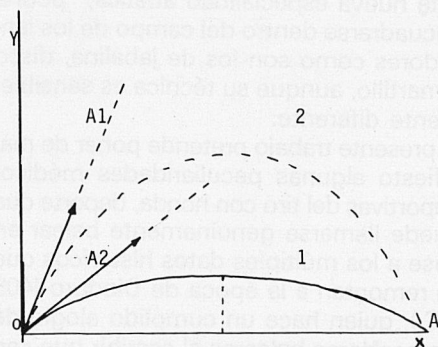


Figura 2

- A— Posición anatómica del hombro.
- B— Flexión del antebrazo sobre el brazo.
- C— Iniciación del movimiento de rotación del hombro y anteversión-retroversión del brazo.
- D— Pronosupinación y giros de muñeca.
- E— Fase de lanzamiento.
- F— Vuelta a la posición anatómica del hombro.



- 1 TIRO RASANTE
- 2 TIRO POR ELEVACION
- A1-A2 VECTORES DE VELOCIDAD

Gráfico 1

Bases físicas del lanzamiento con honda (5)
 La velocidad instantánea del proyectil, en un punto de su trayectoria, resulta de sumar vectorialmente las dos velocidades V_x - V_y normales entre sí.
 La distancia O-A comprendida entre el origen y el punto en que la parábola vuelve a cortar el eje de abscisas, recibe el nombre de **alcance**.

TABLA I

Articulaciones que intervienen en el lanzamiento del tiro con honda	
Articulación del hombro:	<ul style="list-style-type: none"> — Art. escapulo-humeral — Art. acromio-clavicular — Art. esternocostoclavicular
Articulación del codo:	<ul style="list-style-type: none"> — Art. humero-cubital — Art. humero-radial — Art. radiocubital proximal
Articulación de la muñeca:	<ul style="list-style-type: none"> — Art. radiocubital distal — Art. radiocarpiana — Art. intercarpianas
Articulaciones carpo metacarpianas; metacarpofalángicas e interfalángicas	

Uno de los movimientos más importantes que se realizan durante el lanzamiento es el de presión entre el pulgar y el índice, que produce la sujeción de los dos extremos de la honda. La coordinación en el momento de soltar el extremo libre sujeto entre ambos dedos será la clave de la puntería y de la buena dirección del lanzamiento. La potente columna del pulgar, formada por nueve músculos divididos en dos grupos, extrínseco e intrínseco, será la clave de que este movimiento de presión sea correcto. Estos músculos ponen el pulpejo del dedo pulgar en contacto con la falange distal del índice, produciéndose la supinación de la columna del pulgar. Debido a este movimiento de presión, que ha permitido el desarrollo tecnológico del hombre a través del tiempo, y se pueden

TABLA II

Ligamentos que intervienen en el lanzamiento de tiro con honda	
Articulación del hombro:	<ul style="list-style-type: none"> — Escapulo-Humeral: <ul style="list-style-type: none"> — Lig coracohumeral — Lig glenohumeral — Acromio-Clavicular: <ul style="list-style-type: none"> — Lig conoide — Lig trapezoide — Esternocostoclavicular: <ul style="list-style-type: none"> — Lig costoclavicular — Lig esternoclavicular
Articulación del codo:	<ul style="list-style-type: none"> — Lig lateral interno: <ul style="list-style-type: none"> — Fascículo anterior — Fascículo medio — Fascículo posterior* (*Lig. de Bardinet) — Lig lateral externo: <ul style="list-style-type: none"> — Fascículo anterior — Fascículo medio — Fascículo posterior — Lig anterior <ul style="list-style-type: none"> — Lig oblicuo anterior — Lig anular — Lig cuadrado de denuce
Articulación de la muñeca:	<ul style="list-style-type: none"> Art. radiocubital inferior: <ul style="list-style-type: none"> — Lig triangular Art. antebrazo-carpo: <ul style="list-style-type: none"> — Lig lateral ext e int (abducción-adducción) — Lig anterior y posterior (flexo-extensión) Art. intercarpiana: <ul style="list-style-type: none"> — Lig de unión de los diferentes huesos del carpo Art. de la mano: <ul style="list-style-type: none"> — Lig de unión de los diferentes huesos de la mano

sujetar objetos entre el pulgar y el índice.

4° Diferentes fases del lanzamiento:

Las diferentes fases del lanzamiento, según la forma clásica de tiro se han descrito en las figuras 1 y 2 interviniendo los músculos que permiten los diferentes movimientos desde la posición anatómica hasta el momento del lanzamiento y que se describen en la Tabla III.

5° Somatotipo del lanzador:

El somatotipo es la constitución morfológica de un individuo en el momento de ser analizado. Esta constitución está influenciada por diversos factores como son la edad, sexo, crecimiento, actividad física, alimentación, clima, genotipo, etc.

El somatotipo está representado por medio de la proporción de tres componentes:

— ENDOMORFIA: Se refiere al grado relativo de flacura o gordura del individuo.

— MESOMORFIA: Se refiere al desarrollo músculo-esquelético relativo por unidad de altura.

— ECTOMORFIA: Se refiere a la linealidad relativa del individuo.

Las escalas de proporciones dadas por estos tres componentes, son escalas de unidad que progresan sobre el rango de somatotipos conocidos. El que referimos aquí (gráfico 2) es el referido a lanzadores olímpicos.

6° Las hondas como refiere el reglamento de la Federación Balear¹ podrán ser confeccionadas en lino, cáñamo, esparto, piel, pelo, pita, lana, etc., o cualquier otro material de origen vegetal o animal, no siendo reglamentaria la utilización de hondas construidas con materiales de origen mineral, metálicos o no, ni tampoco las

TABLA III

Diferentes grupos musculares que intervienen en cada una de las fases del lanzamiento	
Abducción del brazo:	<ul style="list-style-type: none"> — Deltoides — Supraespinoso — Serrato mayor — Trapezio
Anteversión-retroversión del brazo:	<ul style="list-style-type: none"> — Fascículo clavicular del deltoides — Pectoral mayor — Coracobraquial — Serrato mayor — Trapezio
Rotadores internos y externos del hombro:	<ul style="list-style-type: none"> — Dorsal ancho — Redondo mayor — Subescapular — Pectoral mayor — Pectoral menor — Serrato menor — Infraespinoso — Redondo menor — Romboides — Trapezio
Flexores del antebrazo:	<ul style="list-style-type: none"> — Biceps — Supinador largo — Braquial anterior
Pronosupinación:	<ul style="list-style-type: none"> — Supinador corto — Pronador cuadrado — Pronador redondo — Biceps
Músculos de la mano y de los dedos	
Músculos de la columna del pulgar	

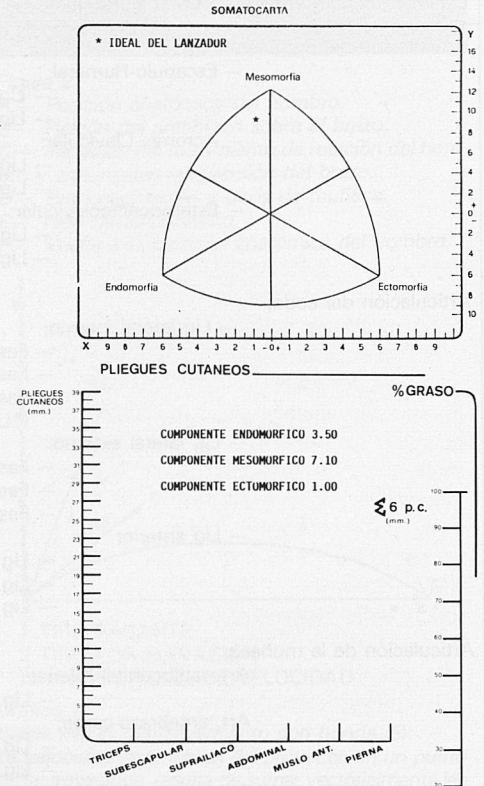


Gráfico 2 Somatotipo del lanzador.

construidas con materiales de origen sintético (plásticos o derivados).

Su longitud máxima (doblada por la mitad), no será superior a un metro.

En cuanto a los proyectiles, siempre deberán usarse las piedras naturales, es decir, que no hayan sido sometidas a ningún proceso de fabricación artificial. El tamaño y la forma no están limitados en el reglamento, únicamente se excluyen las que tuvieran materiales magnéticos.

7° Lesiones más frecuentes en el lanzamiento del tiro con honda:

Las lesiones que pueden producirse en esta modalidad atlética son fundamentalmente las derivadas del insuficiente calentamiento o de una mala técnica de lanzamiento que en ocasiones puede causar por lo general lesiones de tipo muscular, tendinoso o ligamentoso.

Dado que la mayor parte de la impulsión del proyectil es producida por las articulaciones del brazo y de su musculatura, ésta será la que mayormente sufrirá los efectos de este movimiento brusco.

Como lesiones comunes podríamos referir las roturas fibrilares de deltoides o bíceps, la rotura del tendón del músculo supraespinoso o del tendón largo del bíceps

en su porción intraarticular, las lesiones del manguito de los rotadores y las contracturas de los músculos trapecio o infraespinoso. En algunas ocasiones ligamentos como el coracohumeral o glenohumeral también pueden verse afectados. Por todo lo cual es importante destacar el interés de la prevención de estas lesiones mediante el adecuado calentamiento y una serie de estiramientos a través de los cuales se pueda aumentar la sollicitación de estos grupos musculares y ligamentosos.

8° Estiramientos previos al lanzamiento: La técnica del estiramiento⁴ reduce la tensión muscular y hace sentir el cuerpo más relajado, ayuda a la coordinación permitiendo un movimiento más libre, aumenta la extensión de los movimientos y además previene lesiones como los tirones musculares, ya que el músculo, estirado previamente, resiste mejor la tensión que un músculo sin estirar. Además los estiramientos facilitan la circulación sanguínea en la zona que va a ser sometida a esfuerzo.

Es muy importante dominar la técnica del estiramiento, llegando a estirar sólo hasta el punto en que se siente una tensión moderada y relajarse mientras se está reali-

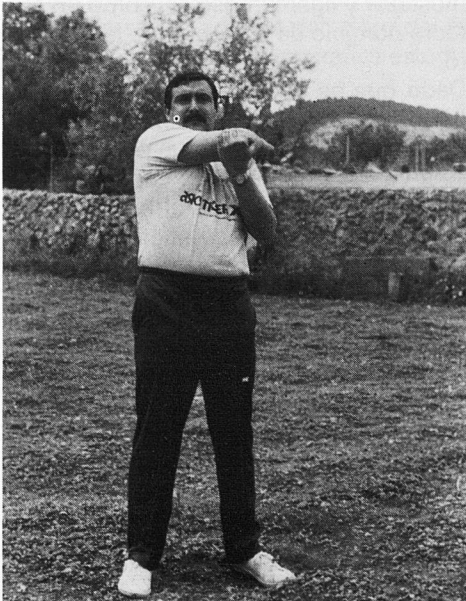


Figura 3

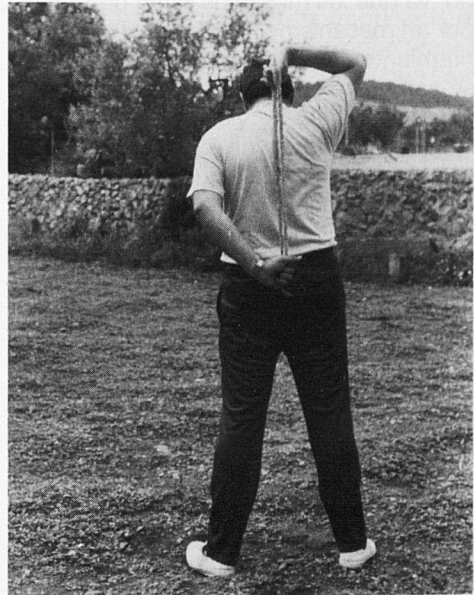


Figura 4

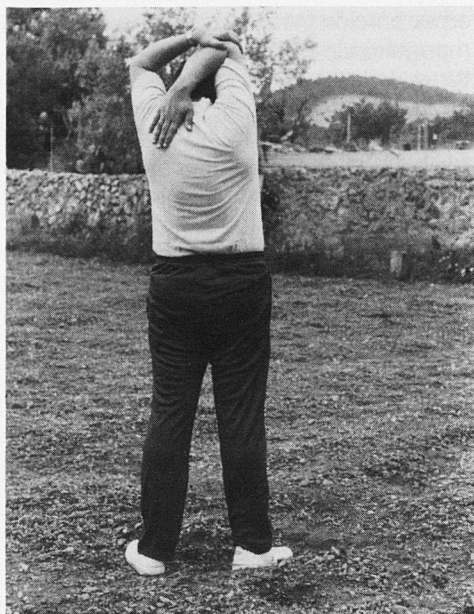


Figura 5

zando éste, no llegando nunca hasta el punto del dolor. La respiración durante estos momentos debe ser lenta, rítmica y controlada, si no es así, la relajación no puede ser completa.

