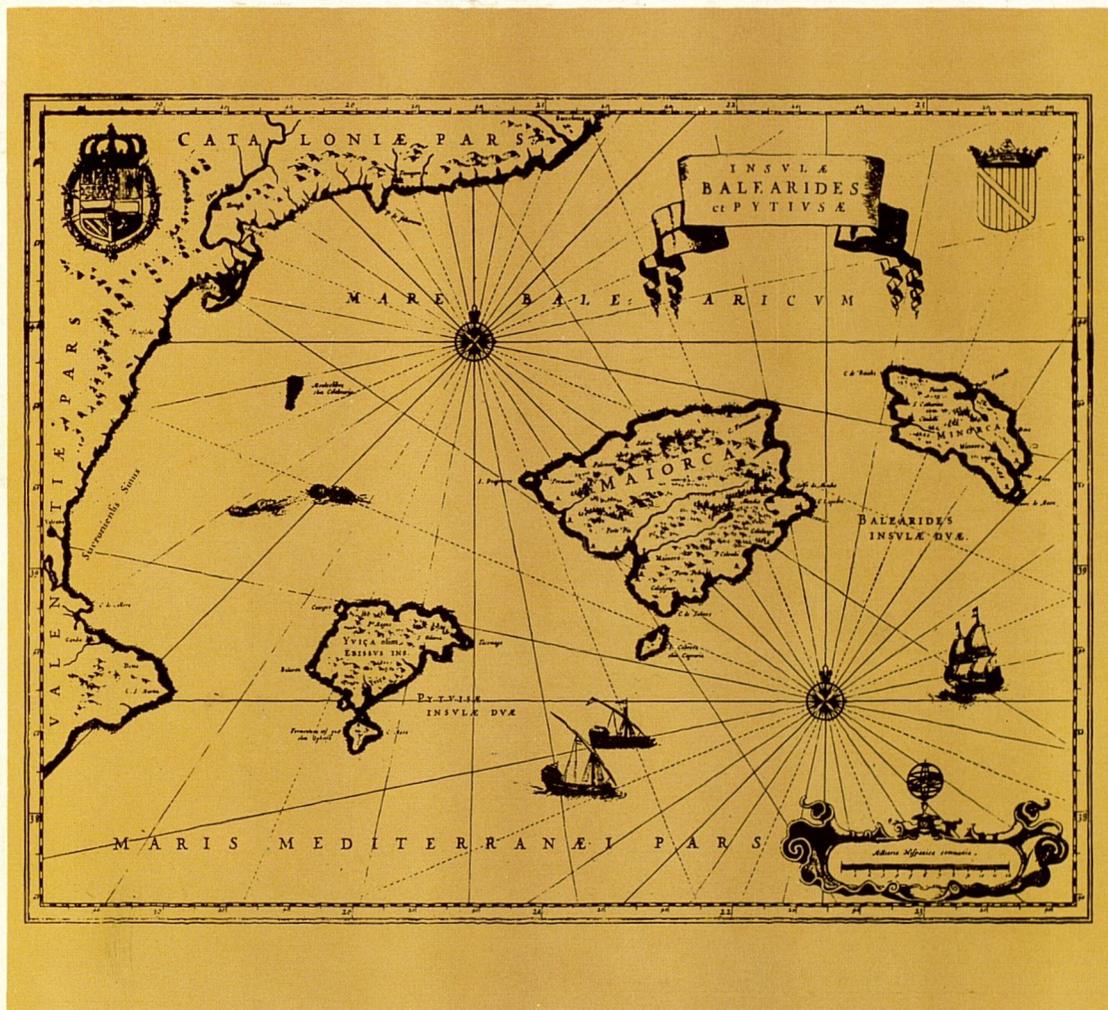


Medicina Balear

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 7, Número 3

Septiembre/Diciembre 1992

Presidente

José Tomás Monserrat

Director:

José M.^a Rodríguez Tejerina

Secretario de redacción:

José Alfonso Ballesteros Fernández

Redactores:

Miguel Llobera Andrés
Guillermo Mateu Mateu
Antonio Montis Suau
Carlos Viader Farré
Juan Buades Reinés
Miguel Roca Bennasar

Comité Científico

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia,
Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló Aguiló,
Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués, Juana M.^a Román Piñana,
Nicolás Pascual Piris, Arnaldo Casellas Bernat, Bartolomé Cabrer Barbosa,
José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Anguera Sansó,
Bartolomé Nadal Moncada, Miguel Muntaner Marqués

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

Redacción:

