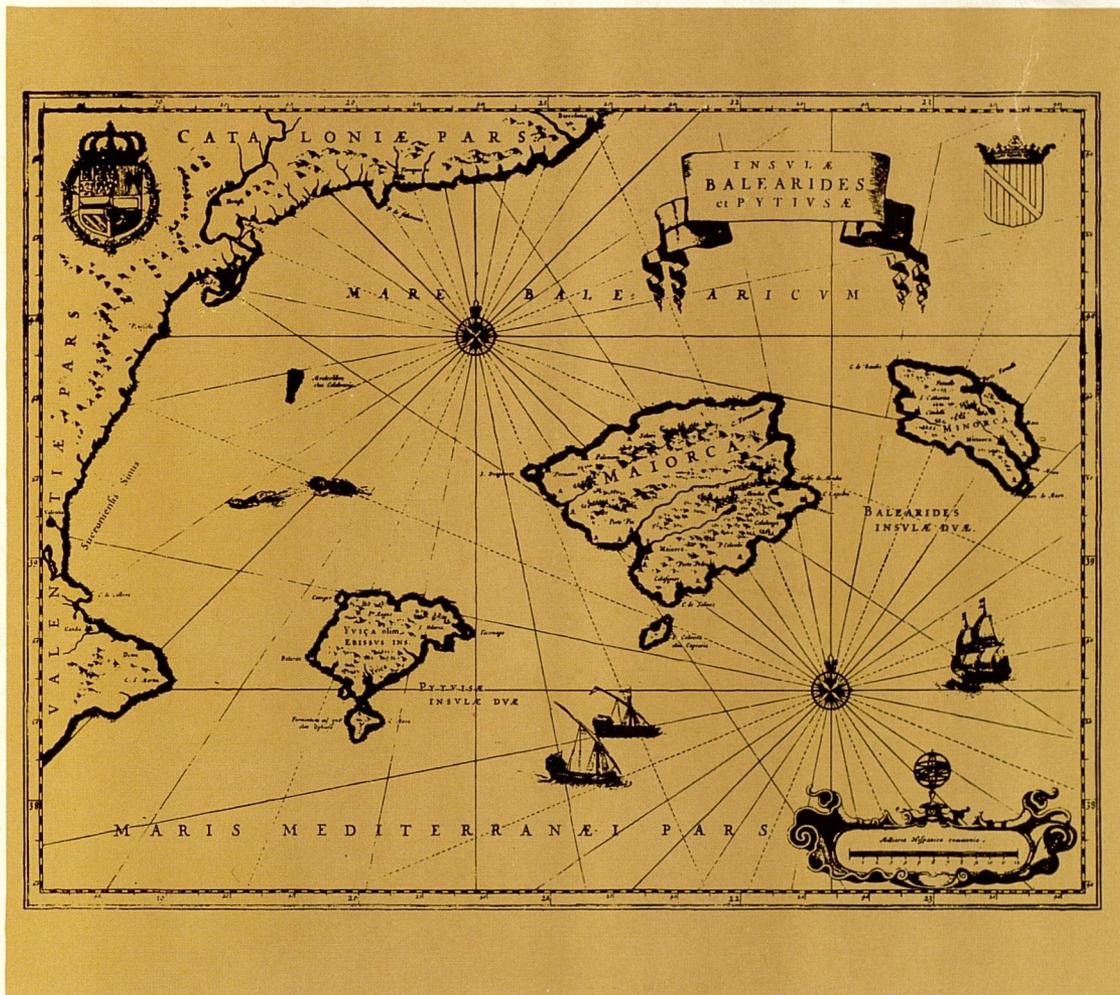


Medicina Balear

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

Medicina Balear



REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 6, Número 1

Enero/Abril 1991

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló, Santiago Luemo Román, Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris, José Tomás Monserrat, Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, C. Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Antonio Montís Suau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Nadal Moncada, Carlos Viader Farrè, Bartolomé Anguera Samsò

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

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 72 12 30. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **Formación continuada**
Arnau Casellas
5
- Original** **Mortalidad Perinatal en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, en el año 1989**
M. Bennassar, L. Gijón, N. Juncosa, M. Usandizaga
6
- Original** **Bocio endémico: necesidad de una investigación de campo específica en Mallorca**
S. Verd, M. Martínez
11
- Original** **Siete casos de neumotórax espontáneo familiar**
R. Aguiló Espases, M. Llobera Andrés, C. Montero Romero, M. Gamundi Cuesta
21
- Original** **Estudio preoperatorio de rutina en cirugía ginecológica menor. ¿Está justificado?**
J. Cartañá, F. Martín, L. Gijón, M.C. Yárnoz, E. Amengual, J. Cortés
25
- Revisión** **Leishmaniasis cutánea**
J. Javier Gutiérrez de la Peña, P. Moratinos Palomero, J.J. Torralba Esteban
28
- Revisión** **Epilepsia farmacorresistente: definición y nuevas perspectivas médico-quirúrgicas**
L. Oller Ferrer-Vidal, A. Russi Tintoré, B. Oliver Abadal
35
- Caso clínico** **Osteoartropatía hipertrófica: revisión y presentación de un caso asociado a trombosis venosa profunda**
A. Bassa, J.M. Collado, B. Togores, J.M. Vicens, M. Antich, L. Mir, J. Buades
43
- Historia** **¿Freud influido por la Biblia?**
B. Mestre Mestre
50
- Historia** **Probable influencia del Génesis en el psicoanálisis**
B. Mestre Mestre
52
- Noticias** 55

Editorial

Formación continuada

Arnau Casellas

En 1976, la OMS definió la formación continuada (FC) de la siguiente manera: «es aquella formación que siguen los profesionales después de finalizar sus estudios básicos o la especialidad, con el fin de mantener y mejorar su competencia profesional».

No debe confundirse la F.C. con el «reciclaje». Este último sólo estriba en adquirir nuevos conocimientos derivados del desarrollo científico-técnico, que experimentan las diferentes disciplinas en el transcurso del tiempo. La F.C., es más bien un proceso dinámico que afecta de una forma global a la profesionalidad del individuo, ya que no se limita al área del «saber», sino también a la del «saber hacer» y «saber ser», ya que repercute en el componente afectivo o de las actitudes.

La F.C. otorga la correspondiente competencia profesional de acuerdo con los estándares de calidad, que con el tiempo definirá cuales son los nuevos objetivos, sin olvidar nunca el mantener los niveles profesionales adquiridos y que la rutina, deformación profesional, olvido, etc. hacen decaer con los años.

Para que la F.C. sea provechosa es fundamental disponer de la capacidad y motivación necesaria para mantener una vida de aprendizaje de forma ininterrumpida, y nunca autolimitarse a la recibida durante la vida universitaria o en la etapa de especialización.

Por otra parte las diferentes Organizaciones Sanitarias como son los Colegios médicos, Reales Academias, Asociaciones Científicas, etc., con el adecuado soporte

económico de la Administración Central o Autonómica, deben facilitar y fomentar en bien de la salud, el desarrollo y continuidad de esta F.C., haciendo factible que dentro de la compleja asistencia sanitaria, cada situación laboral pueda convertirse en una oportunidad para el aprendizaje. Existen países con alto nivel de desarrollo en que precisamente la F.C., no sólo es obligatoria sino incluso imprescindible, para que los profesionales puedan mantener sus puestos de trabajo, que en el caso de la medicina no sólo afecta al área asistencial sino incluso la docencia e investigación. Con ello no queremos indicar que en nuestro medio y nivel socio-económico, sea factible esta extrapolación, dada su complejidad y elevado coste, pero si enfatizar la urgencia en una progresiva instauración, creando un clima apropiado y su correspondiente y escalonado desarrollo.

Los responsables de la F.C. deben organizarla de forma que no se limite al clásico y desfasado aprendizaje pasivo, sino que deben encontrar los canales apropiados para que la enseñanza sea estimulante, satisfactoria y sobretodo atractiva.

Es muy importante que las autoridades sanitarias se percaten de su responsabilidad en cuanto la puesta en marcha de este sistema educativo y que precisamente se inicie dentro de los sectores sanitarios más deprimidos como es la medicina rural y asistencia primaria para luego ir ganando cotas más elevadas. Queremos remarcar que es fundamental el aplicar una metodología lo más activa posible y encontrar los incentivos más apropiados para de esta forma contribuir con éxito en el programa de «Salud para todos en el año 2000».

Bibliografía

- WHO. Technical Report Series, N.º 769. 1988.
- WHO. Regional Office for Europe HMD/EC/89.5.1989. Formació Continuada per als professionals del sistema sanitari. «Salut Catalunya». Vol. 4. N.º 2. 1990.

Original

Mortalidad Perinatal en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, en el año 1989

M. Bennassar, L. Gijón, N. Juncosa, M. Usandizaga

Introducción

En la mayor parte de los países del mundo, la mortalidad infantil es un buen indicador del nivel socioeconómico y del estado de salud de la población. Sin embargo, en los países desarrollados, en los que las tasas de mortalidad infantil están por debajo del 2%,¹ la mortalidad perinatal es un indicador más útil de los avances en el nivel de asistencia. En particular, por su gran sensibilidad, y la facilidad con la que puede ser calculada a partir de datos disponibles fácilmente, es el mejor indicador de la atención sanitaria en el embarazo, parto y en los primeros momentos de la vida de un recién nacido.

En la Isla de Mallorca, la mayor parte de los partos se atienden en medio hospitalario, siendo el Hospital Son Dureta el que acoge aproximadamente los dos tercios del total.¹ Además, la aplicación de la Ley General de Sanidad en nuestra Comunidad Autónoma, con la jerarquización de los servicios médicos especializados, ha

hecho que la mayor parte de la atención maternal sea responsabilidad de los servicios hospitalarios de Son Dureta. Por ello, nos parece oportuno comunicar los resultados, en lo que a mortalidad perinatal se refiere, en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, correspondientes al año 1989.

Material y métodos

La información ha sido recogida del Libro de Partos y del Registro de Mortalidad Perinatal de Son Dureta.

De cara a homogeneizar criterios, que permitan la comparabilidad de los resultados en diferentes medios, nos hemos atenido a las recomendaciones de la FIGO,² la OMS³ y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Las causas de mortalidad, las hemos agrupado según la CIE de la OMS, 9.^a revisión.⁴

Se define⁵ la tasa de mortalidad perinatal que llamaremos «clásica» como la relación entre los fetos muertos al nacer o durante la primera semana de vida (menos de 168 horas de vida) y que al nacimiento pesaron 1000 gr. o más, por mil nacidos de 1000 gr. o más de peso.

Se define⁵ la tasa de mortalidad perinatal «ampliada» como la relación entre los fetos muertos al nacer o durante las primeras 4 semanas de vida (menos de 672 horas de vida) y que pesaron al nacer 500 gr. o más por mil nacidos de 500 o más gr. de peso.

La causa de la muerte se clasificó en base a los datos aportados por la historia clínica. Siempre que fue posible, se recurrió a la necropsia.

Resultados

En la Tabla I se recoge el total de partos habidos durante el año 1989, y el total de

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

¹ Fuentes: Institut Balear d'Estadística y Libro de Partos de Son Dureta.

TABLA I
DATOS NECESARIOS PARA EL CÁLCULO
DE LA MORTALIDAD PERINATAL

	Clásica	Ampliada
Total de partos	4.511	4.533
Partos simples	4.463	4.484
Partos gemelares	46	47
Partos triples	2	2
Total nacidos	4.560	4.582
Nacidos vivos	4.536	4.543
Nacidos muertos	24	39
Muertes neonatales	19	24
Precoces	16	20
Tardías	3	4

recién nacidos, indicando el número de muertos y si lo fueron al nacer (nacidos muertos), durante la primera semana (muertes neonatales precoces) o durante las semanas 2.^a, 3.^a y 4.^a (muertes neonatales tardías). Las dos columnas, recogen los resultados según se consideren sólo los recién nacidos con 1000 gr. o más (clásica), o todos los recién nacidos con 500 gr. o más (ampliada). Durante el año 89, hubo en el Hospital Son Dureta 22 recién nacidos de 500 a 999 gr. de peso, uno de ellos procedente de un parto gemelar, en el que el otro gemelo pesó más de 1000 gr.

TABLA II
CÁLCULO DE LAS TASAS DE MORTALIDAD

		Clásica	Ampliada
Mortalidad fetal	$24/4.560 \times 1000$ $39/4.582 \times 1000$	5,262	8,51
Mortalidad neonatal	$19/4.536 \times 1000$ $24/4.543 \times 1000$	4,19	5,28
Mortalidad perinatal	$40/4.560 \times 1000$ $63/4.582 \times 1000$	8,77	13,74

TABLA III
ENFERMEDAD O CONDICIÓN PRINCIPAL DE LA MADRE QUE AFECTA AL FETO Y/O RECIÉN NACIDO

	Casos	%
I Enfermedades maternas no relacionadas con el embarazo actual	11	17,46
II Complicaciones maternas del embarazo	17	26,98
III Complicaciones de la placenta, cordón umbilical o membranas ovulares	13	20,63
IV No especificada	22	34,92
Total	63	100

TABLA IV
ENFERMEDAD O CONDICIÓN PRINCIPAL DEL FETO O RECIÉN NACIDO ASOCIADAS
CON LA MUERTE PERINATAL

	Casos	%
I Anomalías congénitas	6	9,52
II Crecimiento fetal lento y desnutrición fetal	1	1,58
III Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y otra forma de bajo peso	21	33,33
IV Hipoxia intrauterina y asfisia al nacer	10	15,87
V Síndrome de dificultad respiratoria	4	6,35
VI Infecciones congénitas y neonatales	5	7,93
VII Hemorragia fetal y neonatal	1	1,59
VIII Afecciones asociadas con la regulación tegumentaria y de la temperatura (hidrops)	2	3,17
IX Sin especificación	13	20,63
Total	63	100

MORTALIDAD PERINATAL CLASICA

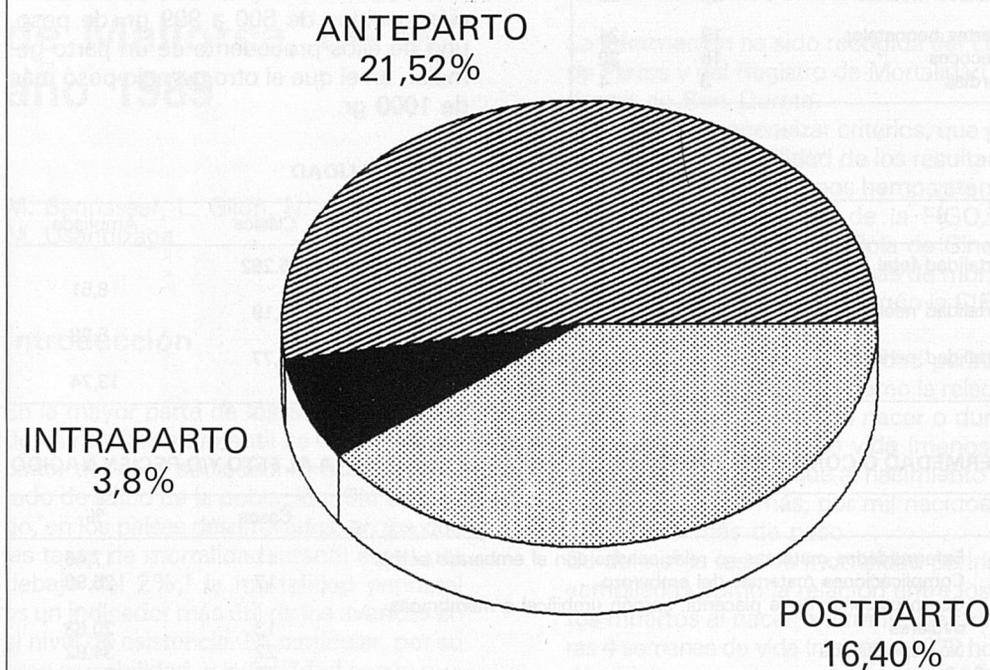


Figura 1

A partir de los datos de la Tabla I, puede realizarse el cálculo de las tasas de mortalidad, tal y como se recoge en la Tabla II, correspondiendo a nuestro hospital, y para el año 1989, una mortalidad perinatal (clásica) de 8,77 por mil nacidos.

El momento de la muerte, en relación al parto, se recoge en la Figura 1 para la mortalidad perinatal clásica y en la Figura 2 para la ampliada.

Las causas de mortalidad se recogen en

las Tablas III y IV. Entre las maternas, en más de un tercio de los casos, no se encontró una enfermedad o condición materna que pudiera explicar la muerte del feto o del neonato, siendo las complicaciones maternas del embarazo, el grupo causal más frecuente (embarazo múltiple, rotura prematura de membranas, incompetencia del cuello uterino...).

Entre las causas relacionadas directamente con el feto o neonato, en una quinta

MORTALIDAD PERINATAL AMPLIADA

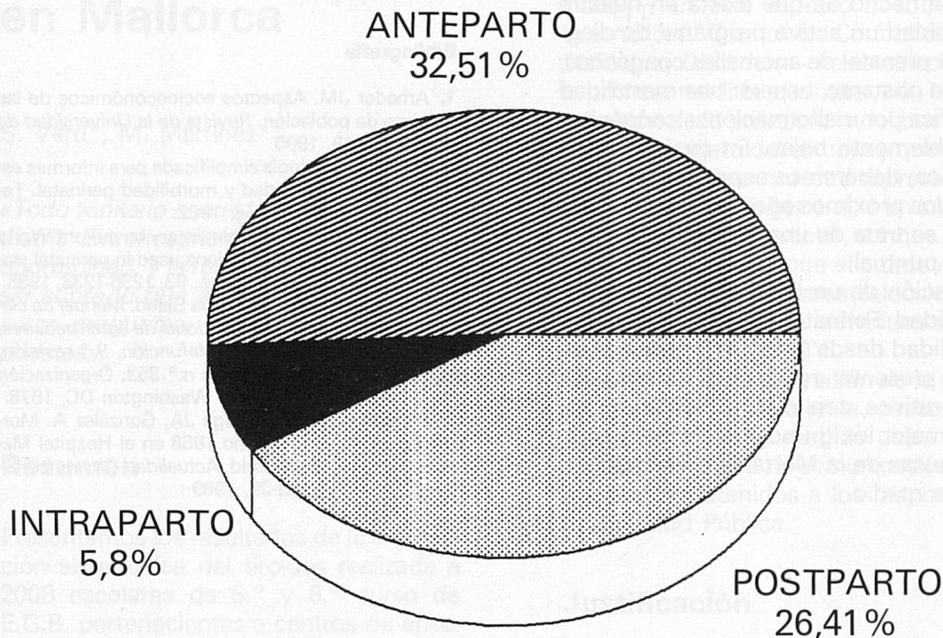


Figura 2

parte de los casos, no encontramos ninguna causa aparente, siendo el grupo causal más frecuente el correspondiente a prematuridad y bajo peso. En 6 casos, la muerte fue atribuida a una malformación, habiendo otros dos casos de hidrops en pacientes no isoimmunizadas. Las malformaciones fueron diagnosticadas por necropsias. En total, se realizaron 44 necropsias (70% de las muertes perinatales).

Comentarios

Nuestros resultados perinatales pueden considerarse adecuados a lo que se espera de un Hospital de Referencia de Comunidad como es el nuestro. Sin embargo, sigue siendo desalentador el resultado por debajo de los 1000 gr. de peso al nacimiento, aunque es similar a lo que ocurre en otros hospitales de España.⁵

Entre las causas de muerte, nos llama la atención la baja repercusión de las anomalías congénitas entre nuestros casos (un 9,52%, considerada sobre la mortalidad perinatal ampliada). Esta cifra, no obstante, debemos manejarla con prudencia. Entre los menores de 1000, en ningún caso se atribuye la muerte a una malformación, lo que no se descarta la posibilidad de un defecto de diagnóstico. Considerando sólo la mortalidad clásica, la cifra sería de un 15%; el hecho de que exista en nuestra Comunidad un activo programa de diagnóstico prenatal de anomalías congénitas, hace no obstante, esperar una mortalidad específica por malformaciones congénitas razonablemente bajas. En cualquiera de los casos, deberemos esperar a tener datos de los próximos años para poder concluir si se trata de una tendencia o es un hecho puntual.

La creación de un Registro de Casos de Mortalidad Perinatal, que funciona con normalidad desde 1988, nos permitirá en breve, presentar resultados de estudios comparativos, con los que podremos conocer mejor los grupos de riesgo y posibles causas de la Mortalidad Perinatal en nuestro medio.

Resumen

La mortalidad perinatal es un indicador sensible de la calidad de la asistencia maternal ofrecida por los servicios sanitarios. En el hospital Son Dureta, esta mortalidad fue, en el año 1989, de 8,77 por mil. Analizamos las posibles causas de mortalidad perinatal.

Bibliografía

1. Amador JM. Aspectos socioeconómicos de las políticas de población. *Revista de la Universidad de Alcalá*, 1, 219, 1990.
2. FIGO. Metodología simplificada para informes estadísticos de mortalidad y morbilidad perinatal. Taller de FIGO, Heidelberg, 1982.
3. Chiswich ML (1986). Comentary on current World Health Organization definitions used in perinatal statistics. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 93, 1236-1238, 1986.
4. Organización Mundial de la Salud. *Manual de clasificación estadística internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción*, 9.ª revisión, Vol. 1, publicación científica n.º 353. Organización Panamericana de la Salud. Washington DC, 1978.
5. Fernández L, Usandizaga JA, González A. Mortalidad perinatal en el año 1988 en el Hospital Maternal «La Paz» de Madrid. *Actualidad Obstétrica Ginecológica*, 1, 5, 33-39, 1989

Original

Bocio endémico: necesidad de una investigación de campo específica en Mallorca

S. Verd*, M. Martínez**

«Todo sanitario que esté trabajando en Pediatría Extrahospitalaria debería tener la oportunidad, y la responsabilidad, de pensar sobre lo que está haciendo y de hacerse preguntas, y ojalá encuentre respuestas».