El estiramiento debe ser siempre moderado, ya que los músculos están protegidos por un mecanismo llamado «reflejo de estiramiento», a través del cual siempre que se estimulan en exceso las fibras musculares, un reflejo nervioso responderá enviando una señal de contracción a los músculos para evitar que éstos se lesionen.

Como hemos indicado anteriormente, ya que la técnica del tiro con honda puede indentificarse con otras especialidades del lanzamiento dentro del campo del atletismo, los ejercicios de estiramiento, serán predominantemente de tren superior (fig. 3, 4, 5 y 6).

Conclusiones

Como conclusión podríamos decir que esta nueva especialidad atlética requiere un alto grado de entrenamiento técnico, físico y de puntería, no sólo para alcanzar

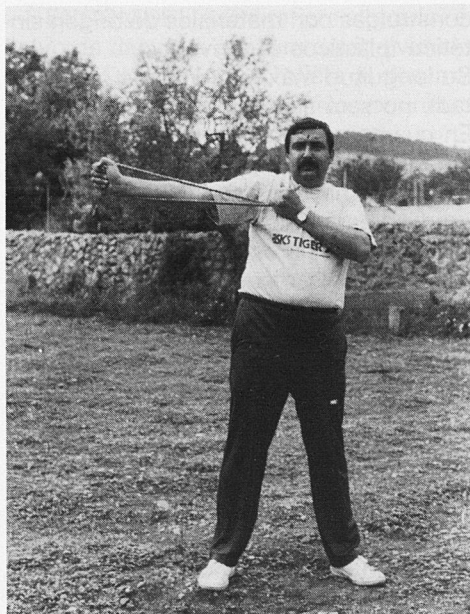


Figura 6

buenos resultados deportivos sino para dominar correctamente todas las fases del lanzamiento.

Es muy importante evitar la aparición de lesiones secundarias consecutivas a un mal calentamiento, falta de estiramiento muscular y ligamentoso así como un perfecto dominio de la técnica de lanzamiento.

Dado que es un deporte balear, que requiere escasos recursos económicos y técnicos para su práctica y que puede iniciarse a cualquier edad y en cualquier categoría, no dudamos que el éxito de esta renaciente especialidad atlética derivada del viejo «arte bélico» del tiro con honda tendrá sin duda el éxito y el auge que merece.

Bibliografía

1. Federació Balear de Tir de Fona. Reglamentació oficial del deport del tir de fona. Edicions Brins, pag nº 7 (1986).
2. Mascaro Pasarius J. Historia de Mallorca (Los Honderos Baleares). Vol nº 1 pag 456 (1973).
3. Borrás Rexach C. Los Honderos Baleares. Hist. de Mallorca. Vol. nº 1 pp 449-512 (1973).
4. Anderson B. Estirándose. Ed. Integral, Gerona (1984).
5. Catala J. Física General. Ed. Saber pag 45, Valencia (1972).

Revisiones

Toxoplasmosi al immunocompetent. Toxoplasmosi congènita

G. Verger*

La toxoplasmosi és una infecció produïda per un protozoo, el *Toxoplasma gondii*. Si bé, ara s'en parla més d'ella perquè és una infecció greu i freqüent en els malalts de la SIDA,¹ les manifestacions a les persones immunocompetents són mal conegudes malgrat que és una infecció molt freqüent i quan afecta a una embarassada pot donar manifestacions fetals greus.^{2, 3} Ens ocuparem doncs aquí de la toxoplasmosi a les persones immunocompetents i especialment de la toxoplasmosi de l'embarassada. La incidència d'aquesta infecció determinada per estudis serològics és en les persones adultes del ordre del 55 al 80% depen del àrea geogràfica estudiada.

L'home i els animals es contagien a partir dels ooquistes que expulsen amb la femta els moixos (que són osts definitius) o al menjar carn d'animals infectats que alberguen en els seus teixits quistes tissulars. Per tant, les formes de contagi més freqüents són el contacte directe amb els moixos o amb productes per ells contaminats (aliments vegetals, o bé amb terres o plantes, tal com es dona a les labors agrícoles i de jardineria) i al ingerir carn crua o poc cuita de molts animals domèstics. Altres formes de contaminar-se són la transplacentària (toxoplasmosi congènita)

i per transfusió sanguínia que és rara. La infecció aguda o primoinfecció es manifesta de forma variable, emperò en general lleu, pot ésser completament assintomàtica o be donar lloc a una mononucleosi infecciosa amb adenopaties de les regions cervicals o més generalitzades i aparició a la sang perifèrica de limfomonocits. No acostuma a haver febre alta, ni angines, exantema, hepatitis, esplenomegalia, etc. Són més rares encara la meningitis, encefalitis, miocarditis, etc. Aquesta forma aguda correspondria a la disseminació dels trofozoïts. La forma crònica o latent seria secundària al reforçament de la immunitat i al enquistament del paràsit en els múscles i el sistema nerviós. Si la persona afectada no sofreix un derrumbament de la seva immunitat la infecció romandrà sub-clínica tota la vida. Les manifestacions clíniques de la toxoplasmosi crònica en l'individu immunocompetent són per tant quasi inexistentes encara que s'ha descrit i precisament a Espanya com a causa de pericarditis exudativa crònica.⁴ Si una dona embarassada presenta la primoinfecció durant o poc temps abans de quedar embarassada (fins a dos mesos i excepcionalment fins a 6 mesos)³⁻⁶ podran els trofozoïts atravesar la placenta i infectar al fetus. Malgrat tot, la freqüència de la infecció i les manifestacions que presenta el fill depenen del moment en que l'embarassada s'infecta. Si la infecció és durant el primer trimestre o poc temps abans el percentatge de fetus infectats és relativament baix (6 a 17%) en canvi les manifestacions que apareixen en aquests casos són freqüents i greus. Al revés passa en cas de que l'embarassada adquireixi la primoinfecció en el tercer trimestre del embaràs en el qual cas la majoria de fetus (85%) sofreixen l'infecció però aquesta adquireix una forma subclínica la immensa majoria de les vegades. Les manifestacions més freqüents de la malaltia toxoplàsmica del fetus i nadó són: abort i mort fetal, hidrocefàlia, microcefàlia, calcificacions cerebrals, encefalitis greus, convulsions, alteracions del L.C.R., lesions oculars, hepatoesplenomegalies, icterícia, anèmia, eosinofília, petequies. En alguns

* Cap de Malalties Infeccioses.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
(Barcelona)

casos el nen pot neixer aparentment normal i desenvolupar més tard alteracions clíniques; retard mental, epilèpsia, corioretinitis. Davant qualsevol de les manifestacions citades s'ha de fer el diagnòstic diferencial amb altres infeccions que si afecten la mare son capaços de provocar trastorns similars: rubeola, infeccions per virus del grup herpes, virus de la immunodeficiència humana, listeria, sífilis i tuberculosi principalment. L'embaràs d'una dona que hagi passat la toxoplasmosi mesos o anys abans de la gestació no presenta pràcticament perill pel fill i, més encara, el seu estat immunitari impedirà la parasitemia i per tant la infecció del fetus. Tampoc està demostrada la relació entre la toxoplasmosi crònica i l'abort habitual, encara que hi ha autors que aconsellen un tractament antitoxoplasma a les dones amb història d'aborts i serologia de toxoplasmosi crònica.³

Un cas especial de toxoplasmosi a les persones immunocompetents és el de la corioretinitis toxoplàsmica. Aquesta es pot presentar en la infecció congènita i més rarament en la toxoplasmosi aguda del adult (1%). Però les manifestacions clíniques tardanes de la corioretinitis toxoplàsmica, en general unilateral, es consideren una forma de reactivació d'una infecció congènita o d'una adquirida previament. Representa el 35% de totes les corioretinitis dels adults i adults joves. Es considera la única manifestació habitual de reactivació al immunocompetent probablement relacionada amb la dificultat de penetració dels anticossos al globus ocular.

El diagnòstic de toxoplasmosi es fa habitualment per mètodes serològics;⁷ la anatomia patològica i la inoculació al ratolí són mètodes usats excepcionalment. El diagnòstic de toxoplasmosi aguda és confirmat serològicament⁷⁻¹⁰ quan es demostra una elevació quadruple en el nivell d'immunoglobulines totals o de les IgG antitoxoplasma, determinades en dos mostres del serum del pacient separades entre sí 2 ó 3 setmanes. També es pot diagnosticar la infecció aguda per la obtenció d'un sol títol significatiu dels anticossos

antitoxoplasma de tipus IgM. Els mètodes usats actualment estàn força perfeccionats encara que hi pot haver, sobre tot en la determinació d'anticossos IgM, falsos positius o positivitats que al persistir més d'un any, donen un fals diagnòstic de toxoplasmosi aguda.

De manera similar, un títol baix però significatiu o estable de anticossos IgG o totals indica una toxoplasmosi crònica i latent. Les proves serològiques usades són nombroses: El «dye test» de Sabin i Feldman, la fixació de complement, la aglutinació directa (AD), l'hemaglutinació indirecta, la immunofluorescència indirecta (IFD), l'immunoenzim-assaig (EIA o ELISA) són les més utilitzades per la determinació d'anticossos anti-toxoplasmes IgG o totals. Hi ha subterfugis per usar variants d'aquests mètodes i determinar els anticossos anti IgM; però actualment els mètodes preferits per determinar aquest tipus d'anticossos són el doble sandwich EIA IgM (DS-EIA-IgM) i l'enzim-immunoabsorbent-assaig (ISAGA). El primer és una variant del EIA i el segon una tècnica que combina les avantatges de l'aglutinació directa amb les del DS-EIA-IgM. Poden presentar algun falç positiu o perllongar-se més d'un any però no donen falsos negatius. Es consideren títols de toxoplasmosi pasada (no aguda) títols de dilució del serum al 1/8 o al 1/16 a la seroaglutinació directa i de 10 a 500 UI en la tècnica de IFI. Per sobre aquestes xifres es aconsellable utilitzar una de les tècniques citades (DS-EIA-IgM o ISAGA) per descartar una toxoplasmosi aguda i en el caso de que no es disposi d'aquestes, repetir la serologia al cap de dos o tres setmanes per veure si el títol és estable o no. Per a una campanya efectiva contra la toxoplasmosi congènita s'hauria de fer previament al embaràs o molt al inici, una prova senzilla (aglutinació directa, IFI), si aquestes detectaven anticossos baixos però significatius (1/8, 1/16 de la primera i 10-500 UI de la segona) a la pràctica és podria garantir que no hi ha perill de toxoplasmosi congènita. Si es detectessin títols alts però estables sense la presència d'anticossos IgM es podria fer la mateixa

afirmació. Si les proves que detecten anticossos IgG són negatives o positives a títols inferiors als específics, s'ha de considerar que la embarassada està en perill d'adquirir la primoinfecció. Se li prohibirà en conseqüència (per manca d'altres mides més efectives) el contacte amb els moixos, recomenat l'ús de guants per fer labors de jardineria o agrícoles, el rentat de les mans freqüents, i sobre tot després dels treballs citats, rentat dels aliments vegetals i abstenir-se de menjar carn poc cuïta. De totes maneres la lluita contra la toxoplasmosi aguda durant l'embaràs no està al nostre país planificada. Es freqüent que es practiquin les proves serològiques més tardiantment inclòs passat el quart mes. Si són negatives o positives a títols baixos les proves que determinen els anticossos IgG o els totals la interpretació és similar a la citada anteriorment i no sol haver problemes. Però si són positives a nivells alts, cap al final del primer trimestre o més tard, ni tant sols una negativitat de les proves que determina anticossos IgM ens garanteix que la gestant no hagi passat una toxoplasmosi al inici del embaràs. Per altra part una positivitat de les proves IgM pot causar una falsa alarma donat que de vegades aquestes proves romanen positives més d'un any. Malgrat tot, combinant dues proves successives que determinin l'oscil·lació dels anticossos totals IgG i una que determini els anticossos IgM les possibilitats d'error són escasses.

El diagnòstic d'una toxoplasmosi aguda del immunocompetent en altres circumstàncies no és difícil amb les proves citades. Convé per això remarcar a) que la activitat de la corioretinitis toxoplàsmica no es relaciona amb el nivell d'anticossos del serum, solament una serologia totalment negativa descarta aquesta etiologia. El diagnòstic hauria de fer-se en tot cas en la demostració d'un nivell alt d'anticossos al líquid acuós, b) la toxoplasmosi del nadó es fa per la troballa de títols creixents d'anticossos tipus IgG (un títol inclús alt pot dependre del pas dels anticossos materns a través de la placenta) o bé per trobar una prova com DS-EIA-IgM o ISAGA-IgM po-

sitiva, ja que les immunoglobulines IgM no atravessen la placenta.