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** Un año muy singular.
131
- Original** La fibrosis quística de páncreas hoy.
J.M.^a Román Piñana
133
- Original** Colectectomía por minilaparotomía.
J. Ruiz Rosselló, A. Pagán Pomar, M. Gamundí Cuesta,
S. Abad Castro, A. Frau Tugores, J.A. Soro Gosálvez
135
- Original** Dermatitis de contacto.
J. Gutiérrez de la Peña, M. Tomás Salvá
139
- Revisión** Aspectes més rellevants de l'estudi «La Salut a Palma».
J. Ferrer Riera
146
- Revisión** Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad.
A. Morey, J.E. Marco, A. Alarcón, J. Gascó, J. Bestard, J.G. Martínez
154
- Revisión** Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto.
G. Cáffaro Rovira, R. Leal Feito, J. Mesquida Estelrich, L. Caldentey
Manresa, M. Meseguer Barrios, F. Díaz Beúnza
162
- Historia** El príncipe don Juan Carlos.
J.M.^a Rodríguez Tejerina
165
- Noticias** Audiencia con Su Majestad el Rey.
167
- Índices** Índices autores y materias 1992.
168

Editorial

Un año muy singular

El año 1992, en su segunda mitad, fue pródigo en relevantes acontecimientos nacionales: la Exposición Universal de Sevilla, los Juegos Olímpicos y Paralímpicos de Barcelona, los actos conmemorativos del Quinto Centenario del Descubrimiento de América...

En todos estos eventos desempeñaron un papel, más o menos anónimo, muchos compañeros nuestros. Recordemos, como más divulgados, las minuciosas atenciones médicas que precisó la preparación, física y psíquica, de los atletas olímpicos. Que fueron más complejas cuando se aplicaron a los minusválidos deseosos de participar en las competiciones. Preparativos oscurecidos por la brillantez de los espectáculos, la parafernalia de la concesión de las medallas. A menudo, en cambio, nos llegó el eco de los controles antidoping. Pues, hoy en día, los análisis químicos de la orina alcanzan inusitada perfección: permiten detectar las sustancias estimulantes más raras y sofisticadas.

Quedan en el recuerdo pintoresco los tiempos en los que se fortalecía el esfuerzo de los atletas con burdas artimañas. Que estaban, por otra parte, toleradas. El primer caso de doping conocido en la varriopinta crónica de los Juegos Olímpicos, se dio en 1904, en la maratón de San Luis. Thomas Hicks, un inglés, payaso de profesión, fue inyectado, dos veces, en el curso de la carrera, con sulfato de estroquina. Al comienzo de la prueba, además, se le hizo ingerir varias yemas de huevo y beber algunos tragos de coñac. En los Juegos Olímpicos de París, en 1924, pudo observarse cómo el participante de los 100 metros lisos, el abogado londinense Harold Abraham, para darse ánimos, se fu-

maba unos grandes puros en la pista, durante el tiempo que mediaba entre una y otra eliminatoria. Los participantes en las pruebas de esgrima solían estimularse, a su vez, con bebidas alcohólicas y, años después, con anfetaminas.

La presencia de sustancias anabolizantes en la orina de los deportistas se detectó en los Juegos de Los Angeles de 1984, en un corredor de los 10.000 metros lisos, el finlandés Martti Vainio. Posteriormente los casos de atletas dopados con anabolizantes han sido muy frecuentes. El más conocido de ellos es el que tuvo lugar en Seúl, en 1988. Fue protagonizado, junto con otros quince atletas, por el recordman mundial de los 100 metros, el canadiense Ben Johnson. El control antidoping descubrió que Ben se drogaba con estanozolol, anabolizante que hipertrofia, de manera sorprendente, las masas musculares del cuerpo humano.

En la Olimpiada de Barcelona de 1992 únicamente se han conocido cinco casos de doping. Es digno de señalar que, en los Juegos de la Ciudad Condal, obtuvieron grandes éxitos deportivos, varios participantes mallorquines; en las especialidades de fútbol y de vela.

En la Expo 92 de Sevilla el pabellón de las Islas Baleares brilló a gran altura.

El rol desempeñado por la Sanidad en la Isla de la Cartuja, fue, asimismo, muy importante. Baste decir que, con la ayuda de la ONCE, unos 80.000 minusválidos pudieron disfrutar de una Exposición sin barreras. Que se atendieron 65.000 demandas de asistencia médica, que se movilizaron ambulancias en más de 4.000 salidas del recinto y se consiguió no hubiera un solo caso de intoxicación alimentaria, gracias a la presencia de 10.000 manipuladores que supervisaron la calidad de los alimentos con criterios estrictos, iguales a los que rigen en la selección de la comida de los astronautas.