(Leon Polnay)¹

Resumen

Presentamos los resultados de la exploración sistemática del tiroides realizada a 2008 escolares de 5.º y 8.º curso de E.G.B. pertenecientes a centros de enseñanza ubicados dentro del término municipal de Palma de Mallorca. Se comentan algunos estudios epidemiológicos sobre el bocio, y a la luz de los resultados obtenidos se discute la conveniencia de realizar una investigación de campo más amplia y completa en Mallorca que la que aquí se expone. Se trata, además, de apuntar alguna explicación para los resultados obtenidos y de establecer el significado y el alcance de los mismos.

Introducción

Estimaciones recientes han señalado que alrededor del 17% de la población mundial se encuentra en riesgo de sufrir trastornos en su organismo a causa de una deficiente ingesta de yodo, al vivir en un medio excesivamente pobre en el mismo.² De este dato se deriva la necesidad de tomar medidas de control y prevención de los TDY —Trastornos por Déficit de Yodo—. En este aspecto el ICCIDD —International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders— ha establecido que la primera medida a adoptar, sea la determinación de la prevalencia del bocio en la población objeto del estudio y que ésta se realice sobre una muestra representativa de la población en general, o en su defecto de la población escolar, aunque últimamente, se aconseja que el citado estudio se realice sobre muestras seleccionadas, extraídas del grupo de individuos con alto riesgo de padecer TDY.

Una vez hecha la valoración de la tasa de prevalencia del bocio en la muestra estudiada, la siguiente medida debe ser, siguiendo al ICCIDD, la comunicación de los resultados obtenidos a los responsables de la Salud Pública.

Justificación

«En la mayor parte de los países, para que una dieta variada cubra las necesidades de yodo, ésta debe incluir pescados o frutos marinos varias veces por semana, ya que estos alimentos son los únicos ricos en yodo».³ Se debe tener en cuenta además que incluso en poblaciones no afectadas de bocio, y debido a sus hábitos alimenticios, apenas si se cubren las necesidades de yodo consideradas como óptimas, con riesgo de padecerlo en el futuro.

Nos ha parecido, por lo tanto, interesante estudiar la incidencia del bocio en Mallorca ya que su proximidad al mar no excluye — como veremos más adelante — la posibilidad de carencia de yodo en la alimentación.

* Médico Puericultor del Estado.

** ATS/DUE, Enfermera Puericultora.

Conselleria de Sanitat i Seguretat Social de les Illes Balears.

Una encuesta realizada recientemente por los autores de este artículo, muestra que —si bien, las aguas de Mallorca son ricas en yodo⁴— sólo un 32% de la población escolar consume agua de la red de distribución, el resto, por el contrario, se surte de aguas embotelladas procedentes en su mayoría de fuera de la isla, de cisternas que recogen el agua de lluvia, o bien de pozos poco controlados, cuyo contenido de agentes bociógenos tales como nitritos, podría ser alto. Otra encuesta reciente⁵ pone de manifiesto que más de la mitad de las embarazadas de Mallorca no consume pescado ni una sola vez por semana. Igualmente debemos tener en cuenta —aunque este dato deba ser contrastado con una encuesta más amplia— que la mayoría de los niños en edad escolar no incluyen, en su dieta alimenticia, el pescado. Finalmente, y reafirmando lo dicho hasta ahora, la OMS en su mapa de la monografía sobre bocio endémico de 1960 mostró que hay extensas regiones costeras en las que las tasas de TDY son lo suficientemente altas como para considerarlas zonas endémicas —América Central, Nueva Zelanda, Costa de Marfil, Madagascar, etc.—.

Material y métodos

La exploración física del tiroides ha sido realizada a 2008 escolares de ambos sexos de 5.º y 8.º de E.G.B. (Tabla I) pertenecientes a 20 centros de enseñanza en régimen de concertación con el Ministerio de Educación y Ciencia, ubicados en el término municipal de Palma. Los escolares objeto de estudio han sido aquéllos cuyos padres han aceptado el ofrecimiento de la Conselleria de Sanitat para realizar exámenes de salud a sus hijos. Esta exploración ha sido una más de las que se han hecho dentro del marco de los reconocimientos de Medicina Escolar.

El equipo de trabajo de campo está compuesto por un médico y una enfermera. La exploración del tiroides fue realizada en

TABLA DE RESULTADOS

	5.ºV	5.ºH	8.ºV	8.ºH	
0	355	246	406	240	
1A	84	136	76	159	
1B	34	63	21	74	
2	4	14	3	15	
Total	477	459	506	488	
>ó=1B	7,9%	16,7%	4,7%	18,2%	
	V	H	5.º	8.º	Total
>ó=1B	6,3%	17,5%	12,2%	11,3%	11,8%

todos los casos por el médico.

Para estimar el tamaño del tiroides se ha adoptado la sistemática recomendada por la PAHO (Pan American Health Organization).⁶ Se inspeccionó el cuello con la cabeza en posición normal y en extensión, y en ocasiones se solicitó del niño que tragara saliva. La palpación, en unos casos se realizó frente al escolar, con ambos pulgares, y en otros, se precisó el tamaño del tiroides empleando el método clásico exploratorio, es decir, con los dedos de ambas manos y situándose detrás del examinado.

Siguiendo los criterios de la PAHO, los escolares examinados quedarían agrupados, según el tamaño del tiroides, en los siguientes cinco grupos:

0. No bocio. Tiroides no palpable o palpable pero de menor tamaño que la falange terminal del dedo pulgar del individuo explorado.

1A. Bocio detectable sólo por palpación pero no visible ni siquiera con el cuello en extensión. Se considera que hay bocio cuando cada lóbulo de la glándula es fácilmente perfilado por los dedos del examinador y tan grande como la falange distal del explorado.

1B. Bocio palpable y sólo visible con el cuello en extensión. También se incluye aquí cualquier tiroides en el que aparezcan nódulos, aunque su tamaño sea pequeño.

2. Bocio visible con el cuello en posición normal, no se necesita la palpación para el diagnóstico.

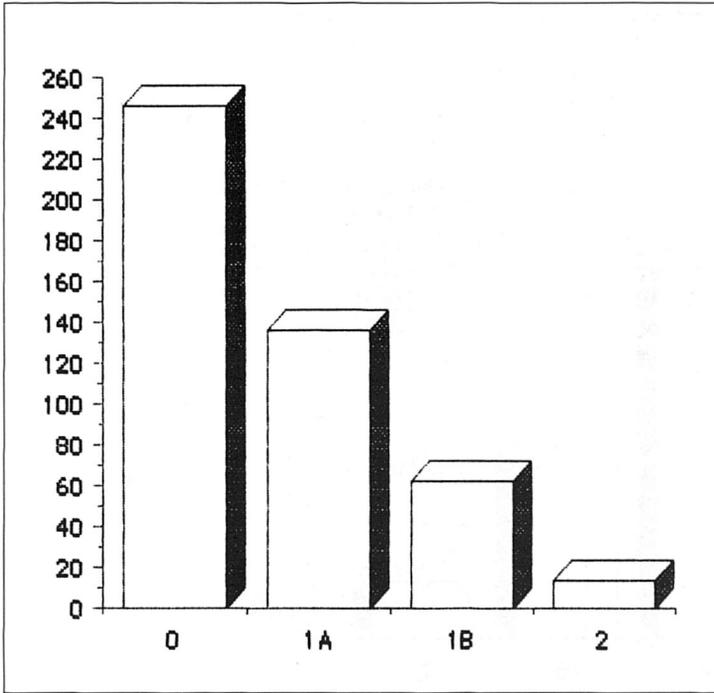


Figura 1. N.º de niñas de 5.º que presentan cada tipo de tiroides.

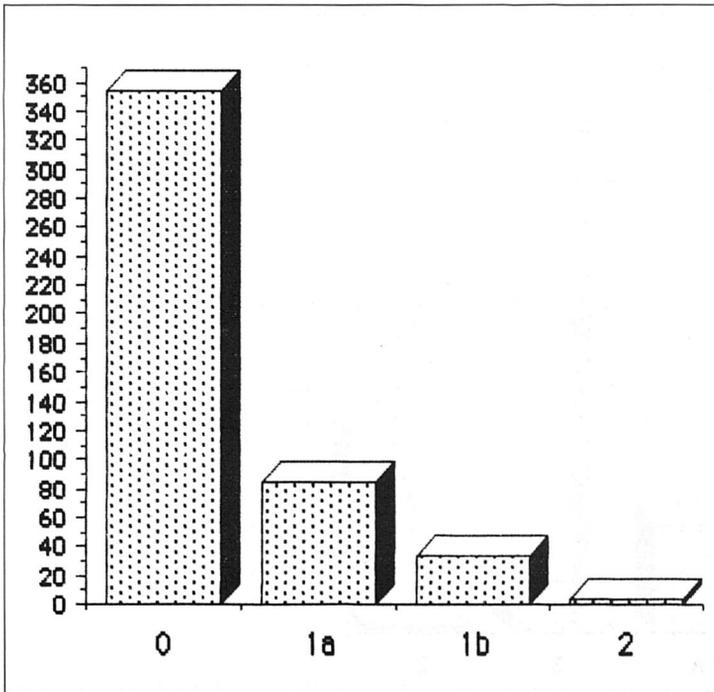


Figura 2. Número de niños de 5.º que presentan cada tipo de tiroides.

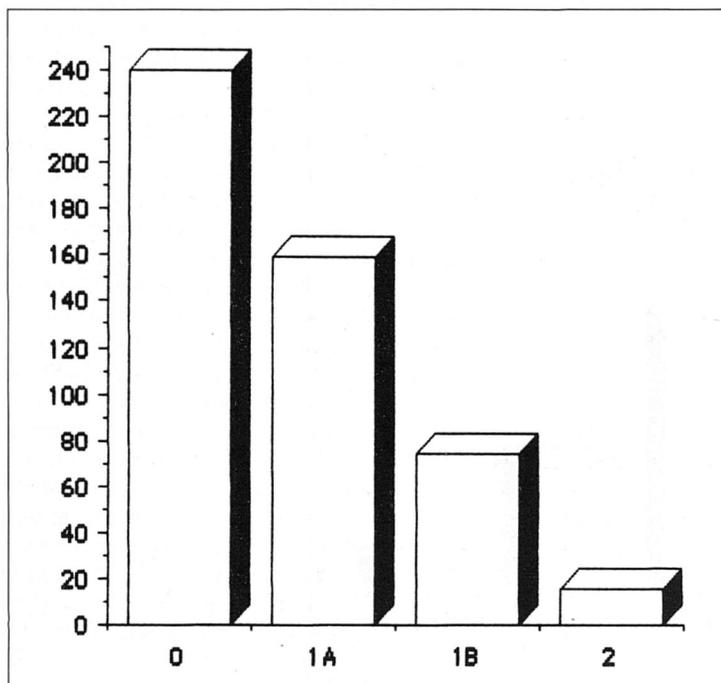


Figura 3. N.º de niñas de 8.º con cada tipo de tiroides.

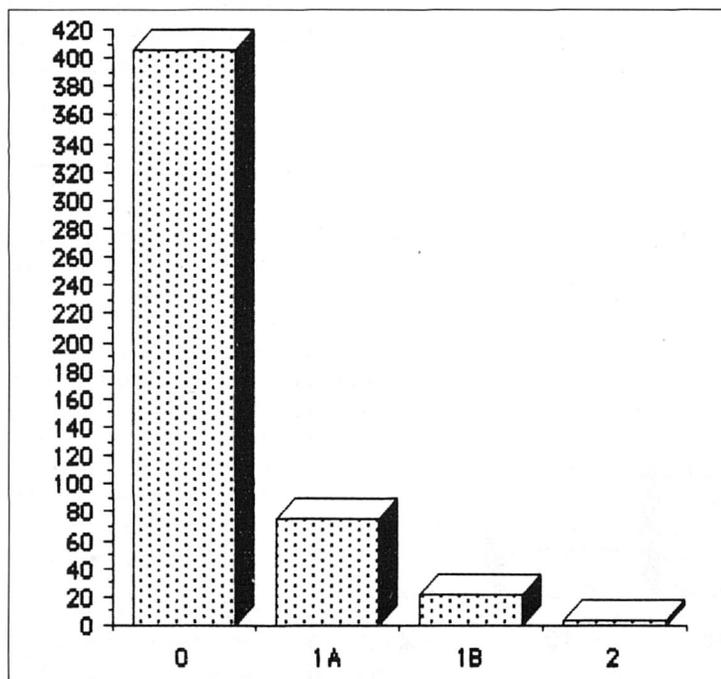


Figura 4. N.º de niños de 8.º con cada tipo de tiroides.

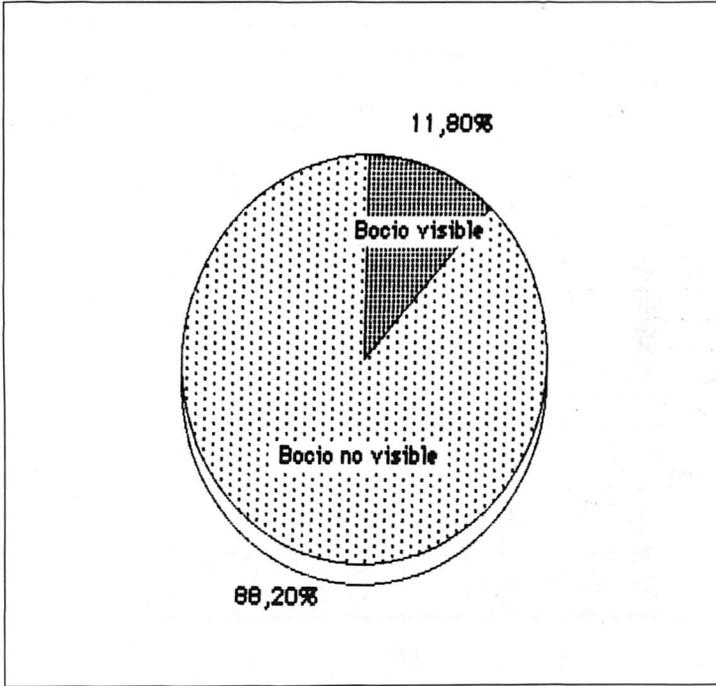


Figura 5. % del total de escolares explorados con bocio visible.

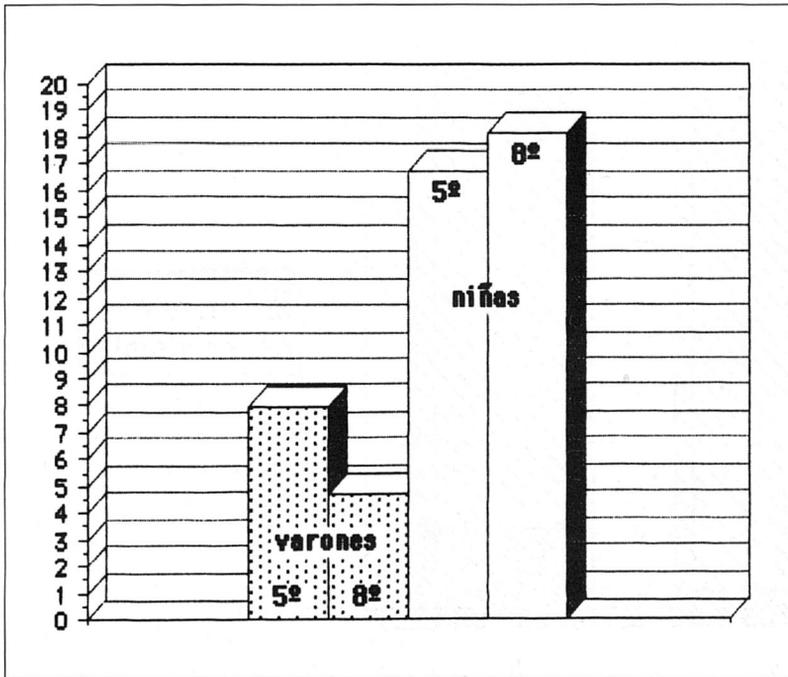


Figura 6. Porcentaje de varones y de niñas, de 5.º y 8.º, con bocio visible.

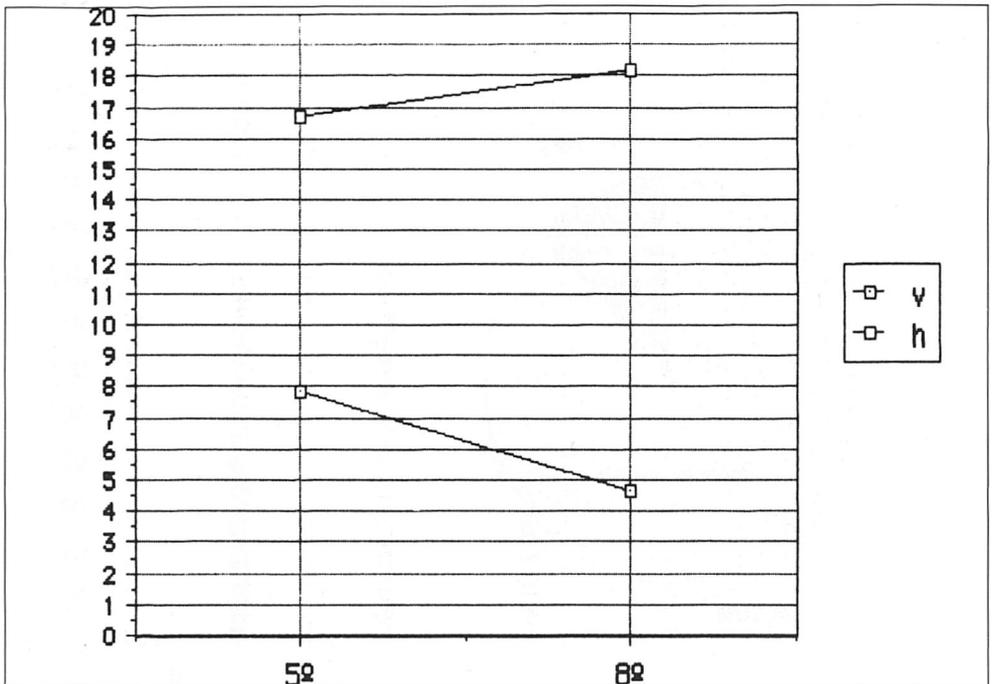


Figura 7. Variaciones del % de v y h que presentan bocio visible en 5.º y 8.º.

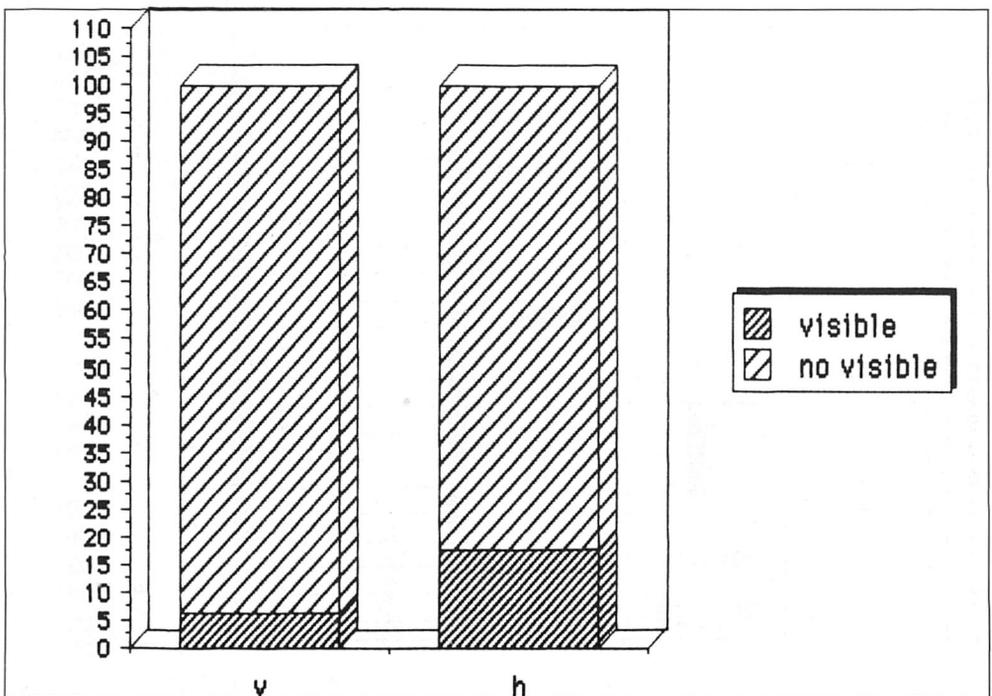


Figura 8. % de niños (v) y de niñas (h) con bocio visible.