Si es confirma la toxoplasmosi aguda en una gestant en el primer trimestre les opinions es divideixen ja que si per certs autors existeix elevat perill de fetopatia, per altres^{3, 11} el perill és baix i actualment reduïble pel tractament. A més a més no totes les mares que agafen la primoinfecció toxoplàsmica transmeten la infecció al fetus sino globalment, un 12% aproximadament. Tampoc la infecció fetal equival a malaltia fetal ja que el fetus pot presentar i presenta freqüentment infecció asintomàtica, en especial si la infecció es produeix tardiantment. Segons un estudi de Desmont i col·laboradors¹² la possibilitat de toxoplasmosi congènita varia (sense contar la perdua fetal) en les mares infectades al principi del embaràs entre el 1,5% i el 6%, segons si s'adquireix la infecció poc abans de la gestació o molt inicialment^{1, 5} o be durant el curs del primer trimestre (6%).

L'estrategia a seguir durant una toxoplasmosi aguda a l'embarassada podria ésser en principi la següent.¹¹⁻¹³ Al sospitar-se una primoinfecció s'hauria d'iniciar d' immediat un tractament amb espiromicina (3 g al dia per via oral). A continuació completar, si cal, amb les proves per confirmar el diagnòstic. Una vegada confirmat, exposar a la dona la situació, presentant-li les possibilitats d'afecció fetal^{3, 11, 12} i oferint-li si vol un abort terapèutic. Si aquest és rebutjat o no es possible, s'ha de seguir el tractament. L'espiromicina es pot administrar durant tot l'embaràs a la dosi de 3 g i si bé no és la droga més efectiva¹² s'acumula a la placenta i no és tòxica. Alguns autors donen pautes d'espiromicina 2 setmanes de descans en mig de series de tres de tractament. Altres autors prefereixen administrar durant el primer trimestre sulfamides exclusivament (4-6 g al dia) i a partir del segon ajuntar-li la pirimetamina (100 mg el primer dia i 25 després durant 4-6 setmanes). Inclús d'altres consideren que la pirimetamina no és teratògena¹⁴ i per tant es pot administrar des de l'inici. Sempre que s'administrin pirimetamina o sulfamides es donaràn su-

plements d'àcid folínic (15 mg/dia). Però encara hi ha més sobre el diagnòstic i possibilitats de tractament de la toxoplasmosi congènita. Hem dit que solament un percentatge petit de fills de mares amb toxoplasmosi aguda transfereixen la infecció al fetus. Doncs bé, això actualment es pot saber analitzant la sang del cordó umbilical, tècnica que en mans expertes sense perill. L'inconvenient és que per aquest tipus de diagnòstic farà falta esperar a les 20-24 setmanes de la gestació i repetir-ho si es negatiu. Les proves a la sang fetal que s'han mostrades més eficaces per demostrar una afecció del fetus (aplicable solament en el context d'una mare que ha sofert una primoinfecció) són les inespecífiques: eosinofília, trombopenia, elevació de les IgM totals, elevació de la glutamil-transpeptidasa i de la lactodehidrogenasa, el cultiu de la sang en fibroblastes o la seva inoculació al ratolí. Avui per avui són poc rentables les dades del líquid amniòtic. Per últim també es possible amb estudis ultrasònics seriatos a les mares infectades, diagnosticar precoçment qualsevol alteració suggestiva de toxoplasmosi congènita (dilatació de ventriculs cerebrals, calcificacions, hepatomegalia, ascitis, engruiximent de la placenta, etc.).¹²

El tractament de la toxoplasmosi adquirida del fetus s'ha de fer en tots els casos, tant dels que tenen formes manifestes com subclíniques i durant varis mesos. El subjecte immunocompetent poques vegades necessita tractament. Nosaltres no l'hem aplicat en cap cas, però si es necessari seria aconsellable la pirimetomina i les sulfamides. Quan a la corioretinitis toxoplàsmica no està demostrat que respongui el tractament que malgrat tot es farà junt amb corticoides per evitar l'extensió de la infecció.

Bibliografia

1. Luft BJ, Brooks MD, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. JAMA 1984; 252: 913-918.
2. Aparicio Garrido J. Toxoplasmosis. Ed. Marban. Madrid 1983.
3. Remington JS, Desmots G. Toxoplasmosis. En: Remington JS, Klein JO. Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. 2^o edition. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1983; pag. 143-263.
4. Sagristá J, Permanyer C, Juste C et al. Huge Chronic pericardial effusion caused by *Toxoplasma gondii*. Circulation 1982; 66: 895-899.
5. McLeod R, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Harrison's. Principles of Internal Medicine. 11th ed. New York. McGraw Hill. Book Company. 1987. pag. 791-797.
6. Steinhoff MC. Neonatal sepsis and infections. En: Reese RE, Douglas RG, Jr (eds). A practical approach to infectious diseases. 3rd ed. Little Brown, Boston 1986, pag.: 75-94.
7. McCabe RE, Remington JS. The diagnosis and treatment of Toxoplasmosis. Eur J Clin Microbiol. 1983; 2: 95-104.
8. Desmots G, Naot Y, Remington JS. An IgM immunosorbent agglutination assay for diagnosis of infectious diseases: diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasma infections. J Clin Microbiol. 1981; 14: 486-491.
9. Naot Y, Remington JS. An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies of *Toxoplasma gondii*: use of diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. J Infect Dis. 1980; 142: 757-766.
10. Araujo FG, Barnett EV, Grenty LO, Remington JS. False-positive anti-Toxoplasma fluorescent antibody tests in patients with antinuclear antibodies. Appl Microbiol. 1971; 22: 270-275.
11. Daffos F, Forestier F, Capella-Pauloski et al. Pre-vetal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. N Engl J Med 1988; 318: 271-275.
12. Desmots G, Forestier F, Thulliez PH, Daffos F, Capella-Pauloski, Chartier M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. Lancet 1985; 1: 500-504.
13. McCabe R, Remington JS. Toxoplasmosis. N Engl J Med. 1988; 318: 313-315.
14. Anónimo. Pyrimethamine combination in pregnancy. Lancet 1983; 11: 1005-1007.

Revisiones para diagnóstico precoz de cáncer de cervix. ¿A partir de que edad y con que frecuencia?

J. Cortés y M.C. Yáñez

Sr. Director:

La Comunidad Económica Europea ha elaborado un «Decálogo Europeo contra el Cáncer» con el fin de ofrecer a la población una serie de consejos practicados de cara a la prevención y/o diagnóstico precoz de aquellas localizaciones de cáncer en las que estas actuaciones son posibles. En el punto siete se recomienda que toda mujer se realice una citología de cuello uterino cada tres-cinco años a partir de los 30 años de edad. No compartimos esta opinión y nos sorprende que un documento elaborado por expertos aconseje en estos términos.

La primera recomendación-citología cada tres/cinco años quizá debe basarse en las conclusiones que se obtuvieron en Canadá por la Comisión Walton y que se publicaron en 1976.¹ Recientemente, Eddy² ha confirmado estas conclusiones cuando suma a criterios sanitarios técnicas matemáticas de análisis: la máxima eficacia en prevención de mortalidad debida a cáncer de cervix atendiendo ha relación coste/beneficio se obtiene recomendando un intervalo trianual entre citologías. Se pierden tres puntos de eficacia estadística y se reducen los costes en un 30%. Con un intervalo de 10 años, se pierden 30 puntos de eficacia con una reducción de gastos del 90%. Pero estos criterios estadísticos de control de población con fondo públicos que no deben ser extrapolados a salud individual. Ante esta incorrecta

Sección de Oncología. Servicio de Ginecología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

aplicación de las conclusiones del Informe Walton ya reaccionó la Academia Internacional de Citología mediante un Comentario Editorial firmado por Koss en su revista *Acta Cytológica*.³ A una mujer a quién no interese entrar dentro de estos tres puntos estadísticos de pérdida de eficacia, y creemos que no le interesará a ninguna, se le debe continuar practicándolo el control anual. Ni aún así garantizaremos un 100 por 100 de sensibilidad diagnóstica,⁴ pero es lo mejor que podemos ofrecerle.

La otra recomendación Europea señala los 30 años de edad como fecha de inicio del programa de revisión. Inaceptable. Un dato que se comenta por sí solo: nuestro material, similar al de otros grupos, de neoplasia intraepiteliales de cervix, entidad diagnóstica que constituye el máximo objetivo de la revisión citológica genital femenina, está constituida por un 38% de mujeres de menos de 30 años en una serie de 463 casos consecutivos (176/463). En definitiva, creemos que a partir de los datos que hoy poseemos, el mejor consejo a dar a una mujer en relación con este asunto debería ser: practíquese una citología de cuello uterino al año, a ser posible con colposcopia simultánea, desde el momento en que usted inicie sus relaciones sexuales vaginales. Cualquier otro tipo de recomendación atenderá a nuestro entender a razones económico/estadísticas aptas para ser aplicadas en grandes campañas públicas de control, pero inadecuadas para ser utilizadas en casos individuales, y olvidará conocimientos sobre la historia natural del cáncer de cervix que nos parecen hoy establecidos con cierta solidez.

Bibliografía

1. The Walton Report. Cervical Cancer Screening Programs. *Can. Med. Assoc. J.* 1976; 114: 1003-1031.
2. Eddy DM. The Frequency of Cervical Cancer Screening. *Cancer.* 1987; 60: 1117-1122.
3. Koss LG. The attack on the annual Pap smear. *Acta Cytol.* 1980; 24: 181-183.
4. Yáñez MC, Cortés J, Juncosa N, Parets M. Valoración diagnóstica de 120 neoplasias intraepiteliales de cervix. Análisis de la sensibilidad de la citología. *Clin. Invest. Ginec. Obstet.* 1984; 11: 158-160.

Que puede esperar el pediatra de la exploración funcional respiratoria

Juana María Román.

En la actualidad y cada día más, los pediatras tendrán que contemplar la patología respiratoria desde el punto de vista funcional, siendo imprescindible familiarizarse con unos métodos y un lenguaje que nos parecen todavía herméticos.

Desde el punto de vista práctico se analizan las principales técnicas y sus resultados.

Espiografía

Es la medida de los volúmenes pulmonares y de los flujos ventilatorios. Se realiza con la ayuda de los espirógrafos.

Volúmenes pulmonares

Un movimiento inspiratorio normal desplaza un volumen de aire que se llama *volumen corriente* (o volumen tidal de los ingleses). Cuando se hace una inspiración forzada, se desplaza además lo que se llama *volumen de reserva inspiratoria*. Cuando se ha hecho una espiración forzada se desplaza el *volumen expiratorio de reserva* y, en este momento la cantidad de aire que queda en el pulmón se llama *volumen residual*. Estos dos volúmenes juntos, forman lo que se llama *capacidad residual funcional*. Los tres volúmenes son la *capacidad vital*, y el todo la *capacidad total*. (Fig. 1).

Pero ni la Capacidad vital (CV) ni el Volumen Residual (VR) son normalmente utilizados por el niño. Estos son volúmenes vir-

tuales. Para medirlos es necesario ordenar al niño una inspiración forzada y después una espiración forzada, es decir maniobras no fisiológicas. Esto permite señalar en conjunto los límites de la espiografía que son los de la cooperación del niño: antes de los 7 años en general no es posible obtener una buena espiografía.

La Capacidad Vital es sin embargo muy importante de medir, ya que disminuye en ciertos procesos patológicos que se califican de restrictivos.

Para saber si la Capacidad Vital está disminuida y en qué medida, es necesario poder referirse a normas, existiendo en la literatura diagramas de predicción donde la Capacidad Vital como otros volúmenes pulmonares están expresados en correlación a la talla.¹⁻⁴

El Volumen residual medido como la CRF por la técnica de dilución del halio está igualmente relacionada con la talla. Su elevación es característica en los llamados síndromes obstructivos en los cuales un obstáculo a la espiración impide el vaciamiento normal del pulmón.