Entre las actividades culturales que suscitó el polémico Quinto Centenario del Descubrimiento de América, echamos de menos el análisis antropológico, forense, de los restos de Cristóbal Colón. Tanto de los

que se hallan en Santo Domingo como los que se guardan en el panteón de la catedral de Sevilla. Seguramente los únicos verdaderos sean los de La Española, estudiados por el profesor Charles Goff en 1960. Quien demostró en su examen que correspondían a un hombre cincuentón, de cinco pies y ocho pulgadas de altura, con deformaciones artrósicas. Datos que concuerdan con la biotipología del primer almirante de la Mar Océana. En la urna de Sevilla existiría, únicamente, un poco de polvo y unos cascotes de tierra caliza. Esos fastuosos acontecimientos, de resonancia universal, han tenido el contrapunto de la aparición de una fuerte recesión económica. Que nos hace rememorar otra similar sufrida en España en 1929, luego de las Exposiciones Iberoamericanas de Sevilla y de la Internacional de Barcelona. De tan funestas consecuencias para la historia de nuestro país.

Junto a esta crisis se esboza un cambio de valores morales. Se expone, sin recato alguno, el «elogio a la pereza». Se proclama la «estética de la jubilación anticipada». Se sostiene que el trabajo es «la eterna tortura de la humanidad». Que, «sólo se vive una vez». «¿Por qué ser infelices pudiendo ser felices?», se preguntaba ya Albert Camus. Deberíamos planificar, «individualmente», nuestro propio bienestar. Es una filosofía decadente, egoísta, muy alejada de pasados entusiasmos comunitarios. Con ciertos aspectos,

sin embargo, positivos. La felicidad debe alcanzarse sin necesidad de tomar drogas, sin llevar sucias melenas, sin tocar guitarras eléctricas.

En un reciente libro, *El crepúsculo del deber*, Gilles Lipovetsky analiza estas confusas y utópicas ideas. Y defiende el juego limpio; en los negocios, en la política. Aboga por desterrar la corrupción y llegar, también, a una «ética sin dolor», que deseché el histerismo colectivo de morir por la patria, de inmolarsé en aras de ideales religiosos o políticos. Hay que retornar a los valores elementales: la naturaleza, el amor, la familia. Huyamos de la sociedad de consumo y del agobio de las grandes urbes. Reconozcamos, humildemente, que la Cultura está siempre en los libros. Nunca en los «culebrones» ni en los millonarios concursos de la televisión.

Un hecho minúsculo, entrañable, ocurrió también en el pasado año de 1992: la audiencia concedida a esta Corporación por Su Majestad el Rey don Juan Carlos I. Y de la que damos cumplida noticia en otras páginas de nuestra querida revista *Medicina Balear*. Que cumple ahora siete años de existencia y no cesa de recibir valiosos trabajos para su publicación.

El número 7. Guarismo venerable con resonancias bíblicas.

Decía san Agustín que era la suma del 3 y del 4. De la Trinidad y del Tiempo. La fórmula más completa del ser. Que aúna lo finito a lo infinito.

Original

La fibrosis quística de páncreas hoy

Juana María Román Piñana*

Las perspectivas de los enfermos afectados de Fibrosis Quística de Páncreas, se han transformado en la actualidad en relación a las primeras publicaciones aparecidas en la literatura médica hace unos cincuenta años.

Los avances conseguidos en el estudio de la enfermedad en los últimos decenios, ha supuesto un futuro esperanzador, ya que si hace unos treinta años la mayor parte de los pacientes afectados de FQ morían antes de la adolescencia, actualmente en 1992, las predicciones indican que los niños nacidos ahora, tendrán una supervivencia media de 40 años.

Los elementos que han contribuido a este pronóstico incluyen:

1. Identificación precoz de la enfermedad.
2. Intervención agresiva con antibióticos.
3. Aparición de potentes preparaciones de enzimas pancreáticos.
4. Intervención dietética con regímenes de alto nivel calórico.
5. Advenimiento de agentes antimicrobianos anti-pseudomonas.
6. Enfatización de la fisioterapia, drenaje postural y programa de ejercicios activos. Adicionalmente, la tecnología ha contribuido también a un mejor manejo de los enfermos con FQ. La mini-gastrostomía, la implantación de accesos venosos y el trasplante corazón-pulmón son claros ejemplos.

Paralelamente a estos progresos terapéuticos, la integración de cuidados médicos

y psicosociales en Unidades Especializadas de FQ con staff médico adecuado, facilidades paramédicas (fisioterapia, dietética), soporte de otros niños con FQ y sus padres, etc. han supuesto una contribución superior a la etapa en que el tratamiento era individual.