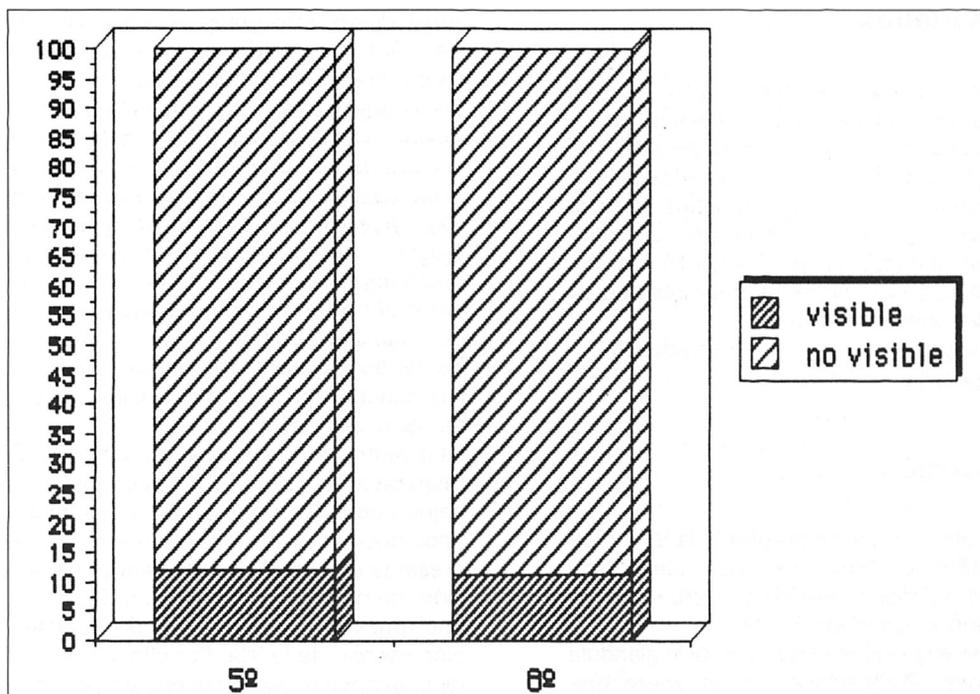


Figura 9. % de escolares de 5.º y de 8.º con bocio visible.

3. Bocio muy grande que puede ser reconocido a considerable distancia.

Estos métodos de observación y palpación, han venido siendo los tradicionales para determinar el tamaño del tiroides, estando, sin embargo sujetos a un margen de error que no puede ser despreciado. En este sentido, algunos trabajos han recogido las diferencias de gradación que dan distintos observadores. Para salvar este inconveniente se han ideado diferentes estrategias: a) ecografía, b) técnica de perfilado de superficie de Gaitan o, c) que sean dos los examinadores que hagan la exploración y, en caso de divergencias, que prevalezca la opinión de quién haya asignado el estadio más bajo.

En nuestro caso, no ha sido posible hacer uso de ninguno de estos tres métodos de corrección. Por ello, si bien en el capítulo de resultados se expone que porcentaje de niños presenta cada tipo de bocio, en

la discusión de las posibles implicaciones de estos resultados sólo se ha considerado el bocio visible ($\geq 1B$) ya que el diagnóstico de éste es menos polémico que del bocio sólo palpable (1A). La adopción de esta medida, que podría ser calificada de excesivamente escrupulosa, es opcional, ya que otros estudios en los que el examen del tiroides fue realizado por una sola persona,⁹ el bocio sólo palpable (1A) fue igualmente incluido para el cálculo de la tasa de prevalencia. No obstante, aquí se ha pretendido un mayor rigor en el cálculo de dicha tasa, con el fin de no hacer a la vista de la resultados, consideraciones alarmistas innecesarias.

La búsqueda bibliográfica ha sido encomendada al Servei de Teledocumentació del Centre de Documentació Mèdica de Catalunya. El trabajo estadístico se ha realizado con el paquete Cricket Graph, siendo el soporte un Apple Macintosh SE 20.

Resultados

El bocio era visible en el 11,8% del total de niños examinados. La frecuencia de bocio visible fue significativamente mayor en las niñas (17,5%) que en los niños (6,3%) — $p < 0,01$ —. La Figura 1 muestra como la prevalencia de bocio en las niñas aumenta con la edad, de los 11 a los 14 años de edad aproximadamente, mientras que en los varones disminuye.

En ningún caso se ha encontrado un bocio nodular ni de grado 3.

Discusión

El protocolo que ha aprobado la Sociedad Española de Endocrinología¹⁰ para el estudio del bocio endémico incluye los siguientes pasos sucesivos:

a) Encuesta sobre el tamaño de la glándula tiroides. Pudiéndose realizar sobre una muestra significativa de la población en general, en cuyo caso se considera que hay endemia a partir de que el 10% de los individuos tengan un tiroides de tamaño $\geq 1A$ (bocio palpable). Igualmente puede ser realizada a partir de una muestra significativa de la población escolar, en cuyo caso se habla de endemia a partir de una prevalencia de bocio $\geq 1A$ de un 15-20%.

b) Valoración de la ingesta de yodo. Anteriormente esta investigación se hacía determinando la tasa de yodo en el agua de la región, pero actualmente se sabe que ésta indica el contenido en yodo de la alimentación solamente de forma aproximada, debido principalmente a la diferente captación que del mismo hacen las plantas a través del agua de riego, siendo además esta captación variable. Del mismo modo, la determinación de los niveles de yodo en agua es más difícil que en orina. Por todo ello, últimamente se aconseja emplear la determinación de la excreción de yodo en orina como el indicador más eficaz de la ingesta de este oligoelemento.

c) La encuesta se completa, sobre todo en

zonas de endemia grave, con el análisis de T4 y TSH a partir de muestras de sangre recogidas sobre papel de filtro.

Se ha querido recordar aquí este protocolo, con la sola intención de resaltar que el análisis de nuestros resultados, debe hacerse considerando que éstos son, como ya hemos visto, resultados parciales de los muchos que interesan en un estudio de bocio endémico y que no han sido recogidos al no tratarse de una investigación de campo específica.

Teniendo en cuenta lo anterior, pasamos a continuación a comentar el valor y el significado de los hallazgos.

La muestra estudiada abarca a un gran número de niños si se compara con otros trabajos que suelen comprender tan sólo a unos pocos cientos de escolares^{11,12} pero presenta el inconveniente, para su valoración, de que no se trata por su diseño de una muestra representativa de la población escolar de la isla. Por ello, para valorar el alcance de las cifras encontradas hay que establecer comparaciones con otros autores que hayan publicado resultados sobre los mismos puntos en los que aquí se ha incidido.

Así tenemos que: a) Tojo y cols. han encontrado que en zonas de Galicia donde la endemia es moderada o intensa las tasas de prevalencia de bocio visible ($\geq 1B$) son considerablemente más elevadas que las nuestras, ya que los escolares gallegos de 12 a 18 años de edad presentan esta anomalía en el 34% de los casos en varones y en el 51% en niñas.¹³ b) Menéndez y cols.⁹ han encontrado que en una zona de endemia leve como Asturias, se dan unos hallazgos que se asemejan a los obtenidos por este equipo en Mallorca (Fig. 1).

c) En poblaciones sanas, que nunca han estado expuestas a un déficit de yodo a los 13 años de edad no hay diferencias significativas entre sexos en cuanto al tamaño de tiroides.¹⁴ Además, se ha visto que la proporción de prevalencia por sexos está en relación directa con la severidad de la endemia.¹⁵ d) Se ha apuntado que el hecho de que la tasa de bocio vaya en aumento entre la población escolar a par-

tir de los 10 años de vida puede ser debido al efecto de un ambiente demasiado pobre en yodo.¹⁶

Todos estos hallazgos —similares como ya se señaló a los obtenidos en Mallorca— apoyan la tesis de que la isla podría ser una zona de endemia leve. Es poco probable que se trate de una zona de endemia moderada o intensa, debido a los diferentes resultados encontrados aquí y en dichas zonas.

Queremos finalmente poner de manifiesto que, según la OMS, últimamente se está dando una alta prevalencia de TDY entre adolescentes de muchos países de Europa¹⁷ incluyendo zonas muy prósperas y desarrolladas, tales como por ejemplo, Gottingen (Escandinavia).¹⁸

Conclusiones

1. La incidencia de bocio visible es mayor en las niñas que en los niños, y esta diferencia es significativa.
2. Más del 10% de la población explorada tiene bocio visible.
3. Las niñas, al pasar de los 11 a los 14 años de edad, presentan bocio con mayor frecuencia.
4. Al contrario, los varones al pasar de los 11 a los 14 años de edad van presentando bocio con menor frecuencia.
5. No se han encontrado: bocios nodulares, ni una gran proporción de bocios en estadio 2 de la clasificación de la PAHO, ni otros indicios de que nos encontremos en una zona de endemia moderada o grave.
6. Los puntos 1 y 2 de este mismo apartado sustentan la importante sospecha de que Mallorca es una región de endemia leve, al igual que ciertas zonas vecinas similares a la nuestra (p.e.: Cataluña).
7. A la vista de los resultados comentados, es necesario emprender la investigación completa (epidemiológica, clínica y analítica) para determinar si en Mallorca se sufre déficit de yodo y, en su caso, en qué grado.

Agradecimientos

La idea de incluir el examen del tiroides en los reconocimientos escolares se debe (en el sentido de deuda) al Dr. Bartolomé Cabrer Reus, del Laboratorio de la Consejería de Sanitat. Además, el Dr. Cabrer en todo momento ha tenido la sin par amabilidad de aprobar y alentar este modesto trabajo que se adelanta a sus proyectos, de mucho mayor alcance, en este mismo campo. Las exploraciones aquí descritas no se hubieran podido practicar si la Dirección General de Sanidad no nos hubiera confiado la realización de los exámenes de salud a los escolares de quinto y octavo de EGB. El Dr. Juan Ferragut Martí, Endocrinólogo pediátrico, ha tenido la paciencia de leer el manuscrito y aportar sus insustituibles comentarios. El Dr. Ramón Prats Coll, del Departamento de Sanidad de la Generalitat de Catalunya, nos ha revelado detalles útiles de la gran encuesta sobre bocio endémico que se llevó a efecto en aquella región hace tres años.

También nos gustaría hacer llegar testimonio de nuestro agradecimiento a los escolares y a sus familias por haber confiado en nosotros para sus reconocimientos, así como al personal de tantos colegios que ha hecho nuestra tarea más fácil, estimulante y agradable.

El presente trabajo, ampliado, ha merecido un accésit del Premio Nacional de la Sociedad Española de Puericultura en 1990.

Bibliografía

1. Polnay L. Research in community child health. Arch. Dis. Child. 1989. 64: 981.
2. Hetzel BS. An overview of the prevention and control of iodine deficiency disorders. En: Hetzel BS (Ed.). The Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders. Elsevier. Amsterdam. 1987: 7.
3. Escobar del Rey F. Alteraciones debidas a deficiencia de yodo. Endocrinología 1987, 34: 7.
4. Verd S. Micronutrientes y tóxicos en las aguas de Mallorca. Su repercusión en la salud infantil. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona 1989.
5. Grupo de ELSPAC en Mallorca. El Estudio Longitudinal Europeo sobre la Gestación y la Infancia. El

Estudio Piloto en Mallorca. 2.º parte. 1988. Comunicación personal.

6. Delange F, Bastani S, Benmiloud M et alter. Definitions of endemic goiter and cretinism. Classification of goiter size and severity of endemias, and surveys techniques. En: Dunn JT (Ed.). Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency. Washington: PAHO/WHO Scientific Publication. No. 502, 1986: 373.

7. Mac Lennan R, Gaitan E, Miller MC. Observer variation in grading and measuring the thyroid in epidemiological surveys. En: Stanbury JB (Ed) Endemic Goiter. Washington: PAHO Scientific Publication No. 193, 1969, 67.

8. Serra LI, Canela J, Gavalda M et alter. Bocio endémico y deficiencia de yodo en Cataluña. Endocrinología 1987, 34: 55.

9. Menéndez EL, Díaz FJ, Aranda J et alter. Estudio epidemiológico del bocio endémico en la población escolar asturiana. Endocrinología 1987, 34: 49.

10. Escobar del Rey F, Mallol J, Gómez-Pan A. Protocolo para el estudio del bocio endémico. Endocrinología 1981, 28: 43.

11. Tajtakova M, Hancinova D, Tajtak J, et alter. Goiter prevalence and thyroid volume by ultrasonogra-

phic volumetry in two groups of schoolchildren and adolescents from east Slovakia. Endocrinol. Exp. 1989, 2: 85.

12. Escobar del Rey, F, Gómez-Pan A, Obregón MJ, et alter. A survey of schoolchildren from a Severe Endemic Goitre Area in Spain. Quarterly J. Med. New Series L, 1981, 198: 233.

13. Tojo R, Fraga JM, Escobar del Rey F, et alter. Estudio del bocio endémico en Galicia. Repercusión sobre el crecimiento y desarrollo. Endocrinología 1987, 34: 68.

14. Gutekunst R, Smolarek H, Hasenpusch U, et alter. Thyroid volume, iodine excretion, thyroglobulin, and thyrotropin in Germany and Sweden. Acta Endocrinol 1986.

15. Fernando MA, Balasuriya S, Herath KB, et alter. Endemic goitre in Sri Lanka. Asia Pac J. Public Health 1989, 3: 11.

16. Hetzel BS. Trastornos por deficiencia de yodo y su erradicación. The Lancet (Ed. esp.) 1984, 4: 34.

17. Delange F, Burgi H. Iodine deficiency disorders in Europe. Bull WHO. 1989, 67: 317.

18. Huntze G, Emrich D, Richter K, et alter. Effect of voluntary intake of iodinated salt on prevalence of goitre in children. Acta Endocrinol. 1988, 117: 333.

Original

Siete casos de neumotórax espontáneo familiar

R. Aguiló Espases, M. Llobera Andrés,
C. Montero Romero, M. Gamundi
Cuesta

Introducción

El neumotórax espontáneo idiopático (N.E.I.) definido como «la presencia de aire en la cavidad pleural sin otra condición patológica acompañante» es una entidad clínica muy común que se presenta en pacientes jóvenes por lo demás sanos con una predominancia masculina (6/1) y una incidencia máxima en la segunda y tercera décadas de la vida. Su prevalencia en la población general varía entre 5 y 35 nuevos casos por 100.000 habitantes y año. La sintomatología más frecuente viene constituida por la presentación aguda de un cuadro de disnea y dolor pleurítico en el hemitórax afecto. Se supone que la causa subyacente estriba en la ruptura de pequeñas vesículas subpleurales llamados «blebs», de localización preferente en los ápices pulmonares. Ni la etiología de los blebs ni el factor o factores desencadenantes de la aparición súbita de los síntomas son conocidos.

La aparición familiar del N.E.I. es una condición rara. Menos de un centenar de casos han sido registrados en la literatura mundial. Presentamos aquí siete pacien-

tes con neumotórax espontáneo idiopático en tres familias diferentes, que es la mayor serie publicada hasta el momento, y que han sido diagnosticados y tratados en nuestro servicio de Cirugía Torácica. Se constata una mayor frecuencia de presentación derecha (10/13 episodios) que no creemos significativa sino debida puramente al azar. No hay diferencias en la presentación clínica, pronóstico ni tratamiento entre la forma familiar y la habitual de neumotórax espontáneo. La evolución clínica fue favorable en todos los casos.

Comentario

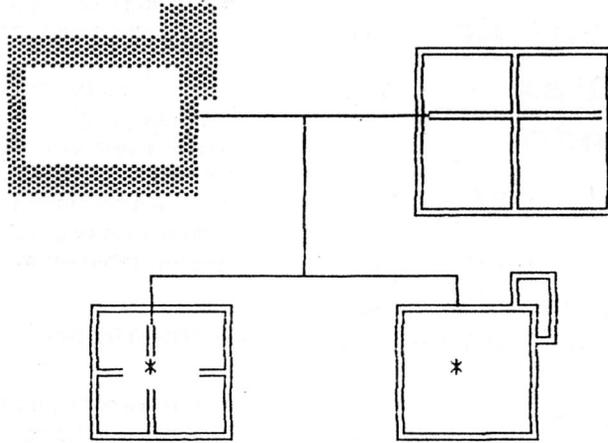
La presencia de pequeños espacios aéreos subpleurales en los ápices pulmonares de los pacientes jóvenes por lo demás sanos carece de una explicación convincente. Podríamos utilizar el término «distrofia pleural apical» puesto que esta es la única condición patológica encontrada en los especímenes quirúrgicos de estos pacientes.

Es un hecho que el parénquima pulmonar está sometido a un estrés mecánico mayor en el vértice que en la base. Esto es debido a las diferencias regionales de presión pleural causadas por la acción de la fuerza de la gravedad sobre ambos, el pulmón y la pared torácica, considerando el sujeto en bipedestación. Algunos autores lo han evocado como posible mecanismo del deterioro pleural. Otros piensan que es tejido cicatricial o simplemente secuela de una infección previa clínica o subclínica. Ambas teorías carecen de datos definitivos que las apoyen.

Los mecanismos que provocan la inmediata ruptura de los blebs pleurales no han sido eficazmente estudiados todavía. Se han sugerido como factores desencadenantes el esfuerzo súbito, cambios en la presión atmosférica, buceo, compresión torácica como en el caso de los pacientes traumáticos... parece razonable pensar en algún incremento agudo de la presión transpulmonar o incluso cambios específicos en la presión «transbleb» que sean

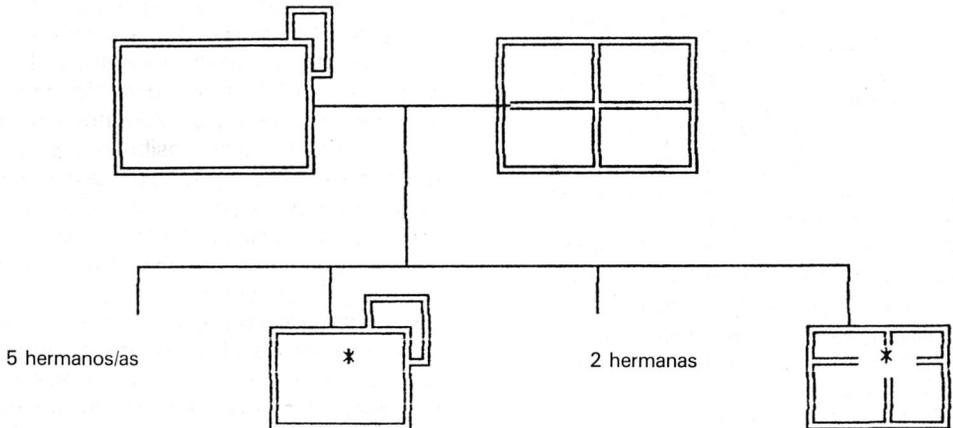
Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

FAMILIA 1



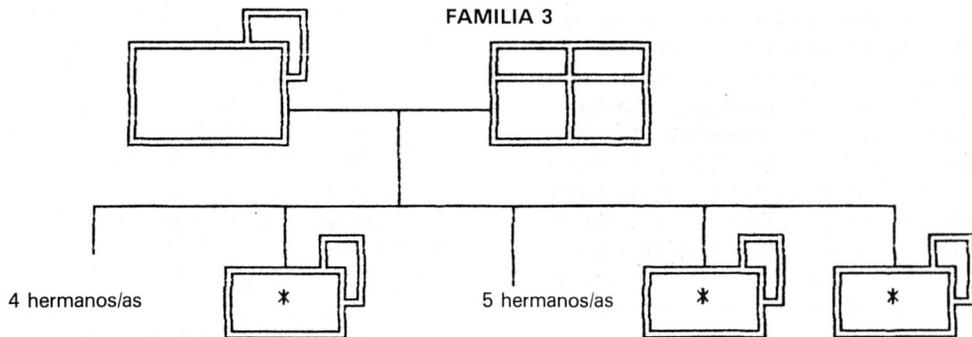
EPISODIO 1:	Derecho 19 a.	Derecho 20 a.
Tto:	Reposo	Reposo
EPISODIO 2:	Izquierdo 20 a.	Izquierdo 21 a.
Tto:	Reposo	Reposo

FAMILIA 2



EPISODIO 1:	Derecho 18 a.	Derecho 16 a.
Tto:	Drenaje	Reposo
EPISODIO 2:	Derecho 19 a.	—
Tto:	Reposo	—

FAMILIA 3



EPISODIO 1:	Derecho 21 a.	Derecho 24 a.	Izquierdo 20 a.
Tto:	Drenaje	Drenaje	Drenaje + Cirugía
EPISODIO 2:	Derecho 25 a.	—	—
Tto:	Reposo		
EPISODIO 3:	Derecho 27 a.	—	—
Tto:	Reposo		
EPISODIO 4:	Derecho 27 a.	—	—
Tto:	Drenaje + Cirugía		

capaces de desgarrar la pleura visceral, estableciendo así una vía para que el aire entre libremente en el espacio pleural. En la mayoría de los casos es imposible detectar una razón concreta para que esto ocurra.

Además, la deficiencia de alfa 1-antitripsina está relacionada con el desarrollo de enfisema buloso generalizado y de ahí a neumotórax secundario; en esta entidad hay una alteración del tejido conectivo por los cambios en la composición del colágeno presente en la sustancia fundamental. Algunos autores relacionan la aparición de N.E.I. en la primera juventud con los procesos de remodelado pulmonar que tienen lugar por el crecimiento pulmonar durante la adolescencia tardía. En el estudio de Wood sobre el Síndrome de Marfan (S.M.) y enfermedad pulmonar, destaca la ausencia de una presentación fa-

miliar de estas patologías. En el S. de M. hay una reducción de la fuerza ténsil del tejido conectivo determinada genéticamente con transmisión autosómica dominante. En el S. de M., como en otras enfermedades hereditarias del tejido conectivo, tales como el síndrome de Ehlers-Danlos, la incidencia de N.E.I. es varios centenares de veces mayor que en la población general, por lo que alguna forma de presentación familiar debería esperarse en estos casos. Puesto que el S. de M. tiene una expresión variable, también se ha sugerido que el hábito asténico, tan frecuente en los enfermos con N.E.I. de repetición, no sea en realidad sino una forma frustrada de S. de M.