Flujos ventilatorios

Realmente no es suficiente tener grandes volúmenes pulmonares para que la respi-

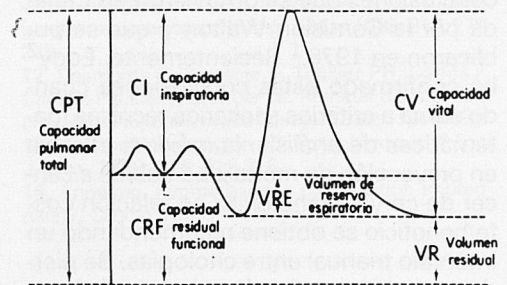


Figura 1

El esquema representa la capacidad pulmonar total (CPT) y sus subdivisiones. La capacidad residual funcional (CRF) es el volumen pulmonar teleespiratorio en reposo o el volumen de gas en los pulmones al final de una espiración tranquila en reposo. Se estima la CPT al sumar la capacidad inspiratoria (CI) y la CRF. Adviértase que queda un volumen de gas, el volumen residual (VR), en los pulmones después de que se ha espirado la capacidad vital (CV) y no puede estimarse por espiometría.

ración sea eficaz, sino que sobretudo hay que poder movilizarlos rápidamente, ya que es preferible tener una Capacidad Vital pequeña pero de rápida movilización que una Capacidad Vital muy grande con flujo lento. Por esta razón la espirografía no mide solamente los volúmenes pulmonares sino también los volúmenes en función del tiempo, es decir los flujos.

La ventilación máxima minuto es difícil de realizar por el niño. Se prefiere medir el primer segundo de una espiración forzada (Volumen máximo expiratorio por segundo, VEMS, o en inglés FEV₁, O). Existen igualmente diagramas de predicción del VEMS en función de la talla.

De las medidas de los volúmenes y de los flujos pulmonares se deducen una serie de índices de interés práctico:

— *Índice de obstrucción bronquial* (TIFFENEAU) VEMS/CV. Normal de 85% ± 10%.

— *Índice de distensión pulmonar* VR/CT. Normal de 10 a 20%. CRF/CT. Normal de 40%.

Estos índices son independientes de la edad y de la talla.

Utilidad práctica de la Espirografía

Valor *diagnóstico*. Ante una disnea si la espirografía es normal se puede descartar la participación del pulmón como causa.

Si la espirografía indica un déficit de la función pulmonar se podrá precisar el tipo:

— obstrutivo (Descenso de TIFFENEAU a menos de 75% y aumento de VR/CT más 20%).

— restrictivo (CV descendida, TIFFENEAU normal).

Valor *pronóstico*. En el curso de una enfermedad pulmonar crónica o torácica, la espirografía permite medir el grado de insuficiencia respiratoria y seguir la evolución bajo el efecto de la terapéutica (escoliosis, dilatación de los bronquios...).

Valor en el *asma*. Es indispensable.

De interés diagnóstico: en los casos dudosos gracias a la casi especificidad de los tests de acetilcolina.

De interés pronóstico: según el umbral de sensibilidad colinérgica (gravedad, sensibilidades inferiores a 200 microgramos).

De interés terapéutico: según la eficacia de los broncodilatadores, cortisona.

Utilidad de los tests de provocación bronquial a los alérgenos.

Limitaciones de la Espirografía

Es una prueba global que no permite detallar la parte que juega cada pulmón en la insuficiencia respiratoria.

Es una prueba que requiere la cooperación del niño.

Es una prueba que exige un técnico experimentado.

Neumotacógrafos

Es un aparato que mide el flujo instantáneo de la corriente aérea. Se expresa en litros por segundo.

Durante un ciclo respiratorio normal el flujo aumenta a la inspiración hasta un máximo, se anula después y se invierte durante la espiración llegando igualmente a un flujo máximo (Peak Flow Expiratory Rate).

A partir de los flujos instantáneos se puede obtener directamente el volumen corriente. Relacionando el flujo aéreo expiratorio máximo con el volumen pulmonar se obtienen las *Curvas de flujo-volumen*.

El Neumotacógrafo es el aparato esencial para realizar la exploración funcional en los niños pequeños. Utilizado solo aporta poca información. Asociado con un integrador de volumen y un captador de presión esofágica se calcula la compliance dinámica y la resistencia pulmonar total.

Cateterismo esofágico

Esta técnica reposa sobre la constatación empírica de la similitud entre presión esofágica y presión pleural. Introduciendo una sonda de balón en el esófago y con ayuda de un captador de presión se mide las variaciones de la presión esofágica en el curso del ciclo respiratorio.

Si se registra al mismo tiempo que estas variaciones de presión las variaciones del flujo y las variaciones del volumen corrien-

INTERPRETACION FISIOPATOLOGICA. VOLUMENES Y FLUJOS MEDIOS

CV	CT	CRF	VR	VEMS	I. Tiffeneau	I. distensión	Conclusión
N	N	N	N	N	85±10 p. 100	VR ≤20 p. 100 CT CRF ≤ 45 p. 100 CT	Niño normal
↓	↓	↓ o N	↓ o N	↓	N	↑ N o	Restricción de volúmenes
N	N	N	N	↓	↓	N	Obstrucción bronquial aislada
↑ o N	↑	↑	↑	↓	↓	↑	Obstrucción bronquial con distensión pulmonar

te (medidas con la ayuda de un neumotacógrafo) se pueden medir dos valores claves tan importantes como la capacidad vital y el VEMS: la *Compliance dinámica* y la *Resistencia pulmonar total*.

Compliance dinámica: es el volumen de aire expirado en milímetros cuando existe una variación de presión intratorácica de un centímetro de agua. La compliance da idea de la elasticidad pulmonar estando descendida cuando el pulmón está rígido o patológicamente reducido. Para hacer la distinción entre los dos mecanismos es necesario disponer de una medida de CRF. Para 1 litro de CRF, la compliance es de 50 a 60 ml/cm de agua. Un descenso de la compliance permite afirmar que se está en presencia de una fibrosis pulmonar.

Resistencia pulmonar total: es igual a la relación entre la diferencia de presión y la diferencia de flujos. La resistencia se expresa en centímetros de agua por litro y por segundo. Disminuye rápidamente con la talla del individuo.

De la misma manera que el VEMS está disminuido en los síndromes obstructivos la resistencia está elevada, pudiéndose estudiar las variaciones de resistencia bajo efecto de sustancias bronco-constrictoras o bronco-dilatadoras.

Utilidad de las medidas de mecánica respiratoria

La mecánica respiratoria permite como la espirografía la orientación diagnóstica en

una insuficiencia respiratoria y el control de su evolución.

En relación a la espirografía la mecánica respiratoria tiene dos ventajas:

- las modificaciones de las resistencias son más precoces y más sensibles que las modificaciones del VEMS.

- es un método aplicable a todas las edades y especialmente en los lactantes y niños de menos de 7 años.

Tiene sin embargo dos inconvenientes:

- no puede estudiar las modificaciones regionales de la ventilación.

- necesita de un aparataje costoso.

Pletismografía

El pletismógrafo es un aparato destinado a medir las variaciones de volumen del tórax. El niño a examinar se sitúa dentro de una cabina cerrada.

Un artificio técnico permite en general hacer respirar al exterior de la cabina y medir su ventilación externa con ayuda de un neumotacógrafo.

Se puede medir la resistencia de las vías aéreas y el volumen gaseoso intratorácico. El inconveniente mayor es su alto coste.

Medidas trans-toraco-eléctricas (impedancia)

Si se hace pasar una corriente eléctrica alternativa de muy débil intensidad y de gran

frecuencia entre dos electrodos aplicados sistemáticamente sobre la pared lateral del tórax, la impedancia que se mide entre los electrodos varía de manera paralela a las variaciones del volumen gaseoso en el interior del tórax. Si se hace un calibre previo con la ayuda de un neumotacógrafo, se podrá seguir por impedancia sola las modificaciones en amplitud y en frecuencia del volumen corriente, ésto es utilizado para el control de los prematuros en incubadora.⁵

Por su gran simplicidad la impedancia puede ser estudiada a todas las edades y sobretodo en lactantes y permite obtener muy simplemente una medida de la ventilación de un pulmón en relación al pulmón opuesto con la condición que éste sea sano.

Scintigrafías

Permite un estudio regional de la función pulmonar fundada sobre la utilización de isótopos emisores de rayos gamma.

Scintigrafía de perfusión: Se inyecta por vía venosa Xe^{133} disuelto en solución salina; cuando alcanza los capilares pulmonares el Xe^{133} desaparece en el gas alveolar. El contaje del gas pasado a los alveolos mide la perfusión.

La distribución de la perfusión puede ser estudiada igualmente por inyección intravenosa de microesferas precalibradas de $50 \pm 15 \mu$ marcadas con tecnecio 99.

Scintigrafía de ventilación: Para realizar un estudio isotópico de la ventilación y de la

relación ventilación perfusión es necesario utilizar el xenon 133.

Conclusión

La espirografía para el niño mayor de 7 años, la mecánica respiratoria para el lactante y el niño pequeño así como la impedancia y la scintigrafía de circulación son métodos fácilmente aplicables al niño de todas edades y aportan informaciones indispensables para comprender muchos problemas de patología respiratoria y para guiar la terapéutica.

Ellos completan las informaciones aportadas por la radiología procedimiento estático, y por los gases de sangre arterializada.

Ciertos métodos utilizados para la Exploración Funcional Respiratoria del niño son todavía muy sofisticados y de gran coste (Fletismografía...).

Bibliografía

1. Colombier M, Chrijen F, Belystein M et Morinet. Valeurs spirométriques normales chez l'enfant de 8 a 15 ans. *Bul. Physio-path. Resp* 1969, 5, 157.
2. Geubelle F. Contribution a l'étude fonctionnelle du poumon de l'enfant sain et de l'enfant asthmatique. Duculot et Gemblour ed. 1976. 1 volume.
3. Vialatte J, Jean R, Donnou J et Bancist MR. Volume pulmonaires chez 112 garçons normaux de 7 a 14 ans. *Ann Pédiat.* 1979, 43: 672.
4. Jean R, Bancist MR. Exploration Fonctionnelle pulmonaire en pédiatrie. Flammarion. 1 vol. 1985.
5. Dubois O et Lefevre C., La mesure des variations d'impédance thoracique dans l'étude et la surveillance de la respiration chez le premature. *Pediatrics* 1980, 25, 387.

Muerte inesperada después de una sustitución valvular mitral

A. Casellas Bernat*

La cirugía actual de la estenosis mitral, máxime en pacientes de menos de 40 años, prácticamente no ofrecen mayores problemas y la mortalidad trans y postoperatoria es muy escasa. Por ello hemos considerado interesante presentar este caso, por la sorpresa del acto quirúrgico y del estudio anatomo-patológico.

Historia clínica

M.M.M. de 40 años, casada y sin hijos.

Antecedentes hereditarios: Padres y un hermano sanos.

Antecedentes patológicos: Frecuentes amigdalitis en su juventud.

Hace tres años sufre fractura del brazo izquierdo que requirió intervención.

Enfermedad actual: A raíz de cambiar de vivienda y tener que subir escaleras, nota disnea de grandes esfuerzos que luego pasa a medianos esfuerzos. Acude a un médico que le diagnostica cardiopatía, remitiéndola a nuestro servicio.

Exploración: Paciente brevilínea. Facies normal. Sin ingurgitación yugular. Latido carotídeo regular, igual y hemócrotico. Latido apexiano en 5° e.i.i., sobre la línea media clavicular, donde se palpa choque de cierre valvular y trill diastólico.

La auscultación en apex y en posición de Pachón, muestra: Primer ruido acentuado; chasquido de apertura mitral a distancia media y arrastre diastólico con soplo presistólico.

Se palpan pulsos periféricos y la TA es de 120/86.

Rx: Cardiomegalia global +; Con AI +/+ +; arco medio prominente e Hilios +. Pulmón normal.

ECG: Ritmo sinusal a 88x' (Figura 1).

ÂP: +60°, ÂQRS: +65°, ÂT: +70°

Onda P₂ de alto voltaje y duración de 0,10". Morfología acuminada y bimodal. Onda P ± en V1 y V2 y bimodal de V3 a V6.

RS en V1 con T +; (q) R en V6 con T +.

Dictamen: Cor verticalizado con crecimiento biauricular y ventricular derecho.

ECO-DOPPER

Modo M

— Ventrículo Derecho

Cavidad 25

— Ventrículo izquierdo

Grosor pared posterior; 8 Amplitud; 12

Diámetro telesistólico: 21

Diámetro telediastólico: 41

— Aurícula izquierda

Diámetro: 58

— Válvula mitral

Anterior: grosor (+). Amplitud DE: 20

Pendiente EF: plana

Posterior: grosor (+). Motilidad invertida.

— Aorta: Diámetro de raíz: 24.

ECO 2D

Plano subcostal: dilatación del tronco de la arteria pulmonar.

Examen de Doppler

(+) para estenosis mitral

(-) para insuficiencia mitral.

(+) para insuficiencia tricuspídea ligera.

Conclusiones

Estenosis mitral tipo II, no calcificada con aurícula izquierda considerablemente dilatada, que inicia hipertensión arterial pulmonar y ligera insuficiencia tricuspídea.

En vista de estos resultados se decide la intervención quirúrgica, sin necesidad de llevar a cabo estudio hemodinámico.