El incremento de la población adolescente y adulta de FQ ha favorecido una mayor autonomía en los tratamientos, y en estos últimos años, se consigue un desplazamiento de los cuidados hospitalarios hacia los cuidados a domicilio.

El perfil de los pacientes con FQ en la década de los 90 presenta similitudes y contrastes en relación al perfil que presentaban los enfermos en las décadas anteriores.

Así, a la patología respiratoria clásicamente observada: infección por estafilococo o pseudomonas aeruginosa, hemoptisis, neumotórax, pólipos nasales, etc., se añaden nuevas infecciones (pseudomonas cepacia, estafilococos aureus multirresistentes y microbacterias atípicas). La implantación de accesos venosos ha favorecido también la aparición de gérmenes oportunistas con candidas y estafilococo epidermidis.

La infección crónica es inductora de cambios en la homeostasis de la respuesta inmune, y al aumentar la supervivencia de estos pacientes, se incrementa la aparición de síndromes inmunológicos como artropatías, vasculitis, glomerulonefritis, amiloidosis y una alta prevalencia de aspergilosis alérgica broncopulmonar.

Adicionalmente, el desarrollo de síndromes asmáticos compromete la función pulmonar y la capacidad para el ejercicio. El sistema gastrointestinal, clásicamente alterado por entidades como el íleo meconial, malnutrición y deficiencia de vitaminas, al aumentar la supervivencia de los pacientes, se ve afectado por episodios recurrentes de equivalentes a íleo meconial (síndrome de obstrucción intestinal distal). Patología hepatobiliar con cirrosis biliar, colangitis esclerosante, colelitiasis e hipertensión portal.

Los síndromes músculo-esqueléticos aparecen con mayor frecuencia, incluyendo

* Pediatra. Académico de la Real Academia de Medicina de Palma de Mallorca.

la hipertrofia pulmonar osteoatropática, artropatía, sinovitis granulomatosa, etc. Asimismo presentan dolores musculares y alteraciones articulares como efectos yatrogénicos de la terapéutica.

A las manifestaciones sistémicas clásica, como caquexia y cor pulmonale, se añaden la bacteriemia, abscesos, funguemia, sarcoidosis, carcinoma, neuropatías, etc. De gran interés la patología yatrogénica, hasta ahora contemplada en relación a las alteraciones dentarias por tetraciclinas, sordera por la neomicina y alergia a la penicilina. Se añade la ototoxicidad por aminoglucósidos, artropatías por las quinolonas, broncoespasmo por los antibióticos nebulizados, interacción de las teofilinas y las quinolonas, gastroparesis por el ipatropium, complicaciones de la gastrostomía, accesos venosos, barotrauma, inmunosupresión post-trasplante.

Englobando toda la patología, los pacientes afectos de FQ han necesitado siempre un soporte familiar y cuidados terminales en un corto espacio de tiempo, ya que la mayoría no alcanzaban la adolescencia.

Sin embargo, al aumentar la supervivencia, la existencia de un gran stress psicosocial es constante ante las diferentes situaciones vitales. Planteamientos de escolaridad, profesión, ocio, educación, matrimonio, etc. obliga a la participación de equipos multidisciplinarios de apoyo, trabajadores sociales, psicológicos, psiquiatras, etc. que con el equipo médico y paramédico sean capaces de constituir un equipo especializado soporte de los enfermos de FQ y de sus familias.

Dado que, en la actualidad, la FQ es una de las enfermedades objeto de la más alta investigación, las perspectivas son profundamente esperanzadoras. Se ha alcanzado el descubrimiento del gen, se dilucida el defecto fundamental, se instauran nuevas terapias, tratamientos antiinflamatorios con alfa-1-antitripsina, recombinante DNAsas, vacunas antipseudomonas y trasplante corazón-pulmón.

Y ahora, queda la esperanza de la curación, por medio de la terapia génica, como una meta obligada a conseguir en el año 2000.

Original

Colecistectomía por minilaparotomía

J. Ruiz Rosselló*, A. Pagán Pomar**, M. Gamundi Cuesta***, S. Abad de Castro*, A. Frau Tugores*, J.A. Soro Gosálvez****

La primera colecistectomía con éxito fue realizada por Carl Langenbusch de Berlín, a través de una incisión en forma de T, en 1882. Desde entonces se han descrito varios tipos de incisiones para acceder a la vesícula y realizar la colecistectomía. Las que gozan de más adeptos son la laparotomía transrectal derecha y la incisión subcostal de Kocher. Esta última es para muchos cirujanos la preferida al presentar una menor incidencia de complicaciones pulmonares y abdominales. Por término medio su longitud varía entre 15 y 30 centímetros, dependiendo de la dificultad técnica y del volumen del paciente.