En el caso de neumotórax espontáneo familiar, se inquirió la posible susceptibilidad genética a sufrir la enfermedad. La Dra. I. Sharpe llevó a cabo un estudio comple-

to en una familia de 23 miembros, 6 de los cuales habían tenido algún episodio de N.E.I. Se buscaron marcadores físicos (estudios de función pulmonar), químicos y genéticos para la enfermedad. Ella sugirió que podía haber alguna relación entre el sistema HLA halotipo A-2, B-40; el fenotipo M1-M2 de la alfa1-antitripsina y la incidencia de N.E. Convencionalmente, la hipótesis afirmativa tiene que ser mil veces más frecuente que la hipótesis nula para que pueda ser aceptada; en el estudio de Sharpe lo fue solamente ocho veces. Del mismo modo, Sujiyama publicó los casos de dos hermanos con N.E. Tanto ellos como sus padres fueron estudiados para conocer los determinantes del sistema HLA-A, -B, -C. También sugirió alguna relación. Por otra parte, en un estudio similar de cuatro casos por el grupo de Sánchez-Lloret, no se encontró ninguna relación entre los haplotipos del sistema HLA y el N.E.

De cualquier modo, es difícil llegar a alguna conclusión a partir de los análisis estadísticos debido a la escasez de datos disponibles puesto que las series de enfermos analizadas son extremadamente cortas.

Bibliografía

1. John A. Pierce, MD FCCP, Brian Suarez, PhD and Theodore Reich MD. More on Familial Spontaneous Pneumothorax. *Chest*, 78: 2, Aug 1980: 263.

2. Isabella K Sharpe MD, Muzaffar Ahmad MD, William Braun MD. Familial Spontaneous Pneumothorax and HLA. *Chest*, 78: 2, Aug 1980: 264-268.
3. JR Wood, D Bellamy, AH Child, KM Citron. Pulmonary Disease in Patients with Marfan Syndrome. *Thorax*, 1984; 39: 780-784.
4. Review Article. Alpha-1-Proteinase inhibitor: An European overview. *Eur. J. Respir. Dis.* 70, 1987: 261-265.
5. Yukihiko Sugiyama, Hiroo Maeda, Hideki Yotsu-moto, Fuminaru Takaku. Familial Spontaneous Pneumothorax. *Thorax*, 1986; 41: 969-970.
6. GJ Gibson. Familial Pneumothoraces and Bullae. *Thorax*, 1977; 32: 88-90.
7. P Lenier-Petersen, N Grunnet, TW Jespersen, P Jaeger. Familial Spontaneous Pneumothorax. *Eur. Respir. J.* 1990, 3: 342-345.
8. William G Wilson MD, Arthur S Aylsworth MD. Familial Spontaneous Pneumothorax. *Pediatrics*, 64; No. 2 Aug. 1979.

Bibliografía en la literatura española

9. F. Blanco Rodríguez. Un caso de hemoneumotórax, con cuadro abdominal agudo, y otro de neumotórax espontáneo, en dos hermanos. *Revista Española de Tuberculosis Año XXV No. 261 Dic 56.*
10. J. Freixinet Gilart, E. Canalis Arrayas, MA Callejas Pérez, G. Ercilla González, JM Gimferrer Garolera y J. Sánchez-Lloret. Neumotórax espontáneo familiar. *Arch. Bronconeumol.* 1986; 22: 79-81.
11. F. Chillón Loarte, A. Aguirre de Carcer, F. Marcos Sánchez, J. Morán Blanco y A. Durán Pérez-Navarro. Neumotórax catamenial. Dos casos con relación familiar. *Arch. Bronconeumol.* 1986; 22: 95-97.

Original

Estudio preoperatorio de rutina en cirugía ginecológica menor. ¿Está justificado?

J. Cartañá, F. Martín, L. Gijón, M.C. Yárnoz, E. Amengual, J. Cortés

Introducción

Algunos estudios recientes parecen sugerir que los análisis preoperatorios de rutina realizados sin indicación clínica y de modo indiscriminado, aportan poca información de interés médico y que ejercen una influencia mínima sobre la toma de decisiones. Según la literatura revisada, no aumentan la información suplementaria que obligue a modificar la actitud quirúrgica o anestésica.¹⁻⁶

Nos interesó conocer la validez de esta hipótesis en nuestro medio en el que la demanda de pequeña cirugía es cada vez mayor, con problemas de largas listas de espera en quirófano y saturación de los Servicios centrales del Hospital.

Material y métodos

Se estudiaron, de forma prospectiva, un grupo de 141 mujeres que acudieron a la

consulta de Planificación familiar del Servicio de Ginecología del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca en demanda de contracepción quirúrgica.

Las pacientes tenían historia clínica y exploración de base normales y/o sin hallazgos relevantes, no existiendo evidencia de patología que pudiera contraindicar la intervención. Todas ellas fueron sometidas a la siguiente rutina preoperatoria: Radiología de tórax; analítica de sangre (hematometría completa, velocidad de sedimentación globular, glucemia, azotemia, perfiles de coagulación y de función hepática o renal) y de orina (albuminuria, glucosuria, pH, pigmentos y sedimento); y electrocardiograma (ECG).

Resultados

La media de edad \pm Desviación estándar del grupo de 141 mujeres estudiadas era de $35 \pm 4,44$ años y el rango 22-45 años. Al analizar el lugar de nacimiento, Figura 1, encontramos que el 57,45% (81 mujeres) no habían nacido en la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares, dos de

COMUNIDAD AUTÓNOMA DE ORIGEN

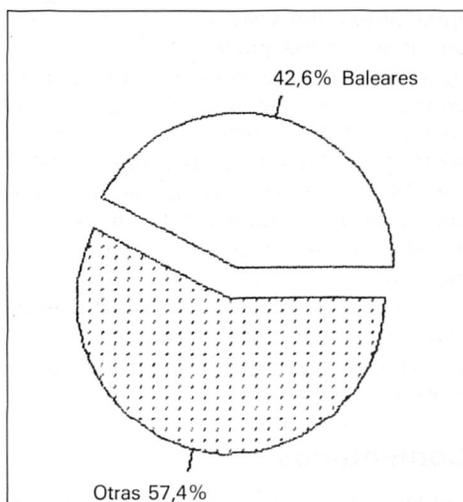


Figura 1

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

LUGAR DE RESIDENCIA

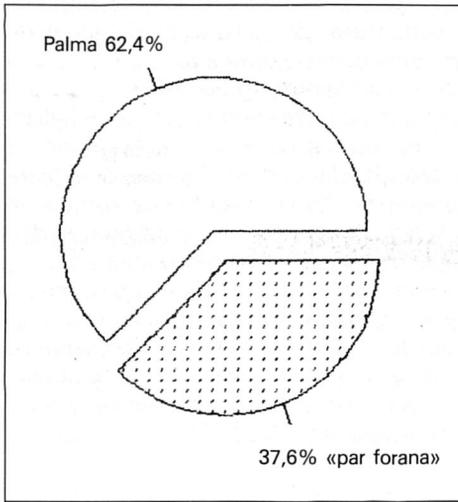


Figura 2

ellas fuera de España; el resto 60 pacientes, eran naturales de las Baleares.

Con respecto a su lugar de residencia se aprecia, Figura 2, que la mayoría, 62,41%, eran residentes en Palma de Mallorca y el resto en la «par forana», lo que era de esperar según datos del Padró Municipal D'Habitants de la Comunitat Autònoma. Analizados los resultados de las alteraciones halladas en la rutina preoperatoria apreciamos que veintiseis pacientes presentaban alguna patología vanal que no contraindicaba la intervención quirúrgica, éstas correspondían a discretas anomalías en 2 ECG (1,42%), en 6 radiografías de tórax (4,26%), 4 analíticas de sangre (2,84%) y en 14 de orina (9,93%), la mayoría, sospecha de bacteriurias asintomáticas que no se confirmaron posteriormente en el urocultivo.

A todas las pacientes se les practicó esterilización quirúrgica laparotómica, en ningún caso los hallazgos modificaron la actitud quirúrgica.

Comentarios

Kaplan⁶ al analizar los resultados de 8.600 intervenciones, en su centro, llega

a la conclusión que la supresión de las pruebas biológicas de rutina podía dar lugar a un fallecimiento cada 100 años.

Roberts,⁷ demuestra que una reducción sustancial de la radiología de tórax no conlleva un aumento de la morbilidad o mortalidad postoperatoria. Para Tape⁴ la radiología de rutina aporta poca información, recomendando que se reserve este procedimiento para pacientes con evidencia clínica de enfermedad torácica. Recuerda que esta práctica se popularizó para identificar a pacientes con tuberculosis pulmonar silentes. El descenso de la prevalencia de esta enfermedad permite abandonar los programas de «screening» de masas.

Moorman³ estudia prospectivamente 1.410 pacientes, analizando historia clínica y exploración, se evaluó el ECG para determinar si añadía información, llegando a la conclusión de que en pacientes menores de 45 años el rendimiento del ECG era del 1% y que raramente se añadía mayor información a la evaluación clínica.

Valenstein⁵ estudia retrospectivamente 1.000 análisis microscópicos de orina llegando a la conclusión que no es rentable en pacientes asintomáticos y que no debe ser recomendado de rutina. En la población general un 2,5% de los varones sometidos a chequeo presentan hematuria, aproximadamente un 5% de las mujeres en edad fértil presentan bacteriuria significativa, de un 0,6 a un 5,8% de los adultos tienen proteinuria y cerca del 1,3% diabetes.⁸ Globalmente, en una revisión en pacientes de una consulta general, el 11% de los varones y 18% de las mujeres presentaban alteraciones urinarias.⁹

Nuestros resultados son superponibles a los descritos en la literatura revisada, pudiendo ser perfectamente factible la eliminación de las pruebas preoperatorias de rutina en pacientes sanos que van a ser sometidos a cirugía menor ya que no añaden mayor información a la ya conocida. Continuar practicándolos puede tener una justificación médico-legal pero no estrictamente asistencial.

Bibliografía

1. Blery C, Szatan M, Fourgeaux B, Charpak Y, Darne B, Chastang CL. Evaluación de un protocolo para la prescripción selectivas de pruebas preoperatorias. *Lancet (Ed. Esp.)* 1986; 8: 347-350.
2. Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ, Roizen MF, Beal SL, et al. The usefulness of preoperative laboratory screening. *JAMA* 1985; 253: 3576-3581.
3. Moorman JR, Hlatky MA, Eddy DM, Wagner GS. The yield of the routine admission electrocardiogram. *An Int Med* 1985; 103: 590-595.
4. Tape TG, Mushlin AI. The utility of routine chest radiographs. *An In Med* 1986; 104: 663-670.
5. Valenstein PN, Koepke JA. Unnecessary microscopy in routine urinalysis. *Am J Clin Pathol* 1984; 82: 444-448.
6. Kaplan EB, Boeckman AS, Roizen MF, Sheiner LB. Elimination of unnecessary preoperative laboratory test. *Anesthesiology* 1982; 57: A445.
7. Roberts CJ, Fowkers FGR, Ennis WP, Mitchell M. Possible impact of audit on chest X-ray requests from surgical wards. *Lancet* 1983; 2: 446-447.
8. Editorial. ¿Está justificado el análisis de orina rutinario? *Lancet (Ed. Esp.)* 1988; 13: 112-113.
9. Elliot P. Experiene of urine screening in general practice. Focus on urine analysis. Oxford; Medicine Publishing Fundation, 1983; 33-35.

Revisión

Leishmaniasis cutánea

J. Javier Gutiérrez de la Peña*, P. Moratinos Palomero**, J.J. Torralba Esteban**

Resumen

Se revisan las principales características de la leishmaniasis cutánea, con especial referencia a los aspectos epidemiológicos, clínicos e histopatológicos, enfermedad endémica en las Islas Baleares.

Summary

We revise the main characteristics of cutaneous leishmaniasis, with particular reference to epidemiological, clinical and histological aspects, endemic disease in Balearic Islands.

Introducción

La Leishmaniasis cutánea, comúnmente conocida como botón de Oriente, ha experimentado un notable incremento en las Islas Baleares, donde es muy importante su conocimiento por todo el personal médico, pues es rara la semana en que no se detecta algún caso nuevo con su típico aspecto clínico, tratándose de un proceso

endémico de gran importancia epidemiológica, con un reservorio animal canino o salvaje, y es preciso tenerla siempre en cuenta para su correcto diagnóstico, por lo general sencillo. No obstante, no es raro extirpar lesiones con un diagnóstico de tumor benigno de la piel, y el patólogo nos informa de la abundante presencia de Leishmanias, o de un infiltrado granulomatoso sugestivo de la enfermedad. Normalmente la leishmaniasis cutánea confiere inmunidad permanente.

Definición y etiología

Las leishmaniasis son las enfermedades producidas por protozoos flagelados de la familia Trypanosomatidae del género *Leishmania*, cuyas principales formas clínicas son la Leishmaniasis cutánea, Leishmaniasis muco-cutánea, Leishmaniasis cutánea difusa y Leishmaniasis visceral o Kala-azar, éstas tres últimas más frecuentes en América del Sur, África e India. La Leishmaniasis cutánea está causada por la *Leishmania* trópica, *L. major* o *L. Aethiopia*. La *L. trópica* es la que ataca principalmente al hombre, y es endémica en los países cálidos del área mediterránea.

Epidemiología

Todos los seres humanos son susceptibles de padecer la enfermedad. Se contrae por la picadura de diminutos mosquitos acuáticos del género *Phlebotomus*, normalmente *P. Papatasi*, aunque pueden intervenir otros como *P. Maior*, *P. Sengenti* y *P. Argenti*, conocidos popularmente en Mallorca como «beatas» que ocasionan además molestas erupciones pruriginosas generalizadas en verano, y no resisten por encima de los seiscientos metros de altitud sobre el nivel del mar.

Los mosquitos son portadores del parásito en su forma flagelada promastigote en el aparato digestivo, que han adquirido al picar a roedores silvestres como ratones,

* Esp. Dermatología y E.T.S.

** Especialistas Anatomía Patológica.

Hospital Militar. Policlínica Miramar. Palma de Mallorca.

ardillas, etc., o a animales domésticos como perros o gatos. Es de dominio público el grave problema de leishmaniasis entre los perros de las Islas Baleares, a los que ocasiona una severa afectación sistémica con repercusión visceral y cutánea, que motiva una elevada tasa de mortalidad dada la escasa eficacia y el alto precio de los tratamientos disponibles para los animales parasitados. En nuestra experiencia hemos observado Leishmaniasis cutánea en personas que poseían un perro fallecido por la enfermedad, aunque hicieron todo lo posible para su curación. Los Phlebotomus (mosquitos de la arena) viven en las zonas próximas a las costas marítimas lo que motiva la particular distribución geográfica de la enfermedad por la cuenca mediterránea (Europa meridional, África del norte y Oriente medio), y por Asia central. En España el botón de Oriente es endémico en las Islas Baleares, delta del Ebro, costa levantina y de Granada. También se encuentra en zonas del interior como en Lérida, Toledo, Madrid, etc..., y por los frecuentes viajes por motivo de trabajo o turismo pueden ser observados en cualquier sitio.

El período de incubación depende de la cepa de Leishmania y del número de microorganismos inoculados, y varía de dos semanas a más de un año. Los promastigotes al ser introducidos en la piel son fagocitados por los macrófagos, donde adquieren su forma no flagelada oval amastigota, de un tamaño de 2 a 4 μ con un gran núcleo periférico y un paranúcleo pequeño en forma de caña. En estas células se multiplican y son liberados por lisis para alcanzar a nuevos histiocitos. Debido a esto, la lesión es necrótica en el centro, y los macrófagos que contienen los parásitos se encuentran en la periferia.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad afecta principalmente a las zonas descubiertas, más fácilmente accesibles a la picadura del Phlebotomus como

son la cara, cuello o extremidades superiores, muchas veces en niños. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples.

Existen varias formas clínicas siendo las principales la forma aguda o ulcerativa, y la forma crónica o lupoiide. En las Islas Baleares se observan ambos tipos clínicos. Hay otras formas clínicas angiomasos, necróticas, verrucosas o queiloideas, mucho menos frecuentes.

La Leishmaniasis cutánea aguda se inicia como una pápula o tubérculo en el lugar de la inoculación, parecido a una picadura de un mosquito o a un forúnculo, que se ulcera y se recubre de costra en el centro con un área infiltrada eritematosa alrededor. Existe una forma húmeda que se ulcera precozmente (Figs. 1, 2 y 3), y una variante seca con aspecto de nódulo eritematoso cupuliforme no ulcerado (Figs. 4 y 5). En todas las lesiones puede apreciarse un tono amarillo-anaranjado bastante característico que ayuda a su correcto diagnóstico.

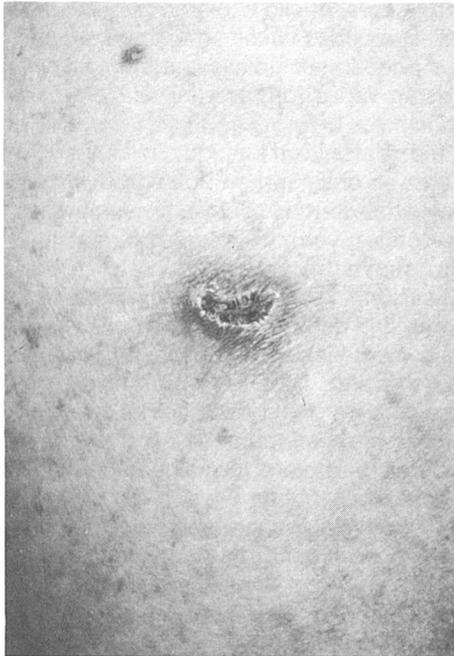
Tiende a la curación espontánea en un plazo de 6 a 12 meses, pero hay casos que duran años, y deja cicatriz.

La Leishmaniasis cutánea crónica o lupoiide afecta con más frecuencia a los ancianos y dura varios años. Se localiza preferentemente en la cara o brazos, y pueden ser lesiones múltiples y simétricas. Consiste en varias pápulas agrupadas de color marrón-rojizo o marrón amarillento que simulan placas de lupus vulgar (Fig. 6), con un fondo de jalea de manzana a la vitropresión. Raramente se ulceran.

Anatomía patológica

La lesión se inicia con un infiltrado inflamatorio de histiocitos rellenos de cuerpos de Leishman-Donovan o Leishmanias, junto con linfocitos y células plasmáticas. Al ulcerarse se añaden neutrófilos.

Según se cronifica observamos un granuloma tuberculoide con histiocitos, células epitelioides y células de Langhans con pocos o ningún parásito.



Las Leishmanias en la tinción de Giemsa se presentan como partículas de 2 a 4 micras de diámetro, redondas u ovales, con un gran núcleo periférico y un paranúcleo pequeño en forma de caña.

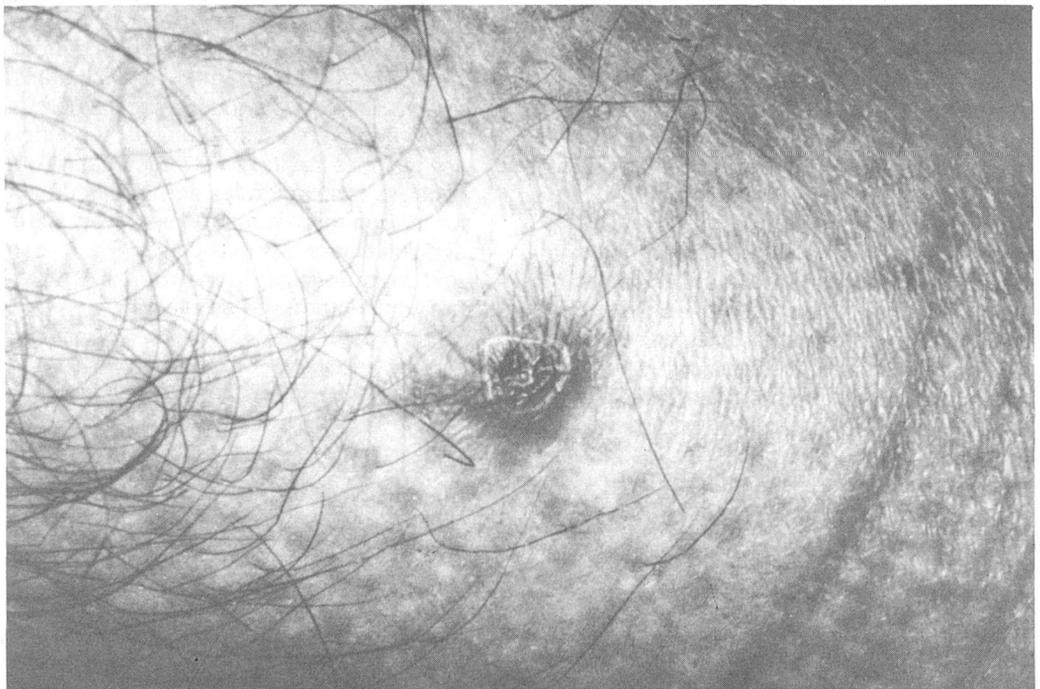
Diagnóstico

Las formas típicas de Leishmaniasis cutánea se hace mediante la clínica. Puede tomarse una muestra del borde de la úlcera y teñirse con la tinción de Wright o Giemsa, para así detectar los microorganismos causales.

El cultivo se realiza en el medio N.N.N. con antibióticos que no permiten crecer a las bacterias.

La biopsia muestra un granuloma tuberculoide, y los típicos cuerpos de Leishman-Donovan.

Se puede recurrir a la reacción de Montenegro con infiltración intradérmica de leishmanina.



Figuras 1 y 2. Típicos botones de Oriente con ulceración central y halo periférico inflamatorio eritemato-amarillento.