Intervención quirúrgica

Bajo circulación extracorpórea se abre la aurícula izquierda encontrándose una vál-

* Hospital de la Santa Cruz i San Pablo (Barcelona)

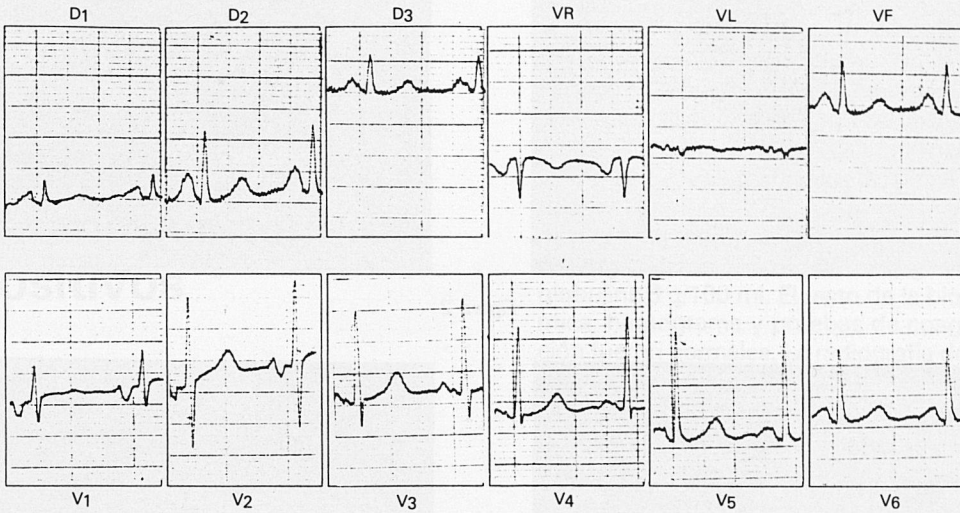


Figura 1

vula mitral muy fibrosa y estenótica practicándose comisurotomía, pero debido a la gran fibrosis, se decide resecarla y sustituirla por una prótesis de Bjork n° 25. Se efectúa el cierre de la atriotomía. Durante la intervención no se produjeron incidencias dignas de señalar, comenzando éstas después de la salida de la derivación cardiopulmonar, puesto que tras varios intentos, la paciente no lograba generar presiones, pudiendo finalmente salir de bomba con la ayuda del balón de contrapulsación y dosis alta de adrenalina. En el postoperatorio inmediato se pudo cambiar la adrenalina por isoproterenol, manteniendo una estabilidad hemodinámica progresiva. Una vez trasladada a la UCI, el curso evolutivo fue bueno durante las primeras horas, asociando al tratamiento Dopamina y Nitroprusiato. A los cuatro días aparecieron arritmias supraventriculares y ventriculares, así como severa onda de lesión subendocárdica y deterioro importante y progresivo de la función hemodinámica, hasta que apareció el paro cardio-respiratorio, resistente a todas las maniobras de resucitación.

Anatomía patológica

Limitaremos los resultados de la descripción anatómica, al corazón, que pesaba 320 gr. Externamente no se aprecian alteraciones salvo la atriotomía izquierda. Abiertas las cavidades por el procedimiento de rutina, se aprecia prótesis valvular mitral Björk 25, funcional y en buen estado quirúrgico. (Figura 2). El ventrículo izquierdo no muestra signos de hipertrofia (grosor de 1.1) ni dilatación.

Se aprecia una aurícula derecha sin cambios morfológicos. La válvula tricuspídea está compuesta por tres válvulas con un diámetro máximo 11 cm y en sus bordes libres, se aprecia un engrosamiento focal, de aspecto nodular, coloración blanquecina nacarada y consistencia dura. El ventrículo derecho no presenta alteraciones morfológicas y su grosor está discretamente por encima de los valores normales (0.6 cm). La válvula pulmonar y su arteria no presentan alteraciones. La válvula aórtica, formada por tres válvulas, no evidencia lesiones anatómicas.

Como dato sorprendente no se observa

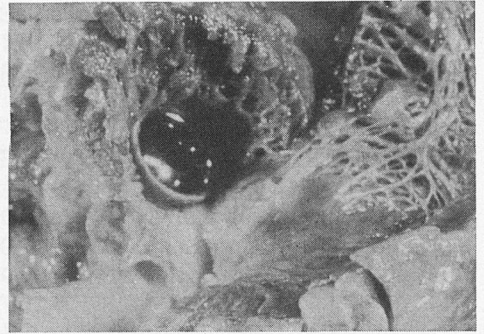
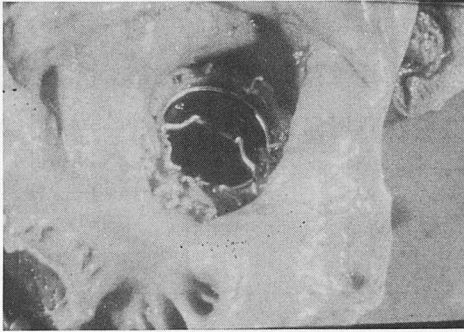


Figura 2

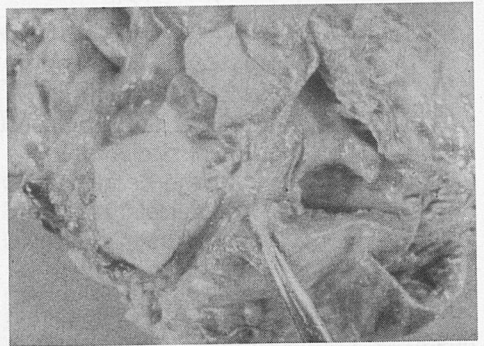
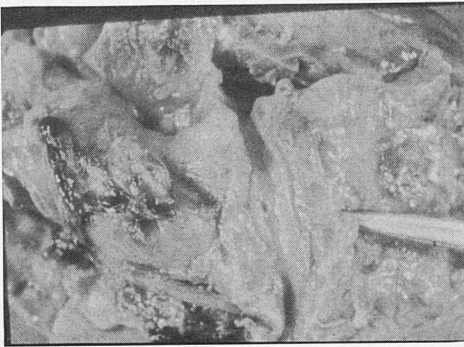


Figura 3

ostium de la coronaria izquierda, en cambio a 0,7 cm distales de la válvula derecha aórtica, se aprecia un ostium derecho, que se continúa con la arteria coronaria derecha, que desde su inicio se dirige paralelamente al nodo aurículo-ventricular, en la zona anterior del corazón, dando múltiples ramas de menor calibre, que terminan en el miocardio. Una de ellas penetra profundamente en la porción posterior del tabique interauricular (Fig. 3).

Los estudios de los restantes órganos no evidencian lesiones de interés.

Conclusiones

Como resumen diremos que la muerte

después del acto quirúrgico en una paciente con estenosis mitral se atribuyó a la anomalía de las coronarias, (arteria coronaria única derecha) que deparó déficit general del aporte sanguíneo al miocardio y correspondiente fallo de la contractilidad. El único estudio que hubiese permitido llegar al diagnóstico pre-operatorio, era el efectuar una coronariografía, sin embargo esta exploración, ante la ausencia de datos clínicos y eléctricos sólo se lleva a cabo de forma sistemática en los pacientes valvulares, en especial del sexo masculino, con edades más avanzadas o si existen datos clínicos que hagan sospechosa una cardiopatía isquémica asociada.

Casos clínicos

Colestasis crónica por clorpromacina y anticuerpos antimitocondriales positivos

M. Antich Coll,
A. Obrador Adrover,
J. Gayà Cantallops

Alrededor del 25% de pacientes tratados con clorpromacina, independientemente de la dosis, muestran alteraciones analíticas hepáticas.¹ De un 0,1 a un 1% de los tratados con el mismo fármaco presentan colestasis intrahepática con ictericia que generalmente desaparece dentro de las cuatro a ocho semanas de dejar el tratamiento sin dejar secuelas.^{2, 3} Aunque se han descrito pacientes con colestasis crónica por clorpromacina clínicamente indistinguibles a la cirrosis biliar primaria, que cursan generalmente con anticuerpos antimitocondriales negativos siendo excepcional su progresión a cirrosis verdadera.^{1, 4}

Hemos tenido ocasión de observar un caso de colestasis crónica por clorpromacina y anticuerpos antimitocondriales positivos que por su rareza creemos que merece la pena reseñar.

Se trata de una mujer de 35 años, oligofrénica, con antecedentes de crisis convulsivas que seguía tratamiento con clorpromacina y ácido valproico durante los últimos 10 años. Ingresa para estudio de una

ictericia de dos meses de evolución. En la exploración presenta además una discreta hepatomegalia y xantelasmas en párpados. Entre las pruebas complementarias destacan una VSG de 100 a la 1ª hora, leucocitos 5.300/mm³ con fórmula normal, bilirrubina total 11,6 mg/100 ml, TGO 117 mU/ml, TGP 129 mU/ml, fosfatasas alcalinas 480 mU/ml (normal 279), gammaGT 178 mU/ml (normal 32), colesterol 817 mg/100 ml, triglicéridos 199 mg/100 ml, gammaglobulina 3 g/100 ml. El resto de la bioquímica, hemograma y pruebas de coagulación fueron normales. La radiografía de tórax y abdomen fue inespecífica y la ecografía no mostró dilatación de vías biliares. En la laparoscopia se vio el hígado discretamente aumentado de tamaño con la superficie lisa de color verdoso. La colangiopancreatografía retrógrada permitió comprobar la normalidad del conducto pancreático y no se pudo visualizar la vía biliar principal. La biopsia hepática mostraba una estructura conservada; en los espacios porta se observa un discreto infiltrado compuesto por linfocitos y algunos elementos leucocitarios. A nivel del lobulillo hay marcada colestasis que se distribuye tanto intrahepatocitariamente como en los canalículos; hay pequeños focos de necrosis hepatocitaria aislados. Se retira la clorpromacina y la paciente es dada de alta. Los anticuerpos antimitocondriales resultan positivos a un título de 1/640. A los siete meses del primer ingreso la paciente acude por un cuadro de neumonía lobar. No había tomado medicación antimicrobial desde que fue vista en el hospital. En la exploración, además de la neumonía, se objetiva ictericia y hepatomegalia. En la analítica destacaba una bilirrubina directa de 12,8 mg/100 ml, bilirrubina total de 17 mg/100 ml, TGO 168 mU/ml, TGP 93 mU/ml, fosfatasas alcalinas 592 mU/ml y gammaGT 228 mU/ml. Una vez resuelto el cuadro infeccioso la paciente es dada de alta sin que hayamos conseguido seguir la evolución.

Esta paciente había sido tratada con ácido valproico y clorpromacina. El ácido valproico puede causar una lesión hepatoce-

Secció de Digestiu. Departament de Medicina Interna (Dr. B. Cabrer).

Hospital General de la Seguretat Social (Son Dureta). c/ Andrea Doria, 53. 07014-Ciutat de Mallorca.

lular aguda indistinguible de una hepatitis vírica y no ha sido relacionado con colestasis. En cambio la clorpromacina suele producir hepatitis colestásica aunque se han descrito casos con necrosis importante. Cuando la colestasis dura más de seis meses el cuadro imita a la CBP aunque el pronóstico suele ser mejor.⁵ La clorpromacina actuaría por un mecanismo de hipersensibilidad aunque hay evidencias de su hepatotoxicidad directa. La cirrosis biliar primaria tendría unos mecanismos patogénicos diferentes a pesar de haberse relacionado casualmente con la clorpromacina en algunos casos.⁴ Si excluimos el examen histológico, los anticuerpos antimitocondriales constituyen el marcador biológico más importante para el diagnóstico de CBP. No obstante su especificidad ha sido muy discutida al encontrarlos presentes en otras enfermedades tanto hepáticas como extrahepáticas.⁷

Klatskin et al.⁷ en una revisión sobre los anticuerpos antimitocondriales de un grupo de 73 pacientes con hepatitis por drogas encontraron tres (4%) positivos. De los tres uno solo correspondía a una hepatitis con clorpromacina. Por otra parte, Sherlock⁸ indica que los anticuerpos antimitocondriales suelen ser negativos o positivos a títulos bajos en la afectación hepática por clorpromacina. No obstante, hemos de tener en cuenta que la mayoría de casos se publicaron cuando todavía no se hacían determinaciones de anticuerpos antimitocondriales.

Recientemente se han definido diversos subtipos de anticuerpos antimitocondria-

les intentándose relacionar con distintas entidades clínicas.^{9, 10} Quizás este hecho pueda ayudar en el futuro a determinar si hay un subtipo más específico para la cirrosis biliar primaria.

En el caso que aportamos la biopsia hepática no es compatible con una CBP y los anticuerpos antimitocondriales son positivos a títulos muy elevados siendo el cuadro clínico e histológico compatibles con una afectación hepática por clorpromacina.