Durante el período de febrero a diciembre de 1991 hemos intentado desarrollar una técnica, que ya ha sido publicada con anterioridad por otros autores, que consiste en la realización de una incisión abdominal mínima para hacer patente la viabilidad de la extirpación de la vesícula por este método en nuestro medio.

Pacientes y métodos

Se presentan una serie de 31 pacientes, 16 varones y 15 hembras, de los que se obtuvo el consentimiento informado en to-

dos ellos. La media de edad fue de 56,7 años, con límites entre 30 y 75 años. No se utilizó ningún parámetro de exclusión, salvo en los casos en los que se diagnosticó coledocolitiasis por ecografía, siendo los pacientes incluidos correlativamente. El peso medio fue de 67,6 kg con unos límites entre 47 y 90 kg, la talla media fue de 162,6 centímetros con unos límites entre 147 y 180 centímetros. El sobrepeso medio fue de 5 kg, siendo descritos como obesos 3 de los 31 pacientes.

Todos los pacientes fueron ingresados de urgencia hasta el cese de su fase aguda, estableciéndose a partir del diagnóstico logrado la indicación quirúrgica. Las sospechas clínicas fueron confirmadas por ecografía abdominal realizada durante su estancia en el área de urgencias que informó de signos de colecistitis aguda litiásica en 15 de los 31 pacientes, asociándose en uno de ellos un aumento moderado de las cifras de amilasas. En un caso se advirtió de la presencia de un absceso perivesicular que se drenó por vía percutánea durante su estancia en el hospital y en el resto, 15 de los 31 casos, se diagnosticó litiasis biliar y el motivo de su ingreso urgente fue el cólico hepático mantenido (Tabla 1).

Todos los pacientes fueron dados de alta tras la mejoría de su cuadro, motivo de ingreso, y fueron controlados en consultas externas. Ningún paciente de la serie fue intervenido de urgencia.

Como antecedentes patológicos cabe destacar el que 2 pacientes sufrieron un IAM 1 año antes de la intervención. Tres pacientes eran diabéticos y dos de ellos cumplían criterios de broncopatía crónica. Un caso presentaba una hernia inguinal sintomática que se intervino simultáneamente a la colecistectomía.

Ambulatoriamente se solicitó confirmación ecográfica del diagnóstico haciendo especial hincapié en el descarte de coledocolitiasis.

Previo a la intervención, ambulatoriamente, se llevó a cabo un estudio preoperatorio de función pulmonar y cardíaca que no contraindicaron en ningún caso la misma,

* Adjunto Servicio Cirugía General.

** Adjunto Servicio de Urgencias.

*** Residente Servicio Cirugía General.

**** Jefe de Departamento y Servicio Cirugía General.

TABLA 1
INDICACIÓN DE COLECISTECTOMÍA

Cólicos biliares de repetición	15
Colecistitis aguda	14
Colecistopancreatitis	1
Empiema vesicular	1

definiendo a cuatro pacientes con riesgo quirúrgico alto.

Aproximadamente entre 1,5 y 3 meses después de su ingreso urgente los pacientes fueron llamados para la intervención programada.

Tras la intervención, la analgesia de los pacientes fue la misma en todos ellos y consistía en la administración de dipirone endovenosa cada seis horas y de una dosis diclofenac sódico intramuscular tras la finalización de la misma. Una vez retirada la sueroterapia, la analgesia parenteral era sustituida por dosis orales de dipirone a intervalos de 6-8 horas y supositorios de diclofenac sódico cada 12 horas.

Tras el alta hospitalaria los pacientes no presentaron complicaciones siendo controlados ambulatoriamente, no requiriendo en ningún caso reingreso.

Técnica

Todas las intervenciones se efectuaron bajo anestesia general. La posición del paciente fue el decúbito con hiperextensión de la columna vertebral conseguida con la colocación de un rodillo acolchado a la altura de la base del tórax. La incisión fue subcostal con una longitud media de 6,5 centímetros con unos límites entre 4 y 10 centímetros. En todos los pacientes se efectuó miotomía incompleta del recto anterior del abdomen. La identificación de las estructuras del hilio biliar era la primera meta, que fue conseguida en todos los casos. En la mayoría de casos se dispuso de un gancho disector-electrocoagulador de diseño propio que ayudó considerablemente a la disección del hilio. Tras su identificación se pasaban ligaduras a modo de referencias y antes de proceder a las mis-