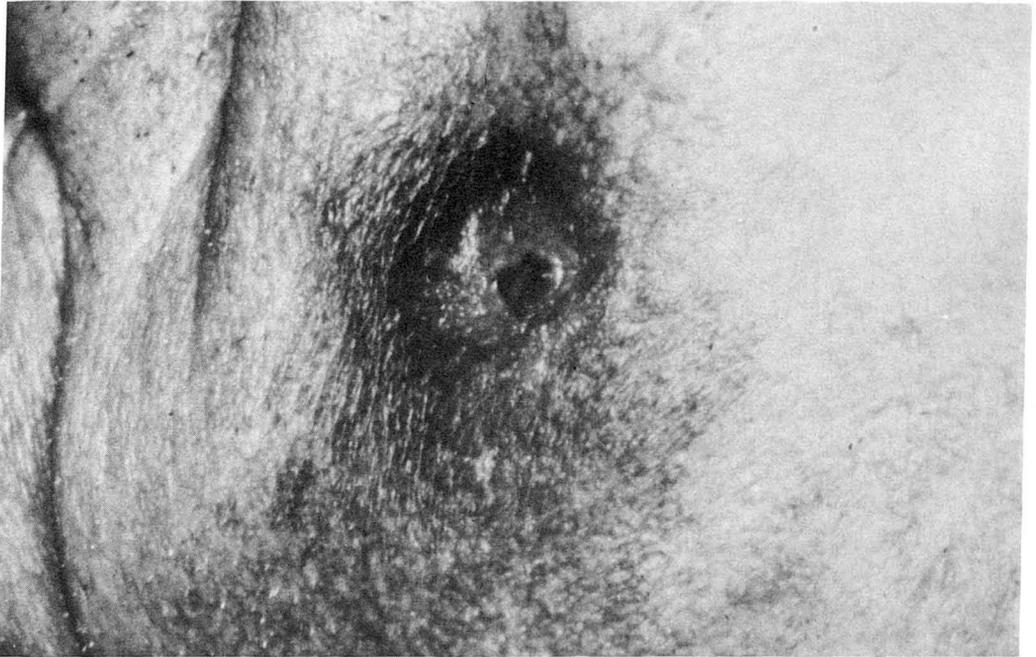


Figura 3. Extensa ulceración con borde erisipelatoide donde en toma biópsica se aislaron innumerables Leishmanias.



Figura 4. Pápula semejante a picadura de insecto en lactante pero de meses de evolución, y que respondió al tratamiento con glucantime intralesional.



Figura 5. Pápulas múltiples cupuliformes de aspecto angiomatoso no ulceradas, que mediante estudio histopatológico observamos granulomas tuberculoides característicos de la Leishmaniasis cutánea crónica.

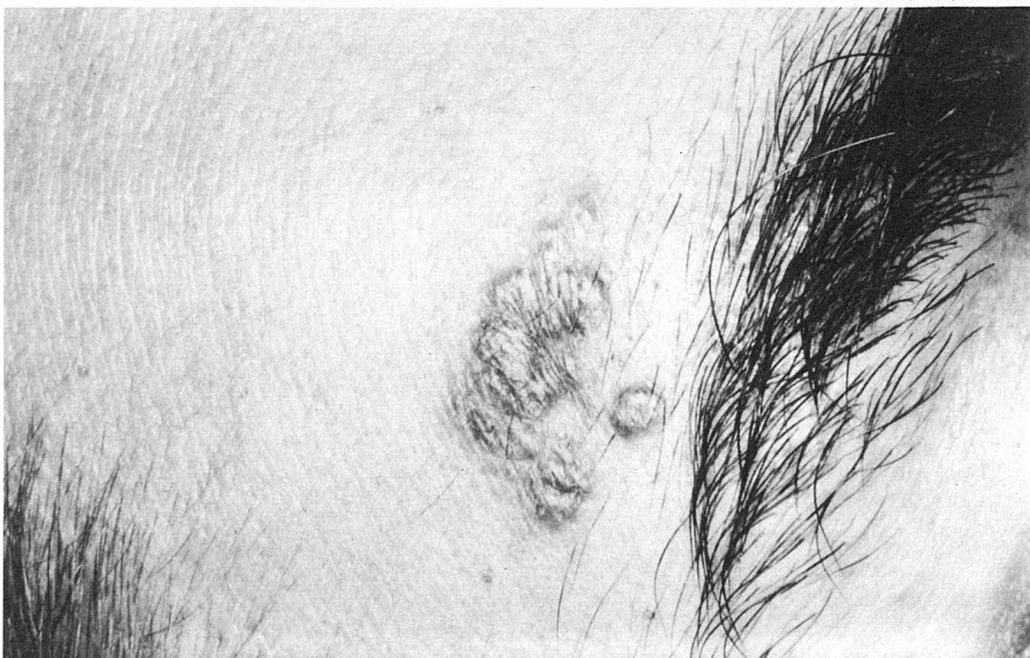


Figura 6. Placa eritemato-amarillenta lupoide en región supraciliar típica de la Leishmaniasis cutánea crónica.

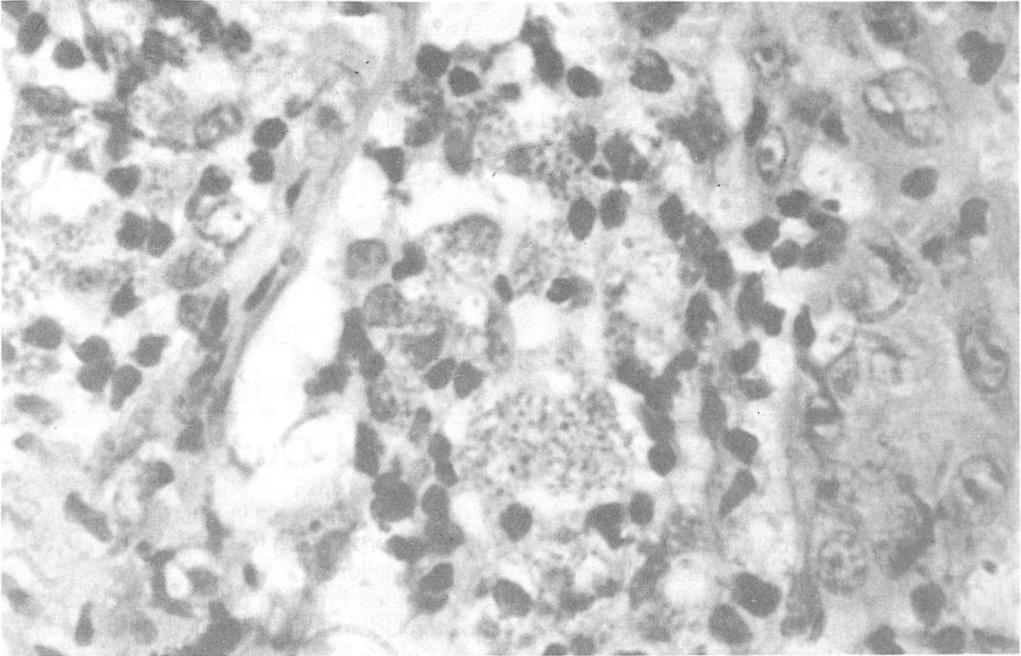


Figura 7. Macrófagos cargados de *Leishmanias* con su gran núcleo periférico y el paranúcleo en forma de «caña».

Diagnóstico diferencial

Desde el punto de vista clínico debe distinguirse del nevus de Spitz, angiomas, histiocitomas fibrosos, lupus vulgar, sarcoidosis, granuloma de las piscinas y micosis profundas.

Histológicamente corresponde al diagnóstico diferencial de los granulomas tuberculoideos.

Tratamiento

Consiste en infiltración intralesional de Glucantime o antimonio de meglumina a la dosis de 1 a 2 c.c. por lesión, en una o dos sesiones separadas por 14 días de intervalo, o aplicado por vía intramuscular de 10 a 20 mgrs. por kilogramo de peso, durante 10 a 30 días.

La extirpación quirúrgica se puede realizar en casos dudosos, si bien hemos ob-

servado recidivas múltiples en los bordes de la cicatriz. También es necesaria en la reparación estética de cicatrices.

No existe suficiente experiencia con la crioterapia con nitrógeno líquido, si bien se puede intentar al ser un método sencillo e inofensivo.

Existen vacunas procedentes de Israel para utilizar en las áreas endémicas obtenidas con cepas de *Leishmania Major* congelada, y sería interesante poder disponer de las mismas en plan preventivo para paliar la diseminación de la enfermedad en la comunidad balear, como dijimos cada vez más frecuente y extendida la Leishmaniasis Cutánea.

Para prevenirla hay que controlar la proliferación de los insectos vectores.

Bibliografía

1. Armijo M, Camacho F. Dermatología. Pgs. 651-654. Ed. Cea. Madrid 1987.

2. Farah FS. Infecciones de protozoos y helmintos. En Fitzpatrick T.B. Dermatología en Medicina General. Pgs. 1645-1650. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires 1980.
3. García Pérez A. Dermatología Clínica. Pgs. 172-176. Gr. Cervantes. Salamanca 1976.
4. Huszar M, Shor R, Trau H, Gazit E, Pasewell JH. The cell phenotypes in the lesion of patients with cutaneous leishmaniasis. Clinical and Experimental Dermatology, 12. Pgs. 103-107, 1987.
5. Ridley DS, Ridley J. The evolución of the lesion in cutaneous leishmaniasis. J. Pathology, 14, Pgs. 83-96, 1986.
6. Ridley D.S. Histopathogenic mechanism in leishmaniasis. Patológica 75. Pgs. 471-479, 1983
7. Harman RRM. Gusanos y protozoos parásitos. En Rook A. Tratado de Dermatología. Pgs. 1120-1127. Ed. Doyma. Barcelona 1989.

Programa de Premios para el Curso 1991

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1991, el Premio de esta Real Academia, de Título de Académico correspondiente y *cien mil pesetas*, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de Medicina.

También se concederá el Premio D. Juan Femenía Perelló, de Título Académico Correspondiente y *ciento cincuenta mil pesetas*, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de *Cirugía*.

Bases

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

2.^a Los trabajos se presentarán en **cuatuplicado ejemplar**, escritos a máquina por un solo lado, a dos espacios y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos

y deberán remitirse a la Secretaría General de esta Corporación (Calle de Morey, 8, Palma de Mallorca).

3.^a A estos Premios podrán concursar todos los Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en ciencias afines, españoles o de los países de Hispanoamérica.

4.^a En caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el Título de Académico Correspondiente sólo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

5.^a Los Premios no podrán dividirse. La Junta de Gobierno podrá además conceder accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

6.^a Los trabajos premiados en este Concurso, será propiedad de la Academia y se publicarán en nuestra revista «Medicina Balear».

7.^a El resultado de este Concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión Inaugural del Próximo Curso Académico de 1992.

Palma de Mallorca, 24 de enero de 1991.
El Secretario General Perpetuo, Santiago Forteza. V.ºB.º El Presidente, José M.º Rodríguez Tejerina.

Revisión

Epilepsia farmacoresistente: definición y nuevas perspectivas médico-quirúrgicas

L. Oller Ferrer-Vidal*, A. Russi Tintoré** y B. Oliver Abadal***

La epilepsia, ha sido considerada clásicamente como una enfermedad crónica de pronóstico desfavorable. Nada más lejos de la auténtica realidad.

Frecuencia de la epilepsia farmacoresistente

Como hemos demostrado en múltiples trabajos previos^{1,2,3} y coincidiendo con la experiencia de otros autores de prestigio internacional^{4,5,6} la enfermedad epiléptica posee un buen pronóstico, cuando se considera su evolución a largo plazo. En este sentido, constituye un magnífico ejemplo la casuística de uno de nosotros,^{7,8} de 5.000 enfermos epilépticos almacenada en un banco de datos informatizado. En la Figura 1, se resumen los resultados pronóstico obtenidos en ese gran colectivo de pacientes. Hay que destacar que, esta estadística posee un sesgo en sí misma, por haber sido remitidos a un

neurólogo superespecializado en este proceso, por lo que evidentemente la población incluye casos con mayor resistencia al tratamiento o mayor dificultad diagnóstica, lo que hace pensar que en el total de los casos de epilepsia el pronóstico de la afección será aún mucho más favorable. A pesar de ello, observamos como, tras excluir 1.399 casos con un tiempo de observación personal de menos de un año; un 74,7% de los casos, llegan a estar libres de crisis por un espacio de tiempo superior a un año. Un 42% de los pacientes llegan a estar más de 5 años sin crisis y en 760 (21,1, %) se alcanza la supresión total y absoluta de tratamiento, en forma lenta y progresiva. En la clasificación pronóstica de nuestros enfermos, se ha exigido un fuerte criterio, de tal forma que sólo se han incluido en este apartado de «evolución benigna», aquellos casos en los que las crisis han desaparecido totalmente, por espacio de más de un año, más de cinco años, etc., es decir, no se incluyen los pacientes con un único acceso anual, por más leve que este fuere, y aunque no afectase a la actividad normal del individuo.

Leppik,⁹ evalúa la frecuencia de la epilepsia farmacoresistente en un 17% del total de las epilepsias.

En largas series de estudios en Dinamarca, se cifra en un 25% de los casos, si bien después de una revisión profunda de las casuísticas recogidas se concluyen como cifra total un 5% de las epilepsias y un 10% de los casos con crisis parciales complejas.

Por último, Hauser¹⁰ cita como en su estadística, alrededor de un 80% de los enfermos no alcanzan el control total de sus crisis, considerando que dentro de este grupo se encuentran las auténticas formas de epilepsia farmacoresistente.

Definición de epilepsia farmacoresistente

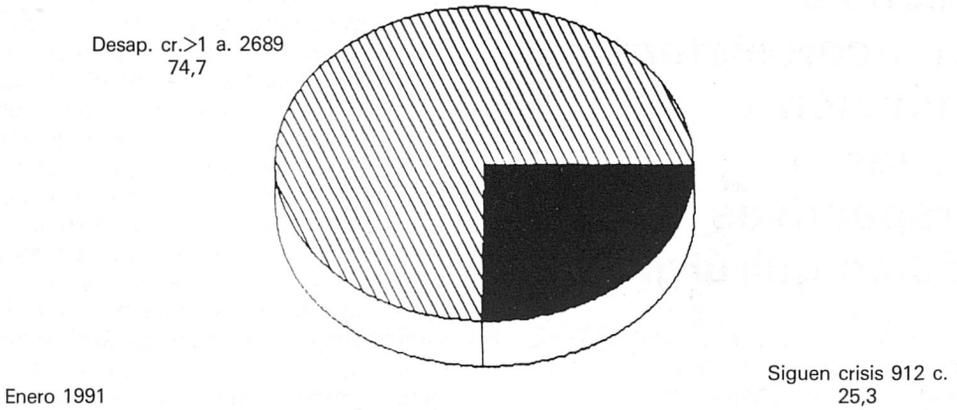
Una vez bien sentado el carácter generalmente benigno de esta afección neurológica

* Presidente de la Liga Española contra la Epilepsia.

** Neurólogo del Instituto de Neurología y Neurocirugía de Barcelona.

*** Neurocirujano del Instituto de Neurología y Neurocirugía de Barcelona.

TABLA I
PRONÓSTICO DE LAS CRISIS
DATOS SOBRE 5.000 EPILEPTICOS



gica, nos ocuparemos del tema de la epilepsia farmacoresistente, cuya frecuencia podríamos evaluar según los resultados del análisis de nuestro banco de datos de 5.000 pacientes, en 912 enfermos, es decir en un 25,3% de los casos, incluyendo como tales, aquellos pacientes que han presentado accesos con una frecuencia superior a 1 al año.

Lógicamente, dentro de este fuerte criterio de inclusión, existen graduaciones, no constituyendo la totalidad de los 912 casos, formas de auténtica epilepsia farmacoresistente, como luego veremos.

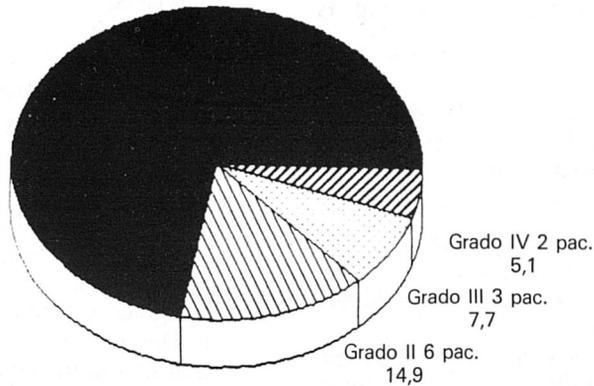
La definición de epilepsia farmacoresistente, es un tema discutido y polémico, en cuanto a sus límites. Por su propio título se trata de aquellas formas, que presentan una rebeldía a cualquier tipo de tratamiento médico convencional, persistiendo los accesos en forma no influenciada por la medicación suministrada.

Es evidente que la premisa fundamental será un correcto y preciso diagnóstico de la forma de epilepsia que se trata, así como un exacto diagnóstico del o de los diferentes tipos clínicos de crisis que sufre el paciente pues es bien conocido que cada tipo de crisis responde a un determinado fármaco o grupo de ellos. En este

diagnóstico preciso, consideramos fundamental un minucioso y detallado proceso de anamnesis, así como un profundo examen físico general y neurológico, y fundamentalmente un estudio electroencefalográfico exhaustivo, siendo el «desideratum» llegar a obtener un registro clínico y electroencefalográfico de las crisis. En este último apartado, es imprescindible el empleo de técnicas de video-EEG, que nos permita visualizar y correlacionar tantas veces como fuera necesario, las manifestaciones clínicas de la crisis con las anomalías electroencefalográficas concomitantes. Esta metodología, precisa de activaciones del tipo de las hiperapneas prolongadas por más de 5 minutos, combinadas con la estimulación luminosa intermitente y en muchas ocasiones con una monitorización video-EEG de larga duración (horas o varios días). En nuestra casuística, en el 25,4% de los casos, se ha conseguido un registro crítico, lo que aporta una seguridad diagnóstica máxima. Por último, y no por ello menos importante, la interpretación de las pruebas de neuroimagen, ya aporten información anatómica (Tomografía Axial Computerizada o T.A.C.) y la Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N.) ya funcional (Tomografía por emi-

TABLA II
GRADUACIÓN EVOLUTIVA POST-QUIRÚRGICA
CLASIFICACIÓN DE ENGEL (40 ENF.)

Grado I 29 pac.
 72



Enero 1991

Grado I: Libre de crisis.
 Grado II: Crisis ocasionales (casi libre de crisis).
 Grado III: Disminución de las crisis de más de 50%.
 Grado IV: Persistencia de las crisis.

sión de fotón único o S.P.E.C.T.; la Tomografía por Emisión de Positrones o T.E.P. y los Mapas de Actividad Eléctrica Cerebral o cartografía EEG), pueden suministrar decisivos argumentos diagnósticos. El concepto de epilepsia farmacoresistente, será controvertido, por dos aspectos fundamentales:

1. En primer lugar, por el espacio de tiempo necesario que es preciso esperar, efectuando la aplicación de los fármacos adecuados, para considerar que el paciente sufre una auténtica falta de respuesta al tratamiento.

2. En segundo lugar, valorar la repercusión o las consecuencias psico-socio-laborales, que la persistencia de accesos comporta al individuo.

Por regla general, se acepta que un tiempo entre 9 y 12 meses de rebeldía de las crisis al tratamiento adecuado, es suficiente para enmarcarlo con el calificativo de «epilepsia farmacoresistente», siempre que el número de crisis que sufra y su tipo, provoquen una alteración en la vida del en-

fermo. Leppik,¹⁰ considera que una falta de respuesta al o a los fármacos adecuados, es un plazo de tiempo suficiente. Así pues, puede definirse como epilepsia farmacoresistente, «aquella forma de epilepsia cuyos individuos continúan sufriendo crisis, en forma inaceptable, a pesar de efectuar un tratamiento correcto; o bien aquellos casos en los que el control total o parcial de los accesos sólo se consigue a cambio de efectos secundarios graves de los fármacos utilizados».

No podemos finalizar este capítulo sin hacer mención de la importancia del concepto «tiempo perdido», que acuñó uno de nosotros,¹ en el devenir pronóstico de esta enfermedad. Se trata del espacio de tiempo transcurrido entre el inicio de las crisis y el establecimiento de un diagnóstico y tratamiento adecuado. Está absolutamente demostrado que cuánto más largo es este período, peor es el pronóstico de la epilepsia que sufre el enfermo.¹¹ En la misma línea, es necesario aplicar las nuevas perspectivas de terapéutica médi-

ca y quirúrgica, sin contemporizar en exceso, puesto que los resultados serán evidentemente peores. En este campo, Reynolds,⁵ demuestra como a través de la reducción de este «tiempo perdido» o como él prefiere denominarlo «retraso en el tratamiento», puede llegarse a prevenir la «epilepsia crónica».

Falsas epilepsias farmacoresistentes

Unicamente citaremos rápidamente tres eventualidades, en las que la calificación de epilepsia farmacoresistente es errónea. Nos referimos a:

1. Una ausencia de respuesta a tratamiento, puede ser debida a un fallo en la toma de los fármacos indicados al enfermo. Este hecho, no tan infrecuente como puede parecer, ya sea continuado o esporádico, es capaz de provocar una falsa resistencia a un tratamiento adecuado. Puede llegar a conocerse el incumplimiento terapéutico, por medio de las determinaciones en suero de los fármacos antiepilépticos, y especialmente en aquéllos con una farmacocinética lineal, a los que a determinada dosis en miligramos por kilo de peso, le corresponden unos niveles plasmáticos específicos. Si el nivel en suero es inferior al esperado, y en ausencia de alteraciones en los procesos de absorción digestiva, metabolismo hepático, transporte sanguíneo ligado o no a proteínas plasmáticas y eliminación renal, corresponderá a una ingesta irregular de la sustancia por parte del enfermo.
2. Errores en el diagnóstico del tipo de crisis. Es aún relativamente frecuente, confundir por interrogatorio una crisis de ausencia con una crisis parcial compleja (aunque existen muy precisos datos anamnésticos que los diferencian, aparte de los estudios electroencefalográficos) lo que comportará una farmacoresistencia, por haber utilizado un tratamiento inadecuado para el tipo de crisis que sufre el enfermo.