Bibliografía

1. Kohn NN, Myerson RM. Xanthomatous biliary cirrhosis following chlorpromazine. *Am J Med* 1961; 31: 665-670.
2. Walker CO, Combes B. Biliary cirrhosis induced by chlorpromazine. *Gastroenterology* 1966; 51: 631-640.
3. Read AE, Harrison CV, Sherlock S. Chronic chlorpromazine jaundice. *Am J Med* 1961; 31: 249-258.
4. Levine RA, Briges GW, Lowel DM. Chronic chlorpromazine cholangiolitic hepatitis. *Gastroenterology* 1966; 50: 665-670.
5. Stricker BH, Spoelstra P. Drug-induced hepatic injury. Elsevier. Amsterdam. 1985.
6. Sherlock S. Hepatic reactions to drugs. *Gur* 1979; 20: 634-648.
7. Klatskin G, Kanter FS. Mitochondrial antibody in primary biliary cirrhosis and other diseases. *Ann Intern Med* 1972; 77: 533-541.
8. Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. Blackwell Scientific publications. Oxford. 1981.
9. Berg PA, Sayers T, Wiedman KH, Klöppel G, Lindner H. Serological classification of chronic cholestatic liver disease by the use of two different types of antimitocondrial antibodies. *Lancet* 1980; 2: 1329-1332.
10. Berg PA, Klein R, Lindenborn-Fotinos J, Klöppel W. Atpase-associated antigen (M2): marker antigen for serological diagnosis of primary biliary cirrhosis. *Lancet* 1980; 2: 1423-1426.

Crisis epilépticas accidentales. A propósito de un caso clínico

Revisión de la Bibliografía y actitud práctica del manejo de la primera crisis epiléptica

J. Burcet Dardé

Introducción

El objetivo de esta revisión es presentar un caso clínico de crisis epiléptica accidental (C.E.A.) por fármacos, de presentación a status epiléptico no recurrente tras dos años de observación clínica, y a propósito de este caso guía, revisar la Bibliografía y la actitud médica práctica ante estos pacientes.

Definición de términos

El diccionario de la epilepsia (O.M.S. Ginebra 1973),¹ define la EPILEPSIA como: afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de neuronas cerebrales asociada eventualmente a manifestaciones clínicas o paraclínicas. Es pues, la RECURRENCIA DE LA CRISIS lo que define la epilepsia enfermedad, siendo la crisis epiléptica accidental (no recurrente), conceptualmente una patología diferente y de un manejo terapéutico específico. Su frecuencia es 10 veces por lo menos la de la epilepsia crónica, hecho de indudable interés en la práctica clínica diaria.²

Hospital Insalud
Neurofisiología clínica
Palma de Mallorca

Clasificación de las C.E.A. (crisis epilépticas accidentales)

Deben distinguirse dos apartados:

a) C.E.A. en el curso de una AGRESION CEREBRAL AGUDA ya orgánica (AVC, TCE, meningitis), ya en el curso de una intoxicación del S.N.C.

La crisis epiléptica es un epifenómeno de la patología subyacente, y el tratamiento debe ir encaminado a la causa etiológica primaria. El tratamiento antiepiléptico se instaurará ante recurrencia de crisis, pasada la agresión cerebral aguda (a partir de la 2ª crisis).

b) C.E.A. en AUSENCIA de toda lesión cerebral aguda y de toda intoxicación del S.N.C., es decir, las crisis epilépticas accidentales (CEA) de naturaleza FUNCIONAL.

Incluye tres subgrupos a su vez:

1. Las crisis febriles (C.F.) de la infancia.
2. Las crisis aisladas de la adolescencia.
3. Las crisis epilépticas inducidas por fármacos, en ausencia de Intoxicación del S.N.C.; será el caso clínico que revisaremos aquí en breve.

1. Las crisis febriles de la infancia (C.F.), son C.E.A. accidentales en muchos casos no recurrentes, desencadenados en niños de 6 meses a 5 años, por proceso febril, y limitados al factor desencadenante de la fiebre y a este período de edad.

Esta bien protocolarizada la profilaxis con antiepilépticos a los niños con factores de riesgo de recurrencia, por lo que no se insistirá aquí en su manejo.³

2. Las crisis epilépticas accidentales de adolescencia son probablemente relacionables con factores hormonales y/o modificaciones de hábitos de vida (sueño, alcohol, estimulación luminosa y/o acústica). Son recurrentes menos de un 25% de estas crisis, en ausencia de todo tratamiento, y sólo con exclusión de factores desencadenantes.⁴

3. Las C.E.A. inducidas por fármacos se describen en todas las edades de la vida,

siendo el fármaco usado de forma ortodoxa, y en ausencia de toda patología cerebral previa y de toda crisis epiléptica anterior, o de una intoxicación del SNC. Son muchos los fármacos involucrados en la Bibliografía.⁵ Recientemente el Dr. Munar ha revisado la epilepsia Beta lactámica,⁶ y aquí se revisará un caso clínico con dos fármacos de uso práctico muy extendido: la teofilina y la amitriptilina. El siguiente caso clínico nos ilustra perfectamente este apartado.

Caso clínico

Se trata de un varón de 60 años de edad, con antecedentes de BOC, que estaba tratado crónicamente con Teofilina a dosis de 400 mgs/día, y que desarrolló un síndrome depresivo por lo que fue pautado con 75 mgs. de amitriptilina diarios.

A las tres semanas de la asociación de ambos fármacos, desarrolló de forma íctica un Status convulsivo. TC de seis horas de duración que cedió con pauta habitual (Benzodiacepina).

El estudio clínico neurológico, TAC y analítica, excluyó toda lesión cerebral orgánica, y un cuadro de intoxicación aguda del SNC.

Los registros E.E.G. seriados durante más de un año, han mostrado una normalidad del ritmo de fondo, y descarga de punta onda rápida generalizada a la hiperpnea y estimulación luminosa intermitente.

Al enfermo se le suprimieron ambos fármacos, así como la pauta antiepiléptica, pasado el período agudo del status.

Pasados dos años, no ha habido ninguna recurrencia de crisis, por lo que deben ser consideradas CEA inducidas por factor farmacológico.

Este caso clínico ilustra perfectamente la existencia de CEA inducidas por fármacos. Debe reseñarse:

- I. Enfermo de 60 años (adulto mayor), con predisposición genética a convulsionar, como nos manifiestan los ulteriores EEG.
- II. Coincidencia de dos fármacos con poder convulsivógeno, con una latencia de tres semanas en su uso asociado (por la necesaria impregnación cerebral).

III. Ausencia de lesión cerebral orgánica y de toda intoxicación.

IV. La expresión clínico-EEG es de un status generalizado, único, propio de una crisis epiléptica generalizada primaria (EGP a inicio de adulto mayor).

V. Ausencia de toda recurrencia al retirar fármacos, y no dar pauta antiepiléptica de forma continua, en dos años.

Conclusiones

Manejo práctico de una crisis epiléptica aislada

1° Todo enfermo con una única crisis epiléptica debe ser estudiado con toda meticulosidad para su esclarecimiento etiológico (crisis única accidental o epilepsia crónica).

2° Ante una crisis única, encuadrable en alguno de estos apartados descritos (CEA), que no recurre, debemos estar en la expectativa de la evolución, suprimiendo los factores desencadenantes y no dar pauta antiepiléptica crónica (que deberá seguirse cinco años en caso de recurrencia, o sea, 2ª crisis), con toda la problemática que supone un tratamiento innecesario durante tan largo tiempo.

3° Hay que ser en extremo cauteloso, en el caso de fármacos potencialmente convulsivantes en los casos en que por la historia clínica o por los datos paraclínicos (EEG), podamos pensar que existe una predisposición genética a convulsionar ante el riesgo potencial de una CEA en estos pacientes.

Bibliografía

1. Gastaut H. Diccionario de la epilepsia. Parte I. Definiciones O.M.S. Ginebra (1973).
2. Oller L, Oller F, Vidal L. L'Epilepsia pag. 25-26. Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares. Barcelona (1979).
3. Editorial. Febril convulsions: Longterm Treatment. Brit. Med. J., 282: 673 (1981).
4. Loiseau P et Orgogozo H. An unrecognised syndrome of benign focal epileptic seizures in teen agers. Lancet, 11: 1070-1071 (1978).
5. A.M.A. Drug evolution. 3ª Ed. Pag. 1552. USA (1977).
6. Munar Ques M. Epilepsia Betalactamica. Medicina Balear, Vol. 1, nº 1: 25-30 (1986).

Historia

Tratamiento seguido a los naufragos quemados del crucero «Balears»

José María Rodríguez Tejerina

En la madrugada del día 6 de marzo de 1939,^{1, 2} hace ahora cincuenta años, fue hundido el *Balears* por los torpedos de unos barcos de guerra republicanos. El *Balears* iba escoltando un convoy junto con otros cruceros nacionales, el *Canarias* y el *Almirante Cervera*. A unas 75 millas del Cabo de Palma se encontró con los cruceros republicanos *Libertad* y *Méndez Núñez* así como con la segunda flotilla de destructores formada por el *Sánchez Barcaiztegui*, el almirante *Antequera*, el *Leopanto*, el *Lazaga* y el *Gravina*. Quiso el *Balears*, en arriesgada maniobra, introducirse entre las fuerzas enemigas y la costa. Navegaba con las luces apagadas. La flota «roja» lanzó sus torpedos al azar, en abanico. Varios de ellos, sin embargo, alcanzaron al buque insignia «franquista» que se escoró en seguida a babor, casi partido por la mitad, incomunicada la proa con la popa. Estallaron en cubierta los proyectiles del 15,5 lanzados por el *Libertad* y la chimenea cayó a estribor. Los numerosos heridos acudieron a la cámara de torpedos iluminada, a veces, por una linterna. La confusión era enorme. No podían realizarse curas, tan sólo se les prestó algún auxilio médico con los pocos medios disponibles. Luego, los heridos fueron agrupados en toldilla y asistidos allí por el capitán médico de la Armada don Magín Pallarés Ugés. Al cabo de unas horas el

Balears se hundía, envuelto en llamas. Y con él el contralmirante don Manuel Viena y su estado mayor. Y su comandante, el capitán de navío don Isidro Fontenla Maristany, muchos oficiales y numerosa marinería. Hasta un total de 788 hombres. Entre ellos se encontraba el médico Magín Pallarés, que estuvo curando heridos hasta el último momento. Gesto que le valdría ser condecorado, a título póstumo, con la medalla militar individual.

Se salvó, en cambio, el teniente médico provisional don Ricardo Parada, que se hallaba en el momento del torpedeamiento, a popa del barco.

Asegura este oficial médico³ que una de las causas de la gran mortandad registrada fue la falta de chalecos salvavidas. «Prueba de ello es que los heridos que no tenían importancia funcional por fracturas, se salvaron nadando. También se salvaron quemados, y lo curioso es que el grado de sus quemaduras era grande en intensidad y extensión...».⁴

Los naufragos del *Balears* fueron recogidos por botes de salvamento de unos navíos de guerra ingleses. Pues, debido a las penurias de la guerra, no solo no se disponía de chalecos salvavidas, sino que tampoco había balsas a bordo y los botes de salvamento estaban perforados por la metralla.

Dos destructores ingleses que recogieron a los supervivientes y los llevaron a tierra fueron cuatro; el *Boreas* (H-70), el *Kempefelt* (D-18), y más tarde la *Blanche* y el *Brillant*. Únicamente éste último llevaba médico a bordo. Fueron bombardeados por siete aviones republicanos, *Katiuska* y por los destructores *rojos*.

A las 4 de la tarde, domingo, arribaban al fin al *Hospital Militar*, transportados en unos camiones, los 205 supervivientes. Llegaron todos ellos negros, quemados, el torso desnudo. Pero dando «vivas» a España, la Marina, la Muerte, la Virgen del Carmen, y cantando la salve marinera.⁵ En el Servicio de Cirugía del que habían sido jefes los comandantes médicos don Virgilio García Peñaranda y don Antonio Grau Pujol y que ahora regentaba don Pedro Alcover Sureda, capitán médico habi-

litado, los médicos militares disponibles en toda Mallorca, llamados con urgencia, secundados por las Hermanas de la Caridad con sor Oliva Abad al frente, se afanaron por recortar los abrasados colgajos de piel y empapar las quemaduras con ácido pícrico.

La capacidad del *Hospital Militar* se vio desbordada. No hubo más remedio que trasladar a muchos de estos quemados a la *Clínica Naval*, a la *Mutua Balear*, al *Colegio del Sagrado Corazón*.

Las curas con ácido pícrico se repetían dos veces al día y eran sumamente dolorosas, pero los marineros las aguantaban con gran entereza. Ayudaban a las monjas muchachas de *Frentes y Hospitales*. Por las noches les velaban una hermana y una señora que se ofrecía voluntariamente.