mas se revisaba de nuevo la anatomía del hilio. En un caso se estuvo a punto de lesionar el colédoco al presentarse el cístico muy corto interpretándose colédoco por cístico. La arteria cística se ocluyó con doble ligadura de seda de 2/0 y en la mitad de los pacientes se utilizaron hemoclips medianos de Weeck. Se practicó colangiografía peroperatoria en 22 pacientes con resultado de buen paso de contraste a duodeno y sin imágenes de sospecha, en 7 casos no se creyó necesaria y en 2 casos no se realizó por existir alergia al contraste documentada. Para la realización del campo quirúrgico se utilizó la valva ginecológica mediana de Sims y para facilitar la iluminación se utilizó un aspirador-iluminador del tipo Vital-Vue de B. Braun-Dexon. El peritoneo y la aponeurosis se cerraron con ácido poliglicólico del número 1 y la piel con agrafes. Se dejó drenaje aspirativo cerrado en 16 de los 31 pacientes en el lecho vesicular que fue retirado a las 24 horas, siendo prácticamente improductivo en la mayoría de ocasiones. Tras la tolerancia digestiva se retiraba la sueroterapia, entre las 12 y 24 horas de la intervención salvo en dos casos que permanecieron con sueros 48 horas por falta de tolerancia. Ningún paciente precisó sonda nasogástrica. Todos los pacientes son seguidos en consultas externas.

Resultados

En 30 de los pacientes fue posible la colecistectomía sin necesidad de ampliar en ningún caso la incisión. El único caso en que se amplió la incisión fue para el control de la hemostasia por un desgarro en la arteria cística en una vesícula escleroatrófica producido al intentar realizar la ligadura con seda.

La longitud media de la incisión fue de 6,5 centímetros, con unos límites entre 4 y 10 centímetros. Si bien las primeras efectuadas fueron de 9 cm, de 8,2 cm para seguir con incisiones de 7 cm, los tres últimos casos presentaban incisiones de

4 cm, 6 cm y 4,5 cm respectivamente. Existían signos de colecistitis subaguda en 12 pacientes, se halló una vesícula escleroatrófica en 3 pacientes y en el resto la vesícula biliar mostraba su anatomía normal. La duración de la intervención fue de 60 minutos con límites entre 30 y 90 minutos. El inicio de tolerancia, que si era adecuado implicaba la retirada de la sueroterapia, fue por término medio a las 22,5 horas tras la intervención, aunque en 7 casos pudo iniciarse tolerancia a las 12 horas de terminada la misma, y 2 pacientes presentaron intolerancia alimenticia que obligó a mantener los sueros durante 48 horas. En 3 pacientes aparecieron vómitos en las primeras 24 horas. Ningún paciente precisó sonda nasogástrica en el postoperatorio, aunque se utilizó durante la intervención, y fue retirada tras finalizar la misma en el quirófano después del aspirado contenido gástrico.

El nivel de dolor fue aceptable por todos los pacientes no requiriendo aumentar la pauta analgésica establecida en ningún paciente, mostrándose satisfechos de la intervención 29 de los 31 casos.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en 4 pacientes: un paciente presentó arritmia cardíaca, dos pacientes retención aguda de orina que obligaron al sondaje vesical e infección de la herida quirúrgica en un caso (Tabla 2).

TABLA 2
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Arritmia cardíaca	1
Retención orina	2
Infección herida quirúrgica	1

La estancia hospitalaria media fue de 3 días con unos límites entre uno y seis días. El momento del alta hospitalaria no fue forzado en ningún momento, de hecho las estancias más prolongadas, salvo los casos en que se presentaron complicaciones, lo fueron por motivos sociales.

Discusión

Esta serie, aunque corta, demuestra que la colecistectomía puede realizarse con seguridad a través de incisiones subcostales pequeñas. Debido a la menor agresión quirúrgica sobre la pared abdominal es lógico pensar que el postoperatorio es más bien tolerado y, por tanto, se logra una más rápida recuperación del paciente, lo que se traduce en estancias hospitalarias muy reducidas, sobre todo si son comparadas con las que presentaban los pacientes a los que realizaban y realizan laparotomías transrectales derechas o incisiones subcostales de mayor amplitud.

Es de suponer que con instrumental adecuado y un mayor adiestramiento del equipo quirúrgico pueda reducirse la incisión subcostal, fijando los 5 centímetros como patrón a estandarizar.