3. El concepto descrito por B. della Bernardina,¹² de «farmacoresistencia transitoria» que se observa especialmente en la infancia, y que consiste en la ausencia de respuesta farmacológica de carácter transitorio.

Cuestiones por resolver en epilepsia farmacoresistente

Según Blume,¹³ quedan una serie de cuestiones por dilucidar, respecto a la calificación y concepto de «epilepsia farmacoresistente», que este autor resume de la siguiente forma:

1. Descripción de los datos neurológicos, clínicos y complementarios, que permitan una predicción precoz de la epilepsia farmacoresistente.
 2. Valor de la influencia de las crisis parciales no controladas y repetidas, sobre el desarrollo cerebral, especialmente en el niño.
 3. Concepto de lesión epileptógena y relación topográfica, no siempre directa, entre lesión «causal» y área epileptógena.
 4. Relación de las pruebas imprescindibles en el manejo terapéutico de la epilepsia farmacoresistente.
 5. Tiempo de seguimiento necesario: criterio, técnicas de recolección de datos y duración mínima exigida.
- Estos son, entre otros, importantísimos caracteres a determinar y aunar criterios, por tanto un enorme campo de investigación.

Tratamiento de las epilepsias farmacoresistentes

De la misma forma que antes citábamos, la actitud terapéutica ante una epilepsia farmacoresistente, variará en función de diversos parámetros, aunque como hemos citado el tipo o los tipos de crisis, pueden jugar un papel fundamental en la actitud a tomar.

Es evidente que, las formas de epilepsia

farmacoresistente, incluirán formas de epilepsia generalizada sintomática o criptogénica y formas de epilepsia focal o parcial o relacionada con una localización sintomática, según la Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos de la International League Against Epilepsy,¹⁴ aprobada en New Dehli recientemente en septiembre de 1989.

Es lógico pensar que, una forma farmacoresistente de un síndrome de epilepsia ausencias del adolescente, deberá abordarse de forma totalmente diferente a una epilepsia focal de tipo epilepsia con crisis amigdalohipocámpicas o límbicas medio-basales o rincefálicas. Ni los nuevos fármacos desarrollados serán los adecuados, ni un enfoque quirúrgico de los dos casos sería aceptable.

Desde un punto de vista general, nos limitaremos a citar las dos actitudes terapéuticas a adoptar en epilepsia farmacoresistente:

1. Nuevos fármacos en el tratamiento de la epilepsia farmacoresistente.
2. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacoresistente.

1. Nuevos fármacos en el tratamiento de la epilepsia farmacoresistente

En razón de la brevedad de espacio de que disponemos, tan sólo citaremos rápidamente aquellas sustancias antiepilépticas de reciente adquisición, la práctica totalidad de las cuales se encuentran en la etapa de ensayo clínico en el hombre, revisando únicamente las de mayor potencial terapéutico demostrado hasta el momento, haciendo hincapié en aquellos productos, en los que tenemos experiencia personal por haber participado en ensayos multicéntricos internacionales. Por regla general se trata de ensayos clínicos doble ciego cruzado, con el nuevo fármaco en forma de terapia añadida, a la medicación en curso.

Podemos enumerar los siguientes productos fundamentales:

1.1. Clobazam: Se trata de una benzodiazepina, de efecto farmacológico funda-

mental ansiolítico, pero con una muy buena eficacia en el tratamiento de las crisis parciales residuales, que se observan en el tratamiento de las epilepsias con crisis parciales complejas. En nuestra experiencia, publicada en forma de un estudio multicéntrico,¹⁵ hemos observado un efecto de desaparición total de los accesos al añadir esta sustancia en un 25% de los casos.

1.2. Acido Valproico de liberación retardada: Se trata de una especial fórmula galénica del ácido valproico, que permite su utilización como fármaco principal en una única dosis diaria, lo que fundamentalmente favorece el cumplimiento de la medicación por parte del paciente. Su amplio espectro incluye también las crisis parciales complejas.

1.3. Oxacarbamacepina: Es un compuesto íntimamente ligado a la carbamacepina, pero que en su degradación metabólica, no se convierte a epoxicarbamacepina, que es el metabolito activo de la carbamacepina, y además responsable de los efectos secundarios de esta sustancia, que sigue siendo el tratamiento de elección en las crisis parciales complejas.

1.4. Gammavilgaba o Vigabatrin: Se trata de una molécula que provoca una inhibición irreversible de la Gaba-transaminasa, provocando por tanto un incremento de la concentración cerebral del mayor neurotransmisor inhibitor, el GABA. Se indica en el tratamiento de las crisis parciales rebeldes a tratamiento, y en nuestra experiencia sobre 20 casos de crisis parciales complejas rebeldes a todo tipo de tratamiento, en un 17% de casos, se obtuvo la desaparición total de los episodios, y una reducción de más del 50% de las crisis, en el 25% de estas formas farmacoresistentes. Otra de las indicaciones de esta sustancia, que también se caracterizaría por su amplio espectro de acción, han sido los espasmos infantiles del Síndrome de West. Múltiples trabajos correspondientes a ensayos multicéntricos, se han publicado en los últimos años. En la actualidad, sólo se encuentra comercializada en Gran Bretaña.

1.5. Lamotrigene: Molécula de síntesis, también en fase de ensayo clínico, de amplio espectro de acción. En los ensayos clínicos multicéntricos se ha aplicado con buenos resultados en el tratamiento de las crisis parciales complejas. En nuestro grupo, y por su perfil farmacológico de eficacia frente a las crisis fotosensibles del mono, decidimos aplicarlo también, además de en crisis parciales complejas, en epilepsias generalizadas sintomáticas, con excelentes resultados en algunos casos de Síndrome de Lennox-Gastaut, con desaparición total de las crisis tónicas fundamentalmente y mejoría en los «performances» intelectuales del paciente. En resumen, en 36 casos aplicados en ensayo clínico, se obtuvo la desaparición total de las crisis en un 19%, y una disminución de más del 50% de los accesos en el 29% de los casos.

1.6. Otros fármacos en fase de estudio pero de posible menor eficacia frente a formas farmacoresistentes son: Denzimol, Eterobarbital, Flunarizina, Felbamato, Flupirtine, Gabapentin, Milacemida, MK801, Nafimidona, Org 6370, Zonisamida y Prograbide (actualmente de uso restringido por su hepatotoxicidad).

Como vemos, existe un buen arsenal de nuevas sustancias, que se han comprobado efectivas en formas farmacoresistentes, siendo la investigación farmacológica un proceso en fase de expansión.

2. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacoresistente

En los últimos años, se asiste a un resurgir de la aplicación del tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacoresistente, en relación a los resultados obtenidos por la Escuela de Montreal en el Instituto Neurológico de Montreal, así como en los diferentes centros neuroquirúrgicos del tratamiento de la epilepsia rebelde que han florecido en los EE.UU. (Cleveland Clinic Foundation, Universidad de UCLA, Universidad de Pittsburg, etc.), así como la extensa experiencia de la Escuela de París con J. Bancaud y Tailarach en Francia, a

la que se han sumado otros centros en Europa, como el de Bethel en Alemania dirigido por Peter Wolf, el de Zurich (Wieser precursor de la hipocampo-amigdalectomía selectiva), en Italia, y en otras áreas de Francia.

La única razón de este «resurgir» es la aplicación de extensos y minuciosos protocolos de evaluación clínica y electroencefalográfica de los enfermos, por medio de avanzados sistemas de estudio en video-EEG de las crisis, análisis de las anomalías electroencefalográficas por medio de electrodos suplementarios extracraneales (esfenoidales, etc.), intracraneales (foramen oval, redes de electrodos subdurales, etc.) y electrodos profundos implantados en la sustancia cerebral por medio de guía estereotáxica, cuantificación de las anomalías electroencefalográficas críticas e intercríticas por sofisticados métodos de aplicación informática y evidentemente una más depurada técnica quirúrgica, con instrumental preciso.

No podemos entretenernos aquí en la exposición de los protocolos de evaluación del enfermo farmacoresistente, con vistas a la aplicación neuroquirúrgica, remitiendo al lector interesado a la bibliografía existente, así como al utilizado por nuestro grupo.

Objetivo y tipos de tratamiento quirúrgico de la epilepsia

Dentro de la actuación quirúrgica, podemos separar la extirpación de una lesión (tumor, malformación, etc.), que pueden ser la causa de las crisis inveteradas, pero que no constituye para nosotros, la «auténtica» cirugía funcional de la epilepsia. Por este término, entenderíamos la extirpación del foco o punto de partida de las crisis clínicas (que no siempre coincide con una eventual lesión estructural, al no ser siempre superponibles el área lesional y la zona epileptógena) o la interrupción de las vías de propagación de la descarga epiléptica.

El objetivo de la cirugía, descrito por uno de nosotros, es el de «convertir una epilepsia farmacoresistente en farmacosen-sible, por medio de la eliminación de las «barreras», generalmente estructurales, que impiden la llegada del fármaco, al órgano diana o foco». Por ello, tras la cirugía parece obligado seguir con tratamiento farmacológico, hasta que éste pueda ser lentamente reducido hasta su supresión, siguiendo las pautas habituales. Existirían dos tipos de tratamiento quirúrgico:

1. Curativo: Aquél dirigido a la eliminación del punto de partida de las crisis, por medio de una exhaustiva localización del mismo por los medios antes enunciados, y tras la minuciosa extirpación por el equipo neuroquirúrgico del área o áreas epileptógenas implicadas.

2. Paliativo: Aquella metodología quirúrgica dirigida a la interrupción de las vías de propagación de la descarga. Su uso se limita a casos específicos, como por ejemplo en las crisis atónicas con caída brutal, observables en algunos casos de síndrome de Lennox-Gastaut, o en formas «bilaterales» de epilepsia frontal. Se utiliza, como técnica más frecuente en estos casos, la sección de la porción anterior del cuerpo calloso.

Por supuesto, la aplicación de métodos neuroquirúrgicos en el tratamiento de las formas farmacoresistentes, va precedido como hemos citado de un extenso protocolo clínico-electroencefalográfico, pero es importantísimo señalar el valor de los estudios neuropsicológicos, en la determinación de la dominancia hemisférica del individuo, en la localización de la memoria verbal y no verbal, en la localización de las áreas responsables de los procesos mnésicos, etc., así como en la evaluación de los posibles déficits que las propias crisis o un tratamiento excesivo y de larga duración pueda haber provocado en las funciones cognitivas.

Por último, y para acabar con las generalidades de esta metodología queremos resaltar algunos puntos que nos parecen esenciales:

1. Las indicaciones de la cirugía restan limitadas a un determinado grupo de epilepsias absolutamente farmacoresistentes, y en las que la aplicación de depuradas técnicas quirúrgicas no supondrá déficits motores, sensitivos, cognoscitivos y aportará por tanto una mejora en la calidad de vida.

2. El tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacoresistente debe efectuarse a través de un equipo multidisciplinario compuesto por neurólogo, neuropediatra, neurofisiólogo, neuropsicólogo, neuroradiólogo y evidentemente por un buen equipo de neurocirujanos interesados en epilepsia.

3. De idéntica forma que hacíamos referencia al «tiempo perdido» o «retraso en el tratamiento» en el tratamiento médico de la epilepsia, nos parece también fundamental no demorar en exceso un tratamiento quirúrgico cuando se llega a la conclusión definitiva de que nos hallamos ante un enfermo farmacoresistente.

4. Por último, los resultados de la neurocirugía de la epilepsia farmacoresistente, son más o menos similares en los diferentes grupos. En la Tabla II se exponen a modo de resumen los resultados que hemos obtenido en nuestro grupo, según la escala de evaluación post-quirúrgica de Engel.¹⁶

Estas son en resumen, y de forma esquemática las nuevas perspectivas de la enfermedad neurológica (junto a las cefaleas vasculares y la enfermedad de Parkinson) con posibilidad de un tratamiento eficaz, con todas las consecuencias sociales que de la reinserción de un enfermo de este tipo, se derivan.

Bibliografía

1. Oller-Daurella L y Oller F-V, L. ¿Qué se puede lograr en el tratamiento del epiléptico? Pronóstico de la epilepsia a largo plazo y posibilidades de supresión del tratamiento. Barcelona, Geigy División Farmacéutica. 1985.
2. Oller-Daurella L y Oller F-V, L. Long-term outcome in a group of 5000 epileptics; en Manelis J, Bental E, Loeber JN, Dreifuss FE (eds): *Advances in Epileptology*. New York, Raven Press 1989 pp. 391-332.

3. Oller-Daurella L y Oller F-V, L. Supression of anti-epileptic treatment. *Eur. Neurol.* 1987; 27: 106-113.
4. Janz D. When should antiepileptic drug treatment be terminated: En Wolf P, Dam M, Janz D, Dreifuss FE (eds): *Advances in Epileptology*. New York. Raven Press. 1987, pp. 365-372.
5. Reynolds EH. The prognosis of epilepsy: Its chronic epilepsy preventable? En Trimble (eds): *Chronic Epilepsy. Its prognosis and Management*. London. John Wiley. 1989, pp. 13-20.
6. Elwes RDC, Reynolds EH. Should people be treated after a first seizure? *Arch. Neurol.* 1981; 45: 490-491
7. Oller-Daurella L y Oller F-V, L. Análisis computerizado de 3000 epilépticos. *Boll Lega Ital Epilessia* 1978; 22-23: 27-32.
8. Oller-Daurella L, Oller F-V, L, Lagunas MA, Carol A, Sánchez ME. Banco de Datos en Epilepsia: Ejemplo práctico de informática médica. Revisión de una casuística de 3000 epilépticos. *Ann. Intern. Med.* 1986; 2: 72-75.
9. Leppik IE. Intractable Epilepsy in adults. En: NIH Consensus Development Conference on Surgery for Epilepsy. 1990 pp. 19-23.
10. Hauser W.A. The Natural History of Drug-Resistant Epilepsy: Epidemiological considerations. En: NIH Consensus Development Conference on Surgery for Epilepsy. 1990 pp. 33-36.
11. Oller-Daurella L y Oller F-V, L. Influence of the «lost time» on the outcome of Epilepsy. *Eur. Neurol.* (en prensa) (aceptado para publicación) 1991.
12. Dalla Bernardina B. Le epilepsie farmacoresistenti: criteri predittivi. *Boll Lega It Epil* 64: 23-25, 1988.
13. Blume W.T. Uncontrolled epilepsy in children. En: NIH Consensus Development Conference on Surgery for Epilepsy. 1990 pp. 23-28.
14. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
15. Koeppen D, Baruzzi M, Capozza M, Chauvel P, Courjon J, Favel P, Harmant J, Lorenz H, Oller FVL, Procaccianti G, Rucquoy-Ponsar M, Sallou C, Sideri G, Trottier S, Weber M y Wolf P. Clobazam in Therapy-Resistant patients with Partial Epilepsy: A double-blind placebo-controlled study. *Epilepsia* 28 (5) 495-506, 1987.
16. Engel J. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Raven press New York. 666 pp. 1987.

Correspondencia:
 Dr. L. Oller Ferrer Vidal.
 C/ Escuelas Pías, 89.
 Barcelona.

Caso clínico

Osteoartropatía hipertrófica: revisión y presentación de un caso asociado a trombosis venosa profunda

A. Bassa*, J.M. Collado**,
B. Togores*, J.M. Vicens*, M. Antich*,
L. Mir***, J. Buades****

La Osteoartropatía Hipertrófica (OH), descrita por Pierre-Marie hace 100 años (1890), es un síndrome caracterizado por acropaquia de los dedos de las manos y pies, signos de alteración neurovegetativa, artritis y periostitis crónica con neoformación ósea localizada en las extremidades distales de los huesos largos. La acropaquia o hipocratismo digital (descrito por Hipócrates), puede presentarse aisladamente o formando parte del síndrome de OH, y hace referencia a una morfología anormal de los dedos que adoptan la forma descrita como «palillo de tambor», que se caracterizan por una deformidad ungueal en forma de vidrio de reloj y un engrosamiento de los pulpejos.

La OH es una entidad clásica pero relativamente poco frecuente, por lo que hemos creído oportuno comunicar un caso

que hemos tenido la oportunidad de diagnosticar recientemente y hacer una revisión de este síndrome precisamente ahora que se cumplen 100 años de su descripción inicial por Pierre-Marie.

Caso clínico

Varón de 68 años de edad, sin antecedentes familiares de interés. Campesino de profesión, fumador de 20 cigarrillos/día, sin ingesta enólica valorable. Como antecedentes patológicos destacan una neumonía de evolución lenta a la edad de 20 años y el ser tosedor habitual, etiquetado por su médico de cabecera de bronquítico crónico en tratamiento con una teofilina de acción retardada.

Seis meses antes de su ingreso empezó a presentar hinchazón en región maleolar, cuatro meses más tarde artritis de ambas rodillas con aumento del hinchazón en tobillos, muñecas y manos con dificultad para cerrarlas, niega rigidez matutina. Fue asistido por un médico que le practicó una artrocentesis de la rodilla izquierda y le prescribió anti-inflamatorios no esteroideos. El paciente también refiere síndrome de afectación del estado general con pérdida de entre 6 a 9 Kg. de peso en el último medio año. Ante la persistencia de los dolores articulares en ambas rodillas el paciente acude al hospital; refiriendo también deposiciones oscuras en los últimos días.

En la exploración física al ingreso se aprecia febrícula, palidez cutáneo-mucosa importante, una discreta acropaquia, no palpándose adenopatías en ningún territorio ganglionar. En la auscultación cardiorespiratoria los tonos cardíacos eran rítmicos sin ruidos sobreañadidos y se apreciaban crepitantes finos en base del hemitórax derecho. El abdomen era blando y depresible sin apreciarse visceromegalias. La exploración neurológica era normal. En el tacto rectal se apreciaban heces de características melénicas sin alteraciones proctáticas.

*Sección Medicina Interna

**Sección Radiología

***Sección Respiratorio del Hospital Juan March (Bunyola). Govern Balear.

****Jefe del Servicio de Medicina Interna.

Hospital Soan March (Bunyola). Govern Balear.

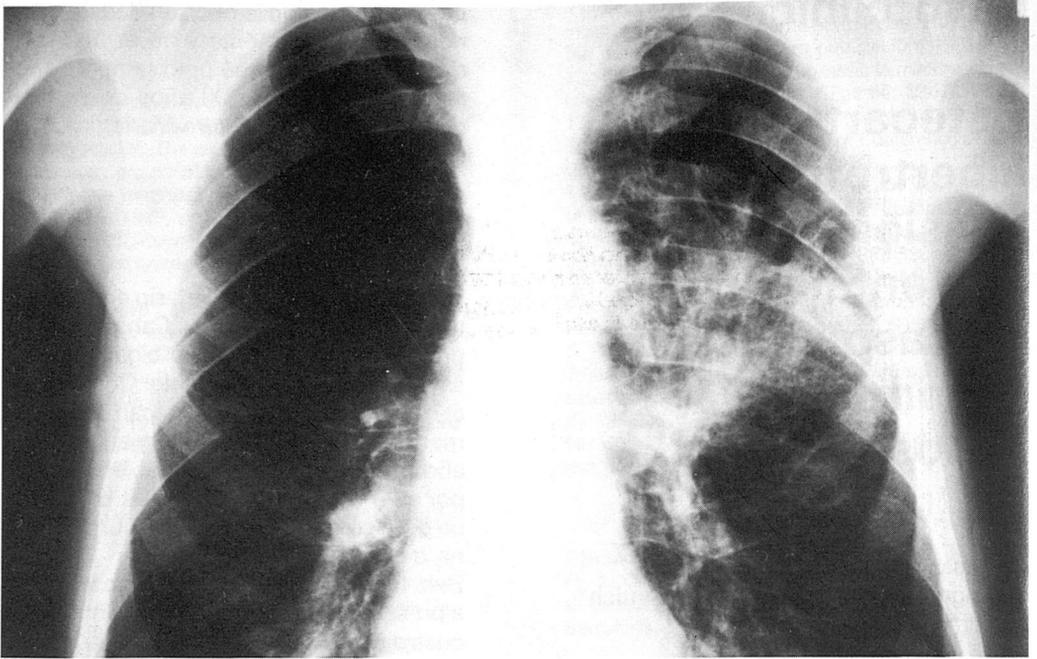


Figura 1. Radiología de tórax en la que puede apreciarse una masa parahiliar izquierda de densidad inhomogénea y límites mal definidos.

En la analítica sanguínea destacaban los siguientes resultados: Leucocitos $9200/\text{mm}^3$ con fórmula normal, HB 6,9 g/dl, hematocrito 21,8%, plaquetas $632.000/\text{mm}^3$, glucemia 116 mg/dl, urea 38 mg/dl, creatinina 1 mg/dl, Na 139 mmol/l, K 4,1 mmol/l, amilasa 52 U/l, GOT 16 U/l, GPT 3 U/l, fosfatasas alcalinas 98 U/l, gamma-GT 36 U/l, bilirrubina total 0,1 mg/dl, sideremia $50 \mu\text{g}/\text{dl}$, transferrina 198 $\mu\text{g}/\text{dl}$, índice de saturación de la transferrina 20,2%, proteínas 6,3 g/dl (aumento de α -2 globulinas). Factor reumatoide negativo. Sedimento urinario: microhematuria.