Treinta de estos quemados fueron hospitalizados en la *Clínica Naval* y tratados de manera distinta; con pulverizaciones de ácido tánico. Las Hermanas de la Caridad, dirigidas por sor Francisca y las enfermeras, muchas de ellas falangistas, realizaban las pulverizaciones cada 10 minutos. Los quemados permanecían en sus camas, casi totalmente desvestidos. Era jefe de los servicios de Cirugía de la *Clínica Naval* don Miguel Sampol Antich y director del centro el también comandante médico de la Armada, don José Ripoll Esteve. Ayudante del Equipo Quirúrgico era don Juan Eugenio Brazis Llompart, teniente médico provisional, y colaboraban en el servicio de practicantes don Francisco Oliver Verd y don Javier Pastor Quijada.

La cura tánica de los quemados, el llamado método de Davidson, estaba por aquel tiempo en su apogeo. La solución de ácido tánico era del 2 al 20%, generalmente al 5%.

Se pensaba que la zona quemada se curaría al fijarse los prótidos. Luego se ha comprobado que el ácido tánico actúa endu-

reciendo las paredes de los capilares y evitando así la plasmorrafia.

Las pulverizaciones debían hacerse, recomendaba Davidson, cada 5 minutos, con un aparato de pulverizaciones corriente, igual a los empleados para matar mosquitos. A las 24 horas se formaba una costra dura, seca, acartonada, que se eliminaba por sí misma.

El mayor inconveniente de este proceder terapéutico era la posible aparición de infecciones debajo de las costras. Si esto ocurría era preciso drenar, mediante incisiones, el pus y proceder a la limpieza del foco séptico con líquido de Dakin, según la técnica de Carrel.

A veces la reabsorción del ácido tánico originaba necrosis hepáticas graves. Funes-ta contingencia que, al parecer, no sobrevino a ninguno de los quemados del crucero *Baleares* tratados en la *Clínica Naval*. Todos ellos curaron, así como los internados en el *Hospital Militar*, sin complicaciones importantes y pudieron reintegrarse al servicio de la Armada en los barcos que componían las Fuerzas del Bloqueo del Mediterráneo, pocos meses más tarde, al comienzo del verano.⁶

Bibliografía

1. Moreno F. La guerra en el mar. Memorias del almirante Francisco Moreno. Editorial AHR. Barcelona, 1959.
2. Cerezo Martínez R. Armada Española. Siglo XX. Madrid, 1983.
3. Parada R. Los servicios sanitarios a bordo del crucero *Baleares*. Revista General de Marina, 1941, V.
4. Gracia Rivas, M. La Sanidad de la Armada en la zona nacional durante la guerra de 1936-1939. En, Los médicos y la Medicina en la Guerra Civil Española. Monografías Beecham. Madrid, 1986.
5. Escribano E. Por Jesucristo y por España. Las Hijas de la Caridad de la Provincia Española en trescientos veinticinco hospitales de sangre durante la Cruzada Nacional. Madrid, 1942, III, 331-332.
6. Brotons Poveda J. El servicio de Sanidad de la Armada en las fuerzas del bloqueo del Mediterráneo. Revista General de Marina, 1941, V.

Mallorca y el Doctor Orfila

M. Tomás Salvá,
J. Tomás Monserrat

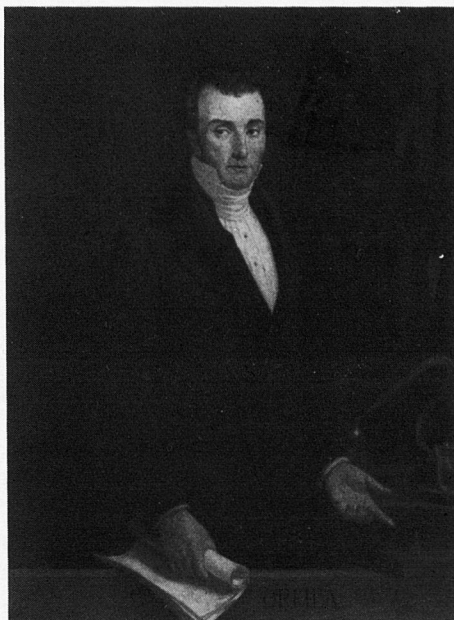
En abril de 1987 se cumplió la efemérides del segundo centenario del nacimiento del doctor Mateo José Buenaventura Orfila Rotger.

La polifacética personalidad del famoso toxicólogo menorquín ha sido objeto de numerosos estudios y amplias publicaciones. Como médicos de Mallorca queremos aportar nuestro grano de arena recordando, en unas breves notas, el enorme impacto que siempre ejercieron la vida y la obra de Orfila sobre nuestra tierra.

Mateo Orfila nació en el carrer de Ses Moreres de Mahón, el 24 de abril de 1787 cuando Menorca era española. Desgraciadamente durante el siglo XVIII la isla hermana se vio sometida tres veces al dominio británico¹ y una al poder francés.² A los doce años el pequeño Mateo José hablaba y escribía correctamente latín y francés y a los catorce dominaba la lengua de Shakespeare.

En junio de 1802 embarcó, como segundo piloto, para un largo viaje en un pequeño barco mercante que durante nueve meses recorrió gran parte del Mediterráneo. Regresó en marzo de 1803 fortalecido espiritualmente y con una clara decisión para su futuro: estudiar medicina y dedicarse al conocimiento de la física y de la química.

En 1804 comenzó sus estudios en Valencia y el año siguiente (1805) pasó a Barcelona. Los profesores conscientes de las cualidades extraordinarias del joven estudiante, consiguieron de la Junta de Comercio de Barcelona una pensión anual de seis mil reales para cumplir estudios en París con la condición de retornar a la ciudad condal, al concluir sus estudios, para desempeñar la cátedra de Química en la Facultad de Barcelona.



Cargado de ilusiones y proyectos el 9 de julio de 1807 llegó a París. Sin embargo, a los pocos meses, el 1 de mayo de 1808, al declararse la guerra entre España y Francia, Orfila perdió su pensión oficial, mas pudo continuar en la nación vecina gracias a una ayuda de un familiar residente en Marsella. Acabada la carrera, frente a los deseos de su familia, Orfila decidió quedarse en la capital del Sena y continuar su formación. Firmada la paz se puso a disposición de la Junta de Comercio de Barcelona quien, en la imposibilidad de sostener una cátedra, no podía aceptar sus servicios pero le daba las gracias por su acendrado patriotismo.

Cuando se le propuso, en 1815, para una cátedra de Química en la Universidad de Madrid sometió a la aprobación del Gobierno español un plan de estudios capaz de dotar a España en un decenio de buenos profesores de Química. No se aceptaron sus condiciones. Orfila renunció a la cátedra, permaneció definitivamente en la nación vecina y tomó la nacionalidad francesa en 1818.

Casó con Gabrielle, hija del escultor Lesueur (1815). Su reputación aumentó pro-

gresivamente: médico de la cámara de Luis XVIII (1815), profesor de Medicina Legal de la Facultad de París (1819), después de Química Legal en la misma Facultad (1823), Decano de la Facultad (1831), miembro del Consejo General de los Hospitales y del Consejo real de instrucción pública (1834), doctor honoris causa de Madrid (1846), Presidente de la Academia de Medicina (1851), etc, etc.

Murió de pulmonía en París el 12 de marzo de 1853 y fue inhumado en el cementerio de Montparnasse en un acto solemnisimo en el que el propio Ministro de la Instrucción Pública de Napoleón III, Conde de Salvandy, pronunció esta frase lapidaria: *Honrad su memoria, imitad su vida*.

Tempranamente las grandes cualidades científicas de Orfila fueron conocidas y admiradas por sus coetáneos de las islas. La Real Academia de Medicina de Palma,³ al año siguiente de su fundación, al enterarse por la Gaceta del Languedoc de que en el mediodía francés, especialmente en Sète y Agde se habían detectado casos de cólera morbo, acordó pedir noticias al Doctor Mateo Orfila sobre el carácter contagioso o no de dicha enfermedad.⁴ Llegó la contestación de París en septiembre de 1832. En una carta Orfila hizo unas reflexiones sobre la diarrea que precede al cólera morbo indiano y remitió, al mismo tiempo, el Dictamen de la Academia de París sobre dicha afección. La Real Academia acordó por unanimidad nombrarle académico corresponsal.⁵

El Diario de Palma, nada más conocerse la muerte del ilustre médico publicó, en cinco capítulos, un extenso trabajo biográfico glosando su persona.⁶

El citado periódico dio puntual y amplia noticia de la celebración en Mahón de solemnes exequias por su alma a las que asistieron todas las autoridades isleñas, cónsules, jefes y oficiales de la guarnición y numerosos invitados.⁷

Agustín Salvá Fullana, miembro de la Real Academia de Palma, el 2 de enero de 1864 pronunció el reglamentario discurso inaugural de curso sobre el tema *cualidades que distinguieron durante su vida al espa-*

ñol D. Mateo Orfila, Decano que fue de la Escuela de París, discurso que desgraciadamente no llegó a la imprenta.⁸

Uno de los homenajes tributados al toxicólogo famoso después de su muerte fue iniciativa del Ayuntamiento de Palma. En 1862, la comisión rotuladora de las calles de la ciudad, a propuesta de su presidente José M^a Quadrado, aprobó dedicar al Doctor Orfila la calle denominada Xerafi d'en Prohasi.⁹

Asimismo el Consistorio al decorar el Salón principal con los retratos de los varones ilustres de la tierra colocó un medallón de Orfila, en escayola bronceada modelada por R. Ankermann entre los de Q. Cecilio Metelo y Jafuda Cresques.¹⁰

Por su parte el Colegio de Médicos de Baleares, desde su fundación en 1882 deseaba honrar la memoria del ilustre menorquín colocando un retrato en el Salón de sesiones. Circunstancias diversas demoraron tan pausible determinación hasta 1893 en que el médico Alejandro Ferrer y Morell hizo posible la adquisición de un valioso retrato de Orfila debido al pincel del director de la Academia de Bellas Artes Ricardo Ankermann, que generosamente no aceptó retribución alguna. La Junta directiva acordó entregar al autor 150 pesetas importe del material empleado y del marco. Ankermann representó al Doctor Orfila al extraer el arsénico de las vísceras del esposo de Madame Laffarge. La solemne colocación del retrato al óleo motivó que Eugenio Losada, secretario del Colegio, comentara: «este centro científico se honrará viéndose presidido por varón que tan alto supo colocar su honor en la patria, mereciendo ocupar por solo sus méritos el Decanato de la Facultad de Medicina de la capital de una nación que, como la francesa, se aprecia de ser ultraproteccionista aún en aquellos asuntos que se refieren a las manifestaciones del humano saber».¹¹

Para rendir un tributo de admiración al sabio menorquín el médico Enrique Fajarnés y Tur publicó en la Revista Balear de Ciencias Médicas, del 20 de junio de 1900, un ensayo bibliográfico dividido en dos partes: en la primera enumera las obras con

mención especial de las traducidas al español y en la segunda da una relación de los trabajos publicados sobre Orfila. El primero incluye noventa títulos y en el segundo se relacionan setenta y seis trabajos.¹² También se unió, nuevamente, a la lista de Corporaciones reconocedoras del prestigio universal del Doctor Orfila la Real Academia de Medicina de Palma quien, para celebrar el primer centenario de la muerte, en 1953, convocó un concurso de trabajos, con el apoyo económico del Gobernador Civil y del Alcalde de Palma, sobre el tema «Orfila y su obra», concurso que premió el trabajo del doctor en Farmacia José Sureda y Blanes y concedió un accésit al del Dr. Sebastián Monserrat Figueres.

Su ciudad natal Mahón solicitó, en 1953,

mediante escrito del Presidente de la Junta Comarcal de Menorca a la Directiva del Colegio de Médicos prestar su cuadro de Orfila para exhibirlo en los actos conmemorativos del centenario del mismo, petición atendida gustosamente.

Orfila continua vivo en el sentimiento de la colegiación balear. La última prueba es que en 1982, año del centenario de la fundación del Colegio de Médicos, al instituirse con carácter anual un concurso de premios, el primero lleva el nombre de «Premio Doctor Orfila». En el mes de mayo del mismo año se inauguró el primer Instituto Anatómico Forense de nuestra Comunidad Autónoma con el honroso nombre del sabio menorquín Mateo Orfila, aceptado por todos, en consideración a las virtudes que le adornaron en vida.