Queremos subrayar que las mayores dificultades técnicas no han estado relacionadas con la obesidad de los pacientes como a priori podría suponerse sino con las adherencias existentes secundarias a los procesos colecistíticos previos, aunque las variaciones anatómicas pueden ser determinantes.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad y necesidad de ampliar la incisión en los casos en que existan dificultades técnicas, no forzando indicaciones para evitar la siempre posible yatrogenia.

En la actualidad defendemos esta técnica, como una opción más a tener en cuenta por los cirujanos, por las ventajas que implica, tanto desde el punto de vista económico como desde el punto de vista de confort del paciente. Desde el punto de vista económico, por su bajo coste y elevada rentabilidad, ya que su realización no implica ninguna inversión en material quirúrgico, proporciona una reducción ostensible de las estancias hospitalarias y además facilita la reincorporación más temprana del paciente a la sociedad. Desde el punto de vista del confort del paciente, existe una reducción significativa del dolor en el postoperatorio inmediato, con

una retirada temprana de la sueroterapia y una movilización precoz que inciden en un menor número de complicaciones inherentes a la técnica quirúrgica, amén de las ventajas estéticas. De hecho 29 de los 31 pacientes se mostraron altamente satisfechos, no existiendo ningún paciente que hubiese elegido el método de incisiones clásicas.

Bibliografía

1. Langenbuch C. Ein Fall Von Extirpation der Gallenblase wegen chronischer cholelithiasis. Heilung Berl Klin Wochenscher 1882; 19: 725-7.

2. Maingot R. Operaciones Abdominales, 1786-1806. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1986.
 3. Grace PA, Quereshi A, Coleman J. Reducción de la hospitalización postoperatoria con la colecistectomía laparoscópica. *Br. J. Surg.* 1991; 78: 160-162.
 4. O'Dwyer P, Murphy JJ, O'Higgins NJ. Colecistectomía a través de una incisión subcostal de 5 cm. *Br. J. Surg.* 1990; 77: 1.189-1.190.
 5. García-Valdecasas JC, Almenara R, Cabrer C et al. Subcostal incision versus midline laparotomy in gallstone surgery: a prospective randomised trial. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 473-5.
 6. Hermann RE. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1990; 6: 1277-1289.

Original

Dermatitis de contacto

J. Gutiérrez de la Peña*, M. Tomás Salvá**

En la patología laboral las manifestaciones cutáneas inflamatorias de la epidermis debidas a la exposición de la piel a sustancias agresivas del medio externo, sean químicas, físicas o biológicas, ocupan un lugar destacado. Son los eczemas o dermatitis de contacto. El número de sustancias implicadas en su patogenia aumenta incesantemente, paralelo al progreso de la industria química.

Existen dos tipos polares de dermatitis: la atópica o endógena, debida a predisposición constitucional, y la de contacto, originada por agentes externos que provocan en la piel una reacción inflamatoria. Esta última se subclasifica en dos formas:

- 1.º Dermatitis irritativa.
- 2.º Dermatitis alérgica, donde existe un mecanismo inmunológico implicado.

Dermatitis irritativa

Son reacciones inflamatorias no alérgicas causadas por agentes químicos. Afecta a cualquier persona, dependiendo únicamente de la susceptibilidad individual y de la concentración del producto irritante.

Se ven favorecidas por la humedad, la maceración, el roce, el calor y el frío. La susceptibilidad individual varía según el grado de resistencia natural de la piel, cuyo manto natural ácido-graso actúa como protector. Cuando éste se pierde por la actuación de álcalis como jabones, detergentes, lejías o limpiadores, se desencadena la enfermedad.

El eczema irritativo afecta primordialmente a las manos. Se inicia con sequedad y enrojecimiento de los dedos, cuyos pulpejos se excorían. Si el cuadro evoluciona, afecta a palmas y dorso de las manos, que pasan a ser secas, brillantes, eritematosas y fisuradas (fig. 1). El cuadro es más evidente en la mano predominante, y más frecuente en ocupaciones y oficios que requieren lavar las manos repetidamente o con un contacto prolongado con el agua: cocineros, camareros, médicos, enfermeras, amas de casa, fontaneros, etc.

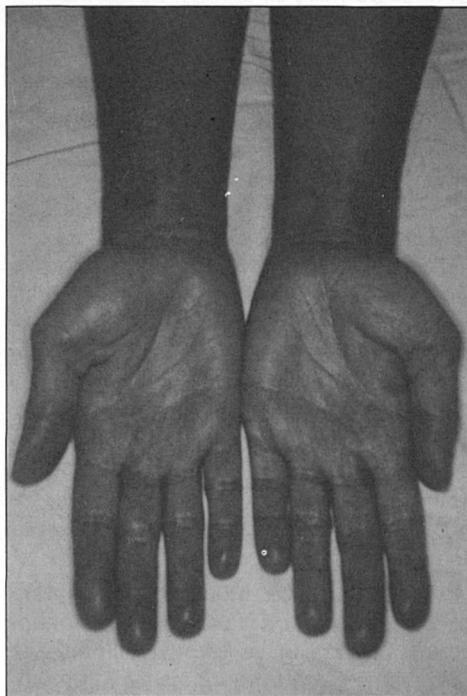


Figura 1. Eczema irritativo, con palmas de las manos secas y brillantes en paciente con neurosis obsesiva que se lavaba constantemente las manos.