En el primer día de estancia en el hospital ante la presencia de heces melánicas se practicó una gastroscopia que mostró una gastritis antral, que se atribuyó a la ingesta de anti-inflamatorios no esteroideos y se transfundieron tres concentrados de hemáties. El mismo día, se practicó artrocentesis de la rodilla izquierda dando salida a un líquido sinovial de aspecto normal en

cuyo análisis se objetivaron 1.300 leucocitos/ mm^3 , glucosa 1,20 g/dl, proteínas 1,9 g/dl, factor reumatoide negativo. Tinción de Gram, Ziehl-Neelsen y cultivos negativos. Además se practicaron baciloscopias y cultivo de Lowenstein de esputos y hemocultivos que también fueron negativos.

En la radiología de tórax hecha al ingreso se apreció a nivel del campo medio del pulmón izquierdo una consolidación no homogénea de contornos mal definidos con reacción pleural adyacente y un patrón intersticial en ambos campos inferiores de predominio en el lado derecho (Figura 1).

En las radiografías óseas se objetivó un aumento de grosor de las partes blandas, en manos y muñecas, de forma generalizada con signos radiológicos de edema; reacción subperióstica de tipo ondulante y laminar a nivel metafiso-diafisario de cúbito y radio distal (bilateral) y reacción laminar perióstica en regiones diafisarias y

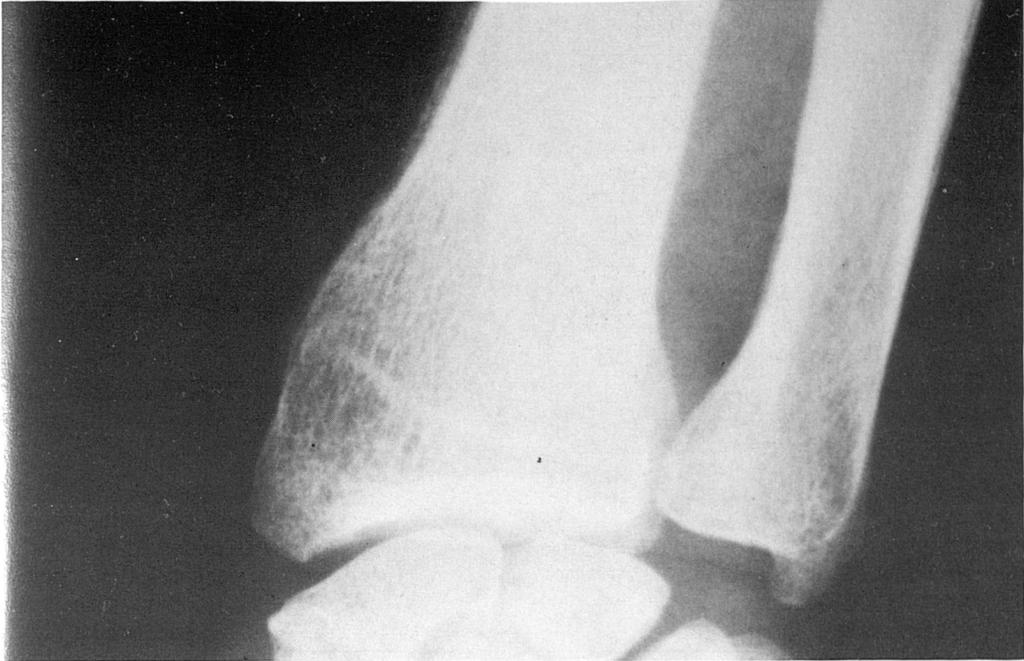


Figura 2. Puede apreciarse una reacción perióstica de carácter ondulante a nivel del margen lateral de la región diafisismetáfisaria del radio.

metáfisarias de tibia y peroné distales (cambios compatibles con osteoartropatía hipertrófica), no apreciándose alteraciones articulares (Figuras 2 y 3).

Con la broncoscopia se objetivaron signos inflamatorios crónicos a nivel del árbol bronquial derecho con hipertrofia glandular, sin visualizarse ningún tipo de neoformación. Se practicó broncoaspirado y el estudio anatómico-patológico del material obtenido demostró células compatibles con proceso carcinomatoso maligno no microcítico, que probablemente se trataba de un carcinoma escamoso.

Se practicaron ecografía abdominal y ecocardiografía que no mostraron alteraciones. Una T.A.C. torácica demostró la presencia de una masa hiliar izquierda con broncograma aéreo, componente pleural adyacente caracterizado por derrame y dudoso implante a nivel posterior. Signos de afectación pleural cardiomedial que ocupación de la ventana aorto-pulmonar (Figura 4).

En el curso de su ingreso el paciente presentó una tromboflebitis ileo-femoral profunda izquierda, que se demostró mediante estudio ecográfico con ECO-DOPPLER-DUPLEX, precisando descoagulación.

Discusión

La OH es una entidad que frecuentemente es secundaria a un proceso de base, la mayoría de veces se tratará de una enfermedad pulmonar, de ahí el nombre por el cual también se le conoce de OH Neumica. Pero también se asocia a enfermedades extratorácicas y puede presentarse como forma primaria o idiopática (Tabla I). La patogenia de la OH y de la acropaquia no son bien conocidas, existiendo diversas hipótesis sobre la misma. Existe una hipótesis neurogénica, que sugiere la existencia de un impulso aferente que se inicia en el órgano enfermo, que viajaría a través del nervio vago y sería el respon-

TABLA I
CAUSAS DE OSTEOARTROPATIA HIPERTROFIANTE

Formas secundarias

A) CAUSAS INTRATORÁDICAS

Neoplasias broncopulmonares, cáncer de esófago, neurinoma

Inflamaciones crónicas broncopulmonares

Empiemas y tumores pleurales

Cardiopatías:

Congénitas con shunt derecha-izquierda

endocarditis lenta

mixoma

cor pulmonale

rabdomiosarcoma

valvulopatía reumática

B) CAUSAS EXTRATORÁDICAS

Hepatopatías (cirrosis, hepatopatías crónicas ictericas)

Enteropatías (colitis ulcerosa, esprue, poliposis,...)

Hemopatías (osteomielonecrosis, leucemia mielóide crónicas,...)

Pielonefritis crónica

tóxicos, sífilis,...

Formas idiopáticas

Paquidermoperiostosis

Hipocratismo digital familiar.

sable del proceso induciendo una vasodilatación distal, acropaquia y OH. Una segunda teoría es la humoral, según la cual la responsable del proceso sería una sustancia (no identificada), probablemente con acción vasodilatadora, que sería producida por el órgano enfermo. Mientras que otros autores han implicado a la hipoxia hística como factor desencadenante o trastornos hormonales (hormona del crecimiento, estrógenos, paratohormona,...), pero las determinaciones de estas hormonas en sangre no han apoyado su implicación en el proceso.

La hipótesis neurogénica se ve apoyada por el hecho de que en la OH debida a enfermedad pulmonar, los dolores óseos y el edema mejoran al realizar una vagotomía próxima al hilio pulmonar. Sin embargo, la acropaquia no se modifica y mejora tras la resección del tumor; este último hecho apoyaría la producción de algún tipo de sustancia por el tumor. Probablemente los mecanismos de la OH y de la acropaquia sean distintos y tendremos que esperar que en un futuro se clarifiquen.

El cuadro clínico completo de la OH se caracteriza por la asociación de cuatro síndromes: doloroso ósteo-articular, morfológico, vasomotor y radiológico, que seguidamente describimos:

a) El síndrome doloroso ósteo-articular: el dolor que padece el paciente con OH puede tener dos orígenes. El primero es que sea secundario a la periostitis, se trata de un dolor óseo de carácter mecánico de localización periarticular o en los huesos largos. La segunda posibilidad es la articular, las artritis que afectan a grandes articulaciones de las extremidades (codos, muñecas, rodillas y tobillos) son relativamente frecuentes en el curso de la OH. No es raro que la OH se manifieste predominantemente en forma de una poliartrosis simétrica de evolución subaguda o crónica, que puede ser el componente predominante del síndrome (como ocurrió en nuestro paciente) o incluso la forma de presentación, obligando a hacer un diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con poliartrosis, como por ejemplo la artritis reumatoide, lo cual puede conllevar una

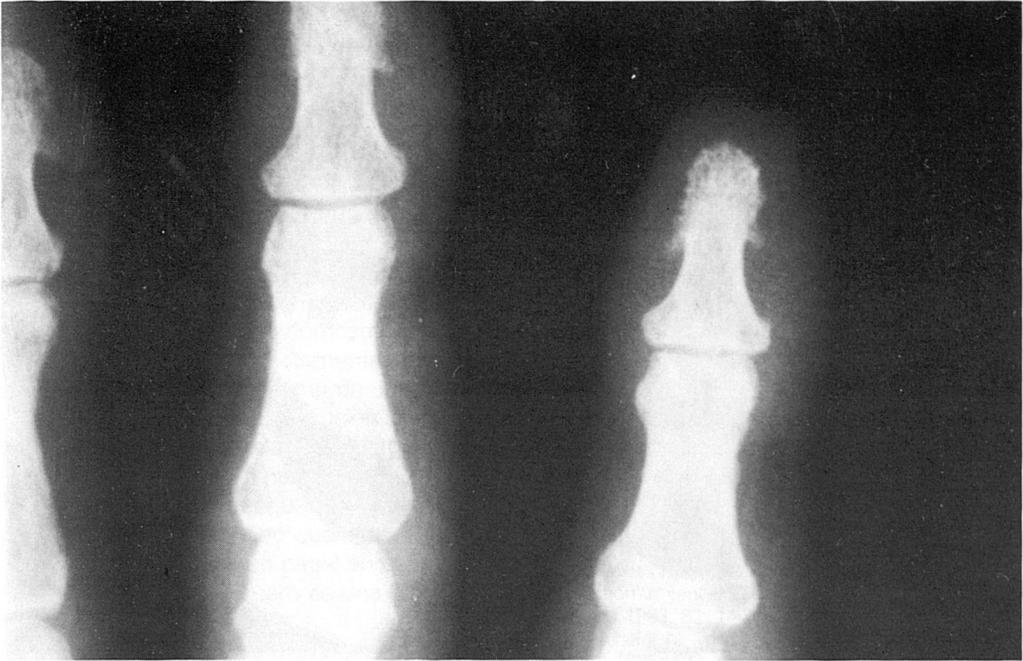


Figura 3. Aumento de partes blandas a nivel de falange distal (acropaquia), con reabsorción subperióstica de penachos falángicos.

dificultad y retrasar el diagnóstico. En el caso de la OH, el líquido sinovial muestra unas características no inflamatorias, con menos de 2.000 cel/mm³ al contrario que en la artritis reumatoide. También es muy infrecuente que la OH se presente en forma de monoartritis.

b) El síndrome morfológico se caracteriza por la deformación hipocrática de los dedos de las manos y pies, las uñas se incurvan longitudinal y transversalmente, adoptando la forma de vidrio de reloj. Esta deformidad ungueal se acompaña de un ensanchamiento de los pulpejos (dedos en maza o en palillo de tambor). Dentro de este contexto morfológico cabe reseñar la posibilidad de que aparezca una ginecomastia, que suele ser bilateral, y sólo aparece cuando la enfermedad de base es un carcinoma broncogénico.

c) El síndrome vasomotor-vagosimpático, es secundario dentro del contexto clínico marcado por el hipocratismo digital y los dolores osteoarticulares, se manifiesta en

forma de dilatación venosa, cianosis, parestesias, hipersudoración y edemas fugaces y recidivantes.

d) El síndrome radiológico, en el cual el evento más característico es la proliferación de hueso neoformado (reacción perióstica densa) que afecta principalmente a la diáfisis de metacarpianos-metatarsianos, extremidad distal diáfisis-metáfisis de cúbito y radio, tibia y peroné; y también pueden verse estas imágenes a nivel femoral distal. La reacción perióstica es de tipo lineal uniforme-lisa, o de tipo ondular denso. No es frecuente la franca aposición del hueso neoformado contra el hueso compacto previo tal y como ocurre en la osteoartropatía hipertrófica idiopática (paquidermoperiostosis).

Otras manifestaciones radiológicas son el edema de partes blandas y signos secundarios al derrame articular que junto con osteoporosis discreta puede verse a nivel del carpo, tarso y rodillas principalmente. También es frecuente observar la prolife-

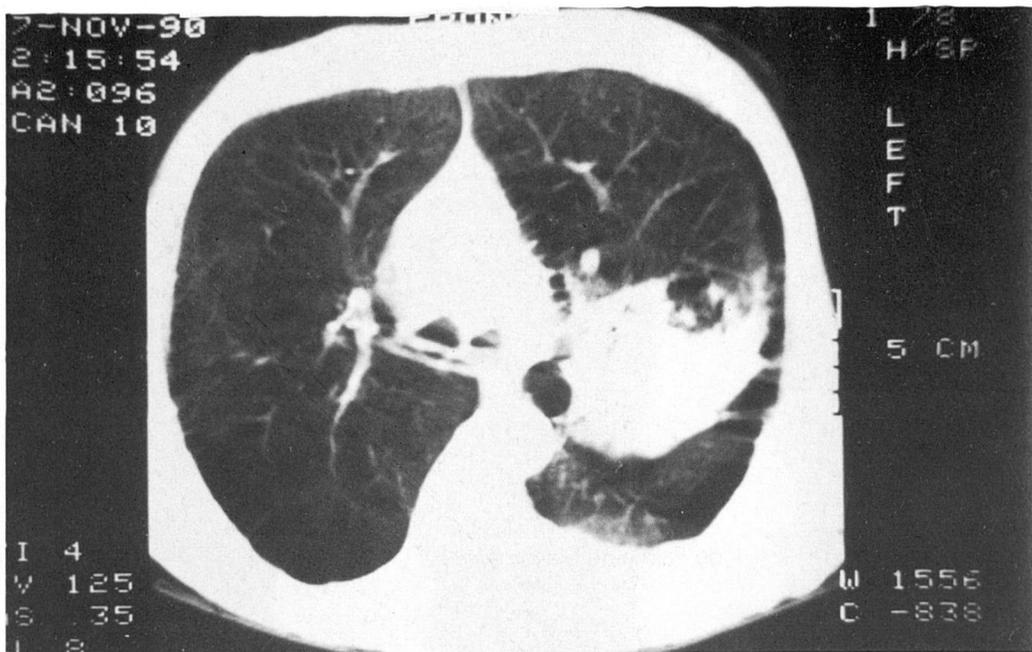


Figura 4. Estudio mediante TAC en el que puede observarse una masa parahiliar con áreas de broncograma aéreo. Nótese la espiculación de la pleura mediastínica paracardíaca izquierda.

ración de tejido alrededor de los penachos falángicos distales, en manos y pies, con reabsorción secundaria del hueso subperióstico, que es la imagen radiológica que define los dedos en palillos de tambor. Las alteraciones analíticas serán las de la enfermedad de base acompañante. El punto más importante en el diagnóstico diferencial es la diferenciación entre las formas primarias o idiopáticas y las formas secundarias ya que el planteamiento terapéutico es distinto. Como se ha mencionado previamente, la artritis reumatoide es uno de los diagnósticos que se debe descartar cuando la sintomatología articular preceda al hipocratismo digital lo cual se hará en base a la falta de alteraciones analíticas que acompañan a la artritis reumatoide y por las características del líquido sinovial. La periostosis que es la manifestación principal de la OH también puede observarse en diversos tumores óseos, linfangitis, sífilis y hemorragias. El tratamiento depende de la enfermedad

de base, cuando sea éste un tumor reseccionable, después de la extirpación del mismo mejorará el cuadro de OH. En caso de que no exista una terapéutica eficaz de la enfermedad de base, el tratamiento deberá ser sintomático. La sección del nervio vago es una posibilidad que aún está en fase experimental. Cuando no se pueda intervenir sobre la enfermedad de base el tratamiento será sintomático mediante la administración de fármacos analgésico-antiinflamatorios.

Otro interesante aspecto de nuestro caso es la aparición de una trombosis profunda íleo-femoral en el curso evolutivo del paciente. Esta complicación probablemente fue secundaria al estado de hipercoagulabilidad que se observa en algunos pacientes con cáncer. Desde la descripción clásica de Trousseau del síndrome de tromboflebitis migratoria en pacientes con cáncer, muchos tumores han sido asociados a su presencia, principalmente los de páncreas, estómago, pulmón, ovarios y vesícula bi-

liar. Estos episodios de trombosis son frecuentemente superficiales y pueden anteceder en meses o años al diagnóstico clínico del cáncer.

Alteraciones anatómicas como compresión por el tumor y éstasis venoso han sido implicados en su etiopatogenia, pero varias anomalías en el sistema de hemostasia han sido descritas: trombocitosis (como la que presentaba nuestro paciente), alteraciones en factores de coagulación, descenso de la antitrombina-III... Se ha demostrado que los tumores pueden directamente o indirectamente activar el sistema de coagulación. En este punto de la discusión se abre un interrogante ¿Qué relación existe entre la OH y la trombosis en nuestro paciente?, no podemos afirmar que el síndrome vasomotor-vasosimpático que se asocia a la OH haya jugado algún papel en el desarrollo de la trombosis, pero es una hipótesis atractiva.

El tratamiento de estas trombosis asociadas a cáncer es difícil porque suelen ser resistentes a la anticoagulación y además se

observa una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas.

Bibliografía

1. Bick RL. Alterations of hemostasis associated with malignancy. *Semin Thromb Hemost* 1978; 5: 1-26.
2. Canalis E. Hipocratismo digital y osteoartropatía hipetrófica. Definición y etiopatogenia. *Med Clin (Barc)* 1986; 86: 647-653.
3. Forrester DM, Brownsn JC, Nesson JW. Diagnóstico radiológico de las enfermedades articulares. Ed. Médica Panamericana (2.ª ed.) 1982.
4. Lience E. Osteoartropatía hipertrofiante. *Rev. Esp. Reumatol.* 1980; 7: 245-254.
5. Marie P. De l'ostéo-arthropatie hypertrophante pneumique. *Rev. Med. (Paris)* 1890; 10: 1-36.
6. Minna JD, Higgins GA, Glatstein EJ. Cancer of the lung. En: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, ed. *Cancer. Principles and Practice of Oncology*. Filadelfia. J B Lippincot Company 1982; 396-474.
7. Rickles FR, Edwards RL. Activation of blood coagulation in cancer: Trousseau's syndrome revisited. *Blood* 1983; 62: 14-31.
8. Schafer AI. The hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1985; 102: 814-828.
9. Trousseau A. Phelegmasia alba dolens. *Clin Med Hotel Dieu de Paris* 1865; 3: 94.

Historia

¿Freud influido por la Biblia?

Bartolomé Mestre Mestre

Para adentrarnos en el famoso complejo de Edipo debemos considerar la gran inclinación de Freud a la sexualidad que le venía desde la infancia. La necesidad sexual era más potente que la inhibición y la convirtió en tragedia simbolizada en Edipo. Algunos autores han llamado la atención sobre la insistente valorización de la sexualidad infantil a la discrepancia entre la edad de sus padres. El era mayor que su mujer e incluso podía ser tomado por padre. Freud, percibió una cierta indiferencia en su madre hacia su padre... En un viaje familiar vio a su madre desnuda en el tren y fue la primera incitación de su libido. En una carta a Fliess, escrita en latín, le dice que su libido pudo despertarse en uno de sus viajes al desnudarse totalmente al acostarse.

La despedida por robo de la niñera, a la que tenía un gran afecto, al convivir con Hans su sobrino que tenía un año más que él y sus juegos infantiles que al parecer no eran totalmente inocentes, los mimos de la madre excesivamente pródigos, tienen mucho que ver en el desarrollo de la personalidad de Freud. Su sobrina Paulina también tuvo para él una significación emocional. Sus escritos ponen de manifiesto cierta atracción amorosa entre él y Hans hacia ella. Freud relató la forma cruel en que le trataba él y su sobrino, incluyendo un componente erótico. Este constituye, para Jones, el primer síntoma de que la constitucional de Freud no era exclusivamente masculina. Corretear entre dos significa, después de todo, la gratificación con personas del mismo sexo.

Todos los psicoanalistas freudianos saben que el complejo de Edipo asociado a la concepción de la sexualidad infantil, es una piedra angular del psicoanálisis.

A pesar de que nunca se cansó Freud de repetir que sexual no equivalía a genital, no parece que así sea y naturalmente en la interpretación de la tragedia de Edipo. Freud la sintetiza así:

Sófocles se basa en Edipo, hijo de Layo, rey de Tebas, y de Yocasta, que fue abandonado al nacer sobre el monte Citerón, pues un oráculo había predicho a su padre que el hijo que Yocasta llevaba en su seno sería un asesino. Recogido por unos pastores, fue llevado Edipo al rey de Corinto que lo educó como un príncipe. Deseoso de conocer su verdadero origen, consultó un oráculo que le aconsejó que no volviese nunca a su patria porque estaba destinado a dar muerte a su padre y casarse con su madre. No creyendo tener más patria que Corinto se alejó de aquella ciudad, pero en su camino encontró al rey Layo y lo mató en una disputa. Llegado a las inmediaciones de Tebas adivinó el enigma de la Esfinge que cerraba el camino de la ciudad, y los tebanos en agradecimiento lo coronaron rey, concediéndole la mano de Yocasta. Durante largo tiempo reinó digna y pacíficamente engendrando con su madre y esposa dos hijos y dos hijas hasta que asolada Tebas por la peste decidieron los tebanos consultar al oráculo en demanda del remedio. En este momento comienza la tragedia de Sófocles. Los mensajeros traen la respuesta en que el oráculo declara que la peste cesará en el momento en que sea expulsado del territorio nacional el matador de Layo.