Bibliografía

1. En 1708, 1763 y 1798.
2. En 1756.
3. Quedó constituida el día 18 de marzo de 1831.
4. Libro de Actas de la Real Academia 1831-1842. Sesión del 1 de mayo de 1832.
5. Libro de Actas. Sesión del 15 de septiembre de 1832.
6. Diario de Palma del viernes 1 de abril, del domingo 3 de abril, del lunes 18 de abril y del domingo 24 de abril de 1853.
7. Diario de Palma del miércoles 25 de mayo de 1853. Ofició el Obispo de la Diócesis Tomás de Roda, presidió el Gobernador y asistió el Ayuntamiento de Mahón en pleno.
8. Tomás Monserrat, J. Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Catálogo de los cursos inaugurales (1831-1981). Índice cronológico

y temático. Comunicaciones. II Congreso Nacional de Reales Academias de Medicina y Cirugía. Palma de Mallorca, 1981.

9. Pons Fábregues, B. Dictamen sobre distribución de los retrasos de los varones ilustres de Mallorca en el Consistorio, emitido por el archivero. Palma. Tip. del Comercio MDCCCXCV. 60 págs.

10. Sesión de la Junta Directiva del 22 de noviembre de 1893. Se tomó también la decisión de manifestar la gratitud del Colegio al artista por la deferencia que tuvo de realizar gratuitamente tan bella obra.

11. Reseña de los Trabajos realizados por el Colegio Médico-Farmacéutico de Palma durante el año 1893, leída en sesión inaugural celebrada el 23 de febrero de 1894. Tip. J. Colomar, 1895.

12. Véase Ensayo de una Bibliografía-Orfila. R.B. C.M. 20 junio 1900. 385-396 y 415-427. Sin duda uno de los trabajos más serios realizados hasta aquella fecha.

Carta al director

Sr. Director

Quisiera responder a determinadas afirmaciones que mi estimado amigo el Dr. Sevilla manifestaba en la «Carta al Director» que se publicó en el último número de esta revista, a las que considero inexactas e imprecisas.

Apreciado amigo José María:

Desearía, en primer lugar, agradecer sobremanera tus palabras sobre mi artículo. Estoy seguro que tu indulgencia y amistad han condicionado la generosidad de tu juicio. Creo, sin embargo, que determinadas afirmaciones tuyas requieren una respuesta por mi parte por dos razones. Una para fijar algunos aspectos de tu visión del problema con los que no estoy de acuerdo en absoluto. Y otra porque considero que determinados comentarios son fruto de una mala interpretación de mis palabras. Por tanto, en virtud de una mejor comprensión de lo dicho en mi artículo, querría exponer las siguientes consideraciones.

Quisiera comenzar señalando la necesidad e importancia de esperar a que un artículo sea publicado en su totalidad para enjuiciarlo. Así se puede tener una visión completa de lo que el autor ha tratado de hacer, y los comentarios subsiguientes, siempre de agradecer, pueden ser efectuados con un más completo conocimiento de causa y valorados mucho mejor. Desearía, de todas maneras, puntualizar ciertas afirmaciones que hago en la primera parte de mi artículo y que, a mi modo de ver, han sido interpretadas equivocadamente.

Como habrás podido ver en la segunda parte del artículo, no publicada todavía en el momento de redactar tu carta, la revisión de las aportaciones lulianas al cam-

po médico, objetivo de mi escrito, no se ha efectuado sólo a través de las aportaciones historiográficas, que constituyen únicamente, como es lógico y usual, el punto de partida de la investigación, sino revisando las cuatro obras médicas principales de Lull.

La pretensión del artículo no ha sido, en modo alguno, *entender bien lo que Ramón Lull hace respecto a la medicina*, sino efectuar una breve introducción a lo que la obra médica de Lull aporta a la medicina medieval, como indica el título del artículo. Habría sido deseable que tu afirmación hubiera sido razonada y que hubieras concretado tu punto de vista sobre lo que Lull *hace respecto a la medicina*, y que crees no queda claro en la primera parte del artículo. De este modo podría haber respondido a las razones de esta afirmación. Aunque, tal vez, tus objeciones hayan sido aclaradas en la parte publicada con posterioridad a tu carta.

El haberte mencionado en la historiografía no presupone en modo alguno encasillarte en ningún tipo de opinión, ni tampoco alinearte con la de los demás autores citados. La historiografía en cualquier cuestión, como es bien sabido, recoge las aportaciones de los textos publicados sobre el tema que a continuación va a desarrollarse, tratando de situar al lector en el punto donde se hallan, en aquel momento, las investigaciones realizadas sobre el tema. Estoy de acuerdo, eso sí, en que tus opiniones no coinciden con las del resto de autores, pero ello no altera mis palabras, en las que me reitero, sobre que las «Conclusiones» de tu tesis, realizada independientemente de la redacción de mi artículo, no modifican lo expuesto en el resto de mis palabras.

No ha sido mi pretensión *sintetizar el enfoque luliano de la medicina*, esencialmente porque creo que Lull no dio ningún enfoque nuevo a la medicina, como ya he señalado en el artículo en cuestión, sino que se limitó a aplicar su *ars* a la ciencia médica del momento. Prueba de esto, es que no introdujo novedad alguna en los paradigmas científicos de la medicina medieval. Su aportación fue, principalmente,

incorporar una nueva metodología. Nada menos. Pero tampoco nada más.

Creo, asimismo, que el intentar entender a Ramón Llull a través del álgebra de variables lógicas es algo que se nos puede antojar interesante, pero no deja de ser una postura incorrecta a la hora de analizar su aportación científica. Proyectar una problemática posterior sobre un autor medieval puede llevarnos a conclusiones similares y tan disparatadas como las que nos llevaría el pensar que las doctrinas contagionistas, que formuló Fracastoro en el Renacimiento, sólo pueden ser entendidas a través de la biología molecular. Está claro que dichas doctrinas son explicables de esta forma, porque la ciencia es cada vez más comprensiva, pero los planteamientos teóricos que le llevaron a formular su teoría no tienen nada que ver con el paradigma científico que sustenta la ciencia actual.

En cuanto a situar al *arte* de Llull en situación de ser juzgado únicamente en un futuro, más o menos lejano, por los *estudiosos de la informática médica*, porque *aplicarán su arte* debo señalar que esto es una afirmación más que dudosa, puesto que

difícilmente el *ars* luliano será aplicado a la informática médica. Esencialmente debido a la inadecuación de ciertos elementos de la combinatoria luliana a la lógica formal. Debemos recordar que ya ha sido señalado que aun cuando la formalización del lenguaje, es decir la creación de un lenguaje artificial en el cual los signos sustituyen a un lenguaje común, y el moderno concepto de equivalencia se hallen presentes en el arte luliano, el resto de elementos de la combinatoria luliana no responden ya a las exigencias de una lógica estrictamente formal. En opinión del P. Colomer, que se ha ocupado muy detalladamente de la relación de Ramón Llull y la informática, a quien pertenecen estas palabras, los procedimientos de Llull está claro que quedan inmensamente lejanos de las actuales lógicas simbólicas. El intento central de éstas no le atañe para nada al *ars*.

Muy agradecido por la amabilidad de prestar atención a mis palabras y por su publicación.

Palma de Mallorca, junio de 1988

Fdo. Antonio Contreras Mas

Carta al director

Urgencias ginecológicas en el hospital Son Dureta. Realmente, una consulta externa

Dr. J. Cortés Bordoy
Dr. J. Cartañá Benet
Dra. M.C. Yárnoz Sánchez

Sr. Director:

La Maternidad del Hospital Son Dureta, Insalud, Palma de Mallorca, atendió en su Area de Urgencias de Ginecología a 2715 pacientes en 1978, primer año de funcionamiento. De ellas, 1505 (55,43%) ingresaron en el Hospital. Diez años más tarde, en 1987, han sido atendidas en la misma Area 5567 enfermas, de las que se ha considerado oportuno ingresar a 1724 (30,99%).

Es decir: en diez años se ha duplicado el número de demandas asistenciales ginecológicas urgentes, pero el número de enfermas que ingresan se ha reducido, porcentualmente, en casi la mitad. A nuestro entender estos sencillos datos demuestran algunas cosas, a saber.

La solicitud de asistencia urgente se ha multiplicado por dos en los últimos 10 años. Este es un problema que la mayoría de Hospitales sufren, Lloret et al,¹ recogiendo su experiencia sobre 18.240 pacientes atendidas en el Servicio de Urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de

Barcelona, atribuyen —de acuerdo con otras fuentes por ellos citadas— esta explosión de este tipo de demandas fundamentalmente a la ineficacia de la asistencia primaria: el Servicio de Urgencias del Hospital se convierte en una Consulta Externa de recurso para todo tipo de problemas. Creemos que nuestros datos confirman estas posiciones. Pero en nuestro caso, aún hay más: en 1986/87 se procedió por parte del Insalud a la llamada «Jerarquización» de los ambulatorios. Esta medida, tomada en muchos casos a espaldas de criterios médicos, pretendía mejorar la Asistencia Primaria. Si es verdad, y parece que lo es, que la actividad del Area de Urgencias del Hospital es un buen indicador del funcionamiento de la Asistencia Primaria, veamos que ha ocurrido en nuestro medio:

Año	Urgencias	Ingresos
1985	4.747	1.738 (36,61 %)
1986*	5.130	1.660 (33,35 %)
1987*	5.563	1.724 (30,99 %)

* Años Jerarquización

Es decir: no solamente las cosas no han mejorado, sino que han empeorado: más urgencias y cada vez menos ingresos, traduciendo la banalidad de los motivos de consulta.

Mientras la Asistencia Primaria no se organice y se dote racionalmente, se van a conseguir únicamente dos cosas: acabar con las ilusiones y las ganas de trabajar de los profesionales que en ella trabajan y que la sostienen, no se sabe cómo, y seguir deteriorando, poco a poco, a un Hospital Maternal que, hace diez años, era modélico.

Bibliografía

1. Lloret J, Puix X, Muñoz J. Urgencias médicas. Análisis de 18.240 pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital general en el período de un año. Med Clin (Bar) 1984; 83: 135-141.

Servicio de Ginecología
Hospital Son Dureta
INSALUD, Palma de Mallorca

Una vieja foto

Jose M^a Rodríguez Tejerina

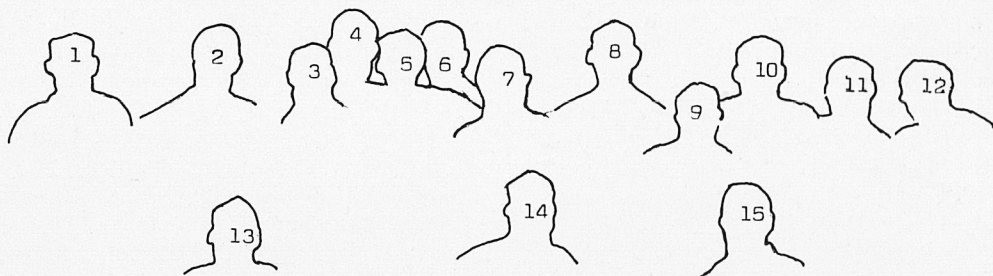
El señor Contreras ha encontrado en la Biblioteca de la Academia esta vieja foto. Fue hecha el 7 de julio de 1960, luego de una comida de compañerismo, en la Playa de Palma Nova.

Figuran en ella quince académicos numerarios. Faltan por consiguiente cuatro; Bernardo Obrador Nadal, Marcial García Roglá, José Sureda Blanes, Juan Femenia Perelló. Pues eran diecinueve los componentes, entonces, de nuestra Corporación. De los quince académicos de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca que aparecen en esta vieja fotografía, varios han fallecido ya; Javier Garau Armet, Francisco Valdés Guzmán,

José Sampol Vidal (presidente por aquellos días), José Rovira Sellarés, José Porcel Zanoguera, Antonio Grau Pujol, Alfonso Miró Forteza, Jaime Escalas Real, José M^a Mulet Fiol. Otros seis están, felizmente, entre nosotros.

He aquí el censo de los compañeros fotografiados.

1. Andrés Torrens Pastor
2. Javier Garau Armet
3. Francisco Valdés Guzmán
4. Francisco Medina Martí
5. José Sampol Vidal
6. José Rovira Sellarés
7. José Porcel Zanoguera
8. José M^a Mulet Fiol
9. Bartolomé Darder Hevia
10. Antonio Grau Pujol
11. Alfonso Miró Forteza
12. Jaime Escalas Real
13. Santiago Forteza Forteza (secretario general perpetuo, como en la actualidad)
14. Victoriano Fernández Vilá
15. Juan Manera Rovira



Disgren



Bloquea el proceso trombótico



Diseño de J. Merques

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 dosificaciones de 1.800 mg diarios. En caso de intoxicación accidental los síntomas son: excitación o depresión del SNC, alteraciones circulatorias y respiratorias y del equilibrio electrolítico, hemorragias digestivas y diarreas. Tratamiento con carbón activo, eliminación del fármaco (vómito, aspiración, lavado), prestando atención al equilibrio electrolítico e instaurando tratamiento sintomático.



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