La acción de la tragedia se realiza por el descubrimiento de que Edipo es el asesino de Layo, y al mismo tiempo su hijo y el de Yocasta. Horrorizado ante los crímenes que sin saberlo ha cometido, Edipo se arranca los ojos y huye de su patria. La predicción del oráculo se ha cumplido.

El ciego Tiresias, el adivino revela a Edipo su vieja historia: su destino le ha sido dado como la vida misma. Dicho esto, para ma-

por valorar la asimilación por Freud del relato de Sófocles, debemos recordar que los núcleos *básicos en el psicoanálisis freudiano* fueron escritos con la ayuda de la *cocaína* que Freud tomaba por indicación de su amigo, el médico rinólogo Fliess. En aquella época escribía «La interpretación de los sueños». El subconsciente le abría nuevos caminos oscuros que él iluminaba. Le entendieron así muchos investigadores y entre ellos Laín Entralgo, quien

dice «Se debe ser antifreudiano y justamente en nombre de la verdadera naturaleza del hombre. Lo que no debe hacerse es olvidar que la presente situación del médico y del antropólogo no sería posible sin la existencia y la obra de Sigmund Freud. El error de Freud y las parciales verdades de Freud nos han hecho ver más hondo y más claros los abismos de la naturaleza humana».

Historia

Probable influencia del Génesis en el psicoanálisis

Bartolomé Mestre Mestre

No he podido hallar ningún trabajo sobre el psicoanálisis que plantea la posibilidad de la influencia del Génesis sobre Freud, aunque éste acepta haber sido grandemente influido por la temprana lectura del Libro de los Libros. Cuando Sigmund Freud recibió de su padre el obsequio de una Biblia que había pertenecido a sus antepasados, tenía treinta y cinco años y su padre Jacob setenta y cinco (era un anciano con síntomas seniles con una conducta casi pueril).

La dedicatoria escrita en hebreo dice así: «Mi querido hijo:

Fue después de cumplir tus seis años de edad, que el espíritu de Dios comenzó a inclinarte al estudio. Yo diría que el espíritu de Dios te habló así: «Lee mi libro; en él verás abrirse para tí fuentes de conocimiento y de inteligencia». Es el Libro de los Libros; es el pozo que han labrado los hombres sabios y de donde aquéllos que han establecido las leyes han tomado el agua de sus conocimientos.

Has tenido en el Libro la visión del Todopoderoso, con buna voluntad has escuchado, has obrado y has tratado de volar alto sobre las alas del Espíritu Santo. Desde entonces he conservado la misma Biblia. Ahora, en el día que cumples treinta y cinco años lo he sacado de su escondite para enviártelo en señal de cariño de tu anciano padre ».

Es curioso que cuando recibió el obsequio del libro con la dedicatoria de su padre, Freud empezaba las investigaciones sobre

la psicopatología primitiva. Intentaba resolver el problema de cómo el hombre ha llegado a ser lo que es. El diría posteriormente: «Mi temprana familiaridad con el relato bíblico (en una época que no había casi, aprendido el arte de leer), tuve como hube de reconocerlo mucho más tarde, un efecto duradero sobre la orientación de mi interés por este problema».

Permítanme aportar unas sugerencias personales. Forzosamente tendré que recurrir a la Biblia. Espero del buen criterio de ustedes acepten que no tengo el más mínimo deseo de rozar la teología, ciencia que ignoro totalmente y por tanto no entra en las posibilidades de este ensayo.

Por mi parte creo haberme aproximado a la conclusión que el llamado Complejo de Edipo, es en su esencia una imagen consciente o inconscientemente deformada de la narración bíblica sobre el pecado original, el descubrimiento de la sexualidad por Adán y Eva, y el crimen de Caín (traspalada parcialmente a una tragedia griega). Dice la Biblia que después de que Adán y la mujer cedieron a las tentaciones de la serpiente para que comieran el fruto prohibido del árbol del bien y del mal, se le abrieron a *entre ambos los ojos, y echasen de ver que estaban desnudos*. El Señor llamó a Adán y le dijo ¿dónde estás?, el cual respondió: He oído tu voz en el paraíso, y he temido y me he llenado de vergüenza porque estoy desnudo y así me he escondido. Replícole. ¿Pues quién te ha hecho advertir que *estás desnudo* sino el haber comido del fruto que yo te había prohibido que comieras?

Después de ser reprendidos y castigados, indistintamente, la serpiente, la mujer y Adán, el Señor dijo: Ved ahí a Adán que se ha hecho uno de nosotros, conocedor del bien y del mal, ahora, pues echémosle de aquí, no sea cosa que alargue su mano y tome también del árbol de conservar la vida de él y viva para siempre. Y echóle Dios del paraíso...

Las reiteradas alusiones a la sexualidad son bien evidentes en cuatro versículos del capítulo III del Génesis. Esto no podía haberlo dejado pasar por alto Freud, el

hombre que crea una doctrina fundamentada en la libido. El comer el fruto prohibido hizo abrir los ojos de la pareja a la realidad sexual. Empero esto es solamente una parte del Complejo.

Adán y Eva tuvieron dos hijos, Caín y Abel. Abel fue pastor de ovejas y Caín labrador. *Al cabo de mucho tiempo*, Caín presentó al Señor ofrendas del fruto de la tierra. Ofreció asimismo Abel de los primizos de su ganado y de lo mejor de ellos: y el Señor miró con agrado a Abel y a sus ofrendas, pero de Caín y de las ofrendas suyas no hizo caso, por lo que Caín se irritó sobremanera y decayó su semblante. Y dijo el Señor ¿Por qué motivo estás enojado? ¿y por qué está demudado tu rostro? ¿No es cierto que si obras bien serás recompensado, pero si mal, el castigo del pecado estará siempre presente a tu vista? *Más, de cualquier modo la concupiscencia estará a tu mandar y tu la dominarás, si quieres.*

Dijo después Caín a su hermano Abel. Salgamos fuera, y estando los dos en el campo Caín acometió a su hermano Abel y lo mató. El Señor después de haber escuchado a Caín le maldijo y le condenó a andar fugitivo y errante por el mundo.

A Freud le hubiera sido muy fácil analizar el drama de lo que nos dice el Génesis. No era más que un sencillo aporte al psicoanálisis que estaba estructurado. *Para Freud el incesto sería evidente. ¿Por qué había matado Caín a Abel su hermano? ¡Por celos!. El mismo Freud había estado enamorado de su madre, odiado al padre y había tenido celos de su hermano menor. El pecado de concupiscencia era el motivo de que el Señor Dios no aceptara las ofrendas de Caín. Concupiscencia es sinónimo de impudicia, lujuria, deshonestidad...*

La fuerza instintiva y determinadas experiencias sumadas forman complejos. Cabe preguntarse por qué un hombre tan culto como Freud, un hombre de saberes, que además conoce bien el hebreo, el alemán, el inglés, el francés, el español, el griego y el latín, no se interesa directamente por los personajes del Génesis. Posiblemente

encontraríamos factores socioculturales que motivaran *un desplazamiento de la descripción bíblica a la de Sófocles.* Freud confesionalmente era judío, aunque repudiera el ritual religioso, de su religión que no practicaba. El escándalo que habían originado las primeras publicaciones sobre el psicoanálisis, el escepticismo que producían sus teorías en los medios científicos y la descalificación de sus ensayos, incluso entre asociaciones judías influyentes impedirían hacer alusión alguna al Libro de los Libros. Quizás influyera también el lema «En caso de duda abstente» de San Agustín, que le había aconsejado su admirado amigo Fliess.

Por otra parte, la fuerza instintiva de Freud y sus experiencias personales le habían provocado un gran complejo. Freud lo extiende, lo generaliza y le da un valor universal, magnificado por la fatalidad de la tragedia de Edipo. *«Si el destino de este rey nos conmueve es porque habría podido ser el nuestro; y porque el oráculo ha suspendido igual maldición sobre nuestras cabezas antes que nacióramos. Quizá nos estaba reservado a todos dirigir hacia nuestra madre el primer impulso sexual, y a nuestro padre el primer sentimiento de odio y el primer deseo destructor».* El insistía ante las objeciones de Jung: «me manifiesto enteramente en contra de la idea de usted, según la cual mis conclusiones no serían viables más que en ciertos casos. Tal cosa apenas sería posible. *El Complejo de Edipo es todo o nada... Las características son tal vitales que se tendría el derecho a dar otro nombre a aquel caso en que estuvieran ausentes».*

La tragedia de Edipo expone una fatalidad más cruel que la del libidinoso Caín. Edipo mata a Layo rey de Tebas, sin saber que era su padre y se casa con Yocasta que le ofrecen los tebanos, ignorando que era su madre.

Al enterarse de los crímenes, que sin saberlo ha cometido, se saca los ojos y huye de su patria.

Pienso que debemos estar de acuerdo en que «la culpabilidad» de Edipo dista mucho de la de Caín que *sabe bien quién es*

la víctima que le estorba para su concupiscencia.

Para recalcar la fatalidad, a Freud le basta Edipo conscientemente inocente. *Que yo sepa nunca aceptó que su complejo, lo que hoy podría llamarse «núcleo del género humano» pudiera dejar de ser un dogma para el psicoanálisis, aunque en varias ocasiones rectificó públicamente los escritos, rehizo sus historias clínicas, sufrió amnesias inconscientes o voluntarias*

y se retractó frecuentemente, de anteriores afirmaciones. Al tener que rectificar sobre las seducciones en la infancia, le produjo una gran decepción. En una carta a Fliess le comunicaba *que los resultados de sus investigaciones eran imperfectos, tanto desde el punto de vista científico como del terapéutico.* Pero nunca se retractó de su creencia en la universalidad del Complejo de Edipo.

Noticias

Relación de las actividades científicas y culturales que esta corporación tiene programadas celebrar durante el curso académico de 1991

- 24 enero Sesión Solemne Inaugural del Curso Académico de 1991. En la misma actuará de ponente el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Llobera Andrés, Académico Numerario de esta Corporación, quien disertará sobre el tema: Eutanasia. La tragedia hipocrática.
- 31 enero Se celebrará una Sesión Solemne de recepción del Académico Electo de esta Corporación M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Nadal Moncadas, quien disertará sobre el tema: Paternidad y filiación. Estudio biológico y médico-legal. Le contestará en nombre de la Corporación el M.I. Sr. Dr. D. Antonio Montis Suau, Académico Numerario de la misma.
- 5 febrero Se celebrará una Sesión Científica en la cual actuará de ponente el Sr. Dr. D. Pedro Riera Perelló, médico anestesista, el cual desarrollará el tema: Consideraciones sobre la analgesia post-operatoria.
- 19 febrero Los Sres. Dres. D. J. Alfonso Ballesteros y D. Juan Buades Reinénés, actuarán de ponentes en la Sesión Científica que se celebrará este día, disertando sobre el tema: Protocolo diagnóstico y terapéutico de las hiperlipoproteinemias.
- 5 marzo En la Sesión Científica que se celebrará este día actuará de ponente el Sr. Dr. D. Manuel Usandizaga, el cual desarrollará el tema: El aumento de la tasa de cesáreas en la Obstetricia actual.
- 2 abril La M.I. Sra. Dra. D.^a Juana M.^a Roman Piñana, Académico Numerario de esta Corporación, actuará de Moderadora en la Aula Médica que se celebrará este día.
- 7 mayo El M.I. Sr. Dr. D. Carlos Viader Farré, Académico Numerario de esta Corporación, actuará de Moderador en la Aula Médica que se celebrará este día.
- 4 junio El Dr. D. José M.^a Caralps Riera, Académico Correspondiente de esta Corporación, con residencia en Barcelona, actuará de ponente disertando sobre: Trasplante cardíaco.
- 1 octubre El Sr. Dr. D. Juan Parera Mesquida, Abogado, actuará de ponente disertando sobre el tema: La responsabilidad penal y civil del médico en su ejercicio profesional.
- 5 noviembre El M.I. Sr. Dr. D. Guillermo Mateu Mateu, Académico Numerario de esta Corporación actuará de ponente en la Sesión Científica de este día, disertando sobre el tema: Origen y evolución de la Antártida a través de la icropaleontología.

NOTAS: Se tiene previsto el celebrar una Sesión Solemne de recepción del Académico Electo de Honor, Excmo. Sr. Dr. D. Mario Corino de Andrade, no habiéndose recibido por parte del interesado la fecha en que se puede desplazar desde Portugal.

Faltan también por concretar fechas y temas algunos Sres. Dres. que tienen previsto el ocupar la tribuna de esta Corporación.

Nuevos académicos

El 22 de noviembre del pasado 1990, ingresó en nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía como Académico Numerario el M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Anguera Samsó, veterinario, cuyo discurso de ingreso versó sobre el tema «La rabia como zoonosis. Problema actual y futuro». Le contestó en nombre de la Corporación el M.I. Sr. Dr. D. José Tomás Montserrat. El día 31 de Enero del año actual, ingresó en nuestra Real Academia de Medicina y Cirugía Como Académico Numerario el M.I. Sr. D. Bartolomé Nadal Moncadas

cuyo discurso de ingreso fue titulado «Paternidad y Filiación. Estudio biológico y médico legal». Esta disertación fue contestada por el M.I. Sr. Dr. D. Antonio Montis Suau.

Nuevo vicepresidente

El día 5 de febrero del actual fue nombrado Vice-Presidente de esta Real Academia de Medicina y Cirugía, después del fallecimiento del M.I. Sr. Dr. D. Victoriano Fernández Vila, el M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Mestre Mestre.



Compañeros desaparecidos

El Muy Ilustre Sr. Dr. Dn. Victoriano Fernández Vilá

El pasado día 12 de enero de 1991 falleció, en Palma de Mallorca, el Vicepresidente de esta Corporación el Muy Ilustre Sr. Dr. Dn. Victoriano Fernández Vilá.

Había nacido en Jerez de las Caballeros, Badajoz, el 16 de febrero de 1910. En 1932 obtuvo el título de Maestro de Primera Enseñanza en la Escuela Nacional del Magisterio Primario de Sevilla. Ese mismo año logró también el título de Licenciado en Medicina y Cirugía. Así como el de Inspector Municipal de Sanidad. Al año siguiente cursó en Madrid las asignaturas del doctorado de Medicina, aunque no leería la tesis correspondiente, que versó sobre *La narcosis con tricloroetilene en la práctica otorrinolaringológica*, hasta 1952, en la Facultad de Medicina de la Universidad Central. Tesis que mereció la calificación de «Sobresaliente». Desde 1932 a principios de 1936, realizó cursos de especialización en Otorrinolaringología. En el Instituto Rubio y en la Facultad de Medicina de Madrid, bajo la dirección del profesor don Antonio García Tapia. Obtuvo, en 1936, por oposición, una plaza de otorrinolaringólogo de los Servicios Provinciales de Sanidad. El estallido de la Guerra Civil le impidió trasladarse al extranjero, pensionado por la Junta de Ampliación de Estudios.

Tras la contienda, en 1942, es nombrado otorrinolaringólogo del Patronato Nacional Antituberculoso de Baleares, cargo que desempeña en el Sanatorio Caubet y en el Preventorio Infantil. En 1942 ingresa, por oposición, en el Ejército del Aire, como Teniente Médico.

A lo largo de su dilatada vida el doctor Vilá realizó varios cursos de perfeccionamiento; de Radiología y Electroradiología, Cirugía Otológica, Sinusitis, Clínica de la Otitis. Estas 3 últimas en Barcelona, en el servicio del profesor don Adolfo Azoy.

Pronunció muchas conferencias, 2 de ellas muy importantes, en el Colegio de Médicos de Baleares; *Cefaleas frontales de origen sinusal* y *Microcirugía de la sordera*. Perteneció a la Asociación Nacional de Médicos Maestros y a la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología. Estaba en posesión de valiosas condecoraciones, civiles y militares. Fue director de los cursos monográficos de doctorado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona desde 1974 a 1986.

En 1955, ya Comandante Médico, por sus muchos méritos científicos y su gran prestigio profesional, ingresó en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Tituló su discurso reglamentario, que leyó el 15 de diciembre, *Estenosis agudas laríngeas de la infancia*. Le contestó otro inolvidable compañero, también desaparecido, el doctor don Francisco Medina Martí. El doctor Fernández Vilá fue Vicepresidente de esta Corporación desde el año 1976 hasta su fallecimiento. Era uno de nuestros miembros más admirados y queridos. Es de justicia evocar sus altas cualidades humanas; su hidalguía extremeña, su compañerismo inalterable, su generoso quehacer profesional. Porque Victoriano, por encima de cualquier otra consideración, fue un hombre bueno, entregado a los demás, empeñado en devolver la salud a sus semejantes. Con tenaz vocación. Cristianamente.

En su discurso de ingreso en la Real Academia proclamó, como su máxima virtud, la de poseer una profunda fe religiosa. Fe que le ayudó también a sobrellevar, con impecable resignación, los zarpazos del Destino, en el seno de su familia y en su propia persona.

Otro médico eminente ocupará, en un próximo futuro, el sillón, hoy vacío, del doctor Vilá. Pero siempre perdurará en nosotros la nostalgia de la noble personalidad de nuestro Vicepresidente. Que ejerció, como hábil especialista y conspicuo académico, hasta los postreros momentos de su dilatada existencia.

Estoy seguro de que la tierra le será leve. Y, presumo que, desde un Más Allá venturoso, nos aconseja le hagamos un duelo fecundo en labores y esperanzas.

Así se lo prometemos. Emocionadamente.

José M.R. Tejerina

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxiácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemizante. Tras su absorción gastrointestinal se hidroliza y convierte en la forma activa, que es un inhibidor competitivo de la HMG-CoA reductasa, que cataliza la biosíntesis de colesterol. Nergadan reduce el colesterol total plasmático, las lipoproteínas LDL y VLDL-colesterol y los triglicéridos, al mismo tiempo que aumenta el HDL-colesterol. **INDICACIONES:** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol en la hipercolesterolemia primaria y cuando la dieta y otras medidas han sido insuficientes. **POSOLOGÍA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemizante estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con ésta durante el tratamiento. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, en la cena. Si se precisan, los ajustes se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en 1-2 tomas al día, con el desayuno y la cena. La dosis debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3,6 mmol/L). En pacientes tratados con inmunosupresores, la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día. **Terapia Concomitante:** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** **Efectos hepáticos:** Al igual que con otros hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas durante el tratamiento con lovastatina. Estos cambios aparecieron tras el inicio de la terapia, fueron usualmente transitorios, no se acompañaron de síntomas ni se requirió la interrupción del tratamiento. Se recomienda determinar niveles de transaminasas antes del tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes con pruebas hepáticas anormales y/o que ingieran cantidades sustanciales de alcohol. Esta determinación debe repetirse puntualmente; si estas elevaciones son persistentes o progresivas debe discontinuarse el fármaco. **Efectos Musculares:** Se han observado con frecuencia elevaciones leves y transitorias de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes tratados con lovastatina, pero habitualmente no han tenido significado clínico. La aparición de mialgias también se ha asociado al tratamiento con lovastatina. En raras ocasiones se ha producido miopatía. Se han informado casos de rhabdomiolisis grave que precipitaron una insuficiencia renal aguda. El tratamiento debe interrumpirse si aparece elevación marcada de los niveles de CPK o si se sospecha o diagnostica miopatía. La mayoría de pacientes que desarrollaron miopatía, incluyendo rhabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Se ha descrito rhabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitante con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieran estas terapias, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0,1%. **Empleo en el Embarazo:** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. Sólo se administrará a mujeres en edad fértil cuando sea muy improbable vayan a quedar embarazadas. **Lactancia:** No se sabe si NERGADAN se excreta por la leche materna. **Uso en pediatría:** No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. **Advertencia:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. **INCOMPATIBILIDADES:** No se conocen. **INTERACCIONES:** Fármacos inmunosupresores, gemfibrozil, ácido nicotínico, eritromicina. **Derivados cumarínicos:** Cuando se administran de forma conjunta lovastatina y anticoagulantes cumarínicos, el tiempo de protrombina puede aumentar en algunos pacientes. **Digoxina:** En pacientes con hipercolesterolemia, la administración concomitante de lovastatina y digoxina no tuvo efectos sobre la concentración plasmática de digoxina. **Otros Tratamientos Concomitantes:** En estudios clínicos, lovastatina se administró conjuntamente con betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado, la mayoría de efectos secundarios han sido leves y transitorios. En estudios clínicos controlados, los efectos secundarios que ocurrieron con una frecuencia mayor al 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náusea, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0,5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colostática, vómitos, anorexia, parestesia y trastornos psíquicos incluyendo ansiedad. En raras ocasiones se ha informado de un aparente síndrome de hipersensibilidad que incluía uno o más de los siguientes síntomas: anafilaxia, angioedema, síndrome lupus-like, polimialgia reumática, trombocitopenia, leucopenia, anemia hemolítica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), artritis, artralgia, urticaria, astenia, fotosensibilidad, fiebre y malestar. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio:** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas. También se han comunicado otras anomalías en los tests de función hepática, incluyendo elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina. Se han comunicado aumentos en la creatinfosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción muscular de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Se han comunicado pocos casos de sobredosificación accidental. Ningún paciente presentó síntoma específico ni secuela. Se deben tomar medidas generales y monitorizar la función hepática. **PRESENTACION Y COMPOSICION:** Envases de 28 comprimidos de 20 mg de lovastatina: 4.571 pts. (PVP IVA).



Nergadan **ivergadan**

Lovastatina:
inhibidor específico
de la HMG-CoA reductasa

Una
nueva era
en la
terapia del
colesterol
elevado

Diseño gráfico: Joan Mercada



J. URIACH & CIA, S.A.
Daga Bahi 59
08026 Barcelona