* Dermatólogo.

** Especialista en Medicina de Trabajo. Académico correspondiente de la Real Academia de Medicina de Palma de Mallorca.



Figura 2. Eczema de contacto por rodillera de espuma sintética.

Las pieles afectas de dermatitis irritativas se agravan al ponerse en contacto con cítricos, ajos, tomates o pescados, y por el uso de guantes de goma que, al retener la humedad, favorecen la maceración. Señalemos finalmente que este característico «eczema del ama de casa» puede, con el tiempo, convertirse en verdadera sensibilización alérgica al níquel de los detergentes, a la goma de los guantes, o a los productos químicos con los que la piel afecta tenga contacto.

Dermatitis alérgica

Motivada por el contacto con una sustancia alérgica a la que la piel está previamente sensibilizada, en su patogenia interviene el mecanismo inmunológico de hipersensibilidad diferida, tipo IV de la clasificación de Coombs y Gell, en la que las células de Laangerhans presentan el hapteno a los

linfocitos, lo que da lugar a clonos sensibilizados que reconocen al antígeno en cada ocasión en que entra en contacto con la piel. Requiere un período variable de incubación, y, generalmente tras meses de exposición a los alérgenos, se manifiesta la hipersensibilidad alérgica. Una vez adquirida, un ligero contacto basta para desencadenar brotes de eczema, localizados en las zonas de exposición. Los alérgenos implicados son numerosísimos y extremadamente variados: metales, aceites, colorantes, gomas, jabones, cosméticos, medicamentos, insecticidas y, en general, cualquier producto químico. La dermatitis alérgica provoca eczema en el lugar de contacto, con sus fases de eritema, edema, vesiculación y exudación, en las formas agudas; en las crónicas, se manifiesta con enrojecimiento, hiperqueratosis, descamación, formación de costras y agrietamiento (figs. 2, 3 y 4). Se acompaña siempre de prurito de intensi-



Figura 3. Eczema de contacto agudo por crema de antibióticos conteniendo neomicina, que agravó la dermatitis preexistente.

dad variable, generalmente de moderada a grave.

Junto a la realización de una historia clínica detallada, la ubicación del eczema es de gran ayuda para identificar al agente responsable. Así, mientras la localización en cuero cabelludo y zona posterior del cuello orienta hacia la responsabilidad de tintes capilares, la afectación de los lóbulos de las orejas lo hace hacia los pendientes de bisutería y la localización en muñecas hacia relojes y pulseras.

En la frente puede producir eczemas la banda de sombrero o gorra, el área de contacto de la ropa interior o del sujetador, afectarse por elásticos o corchetes y la zona infraumbilical por el botón metálico del pantalón vaquero.

En cara y cuello las cremas cosméticas ocasionan eczemas alérgicos. Las axilas son la localización topográfica habitual de

las dermatitis por desodorantes, mientras que los pies lo son de las causadas por el cromo del cuero de los zapatos, o por las gomas y caucho del calzado deportivo.

Existe, pues, una clara relación entre el contactante y la dermatitis. Dicha relación causal es conocida con frecuencia por los pacientes que, por motivos estéticos, no evitan el uso de los objetos responsables, sufriendo así recaídas.

También los medicamentos tópicos como las gotas óticas o colirios ocasionan manifestaciones eczematosas: en los pabellones auriculares las primeras, en los párpados los segundos. Es asimismo frecuente la sensibilización a la neomicina o tul grasum usados como medicación tópica de las úlceras varicosas, con eczematización secundaria y posible generalización de la erupción cutánea.

En la fotosensibilización tópica la actuación de los rayos solares actúa como desencadenante de la dermatitis alérgica. Es el caso de las cremas de prometazina, entre otras medicaciones locales y generales (fig. 5).

Ciertas profesiones tienen un riesgo mayor de sufrir eczemas alérgicos: los jardineros padecen eczemas de contacto causados por flores y plantas; los albañiles, por cemento; las peluqueras, por tintes capilares; los dentistas, por anestésicos tópicos; los obreros, por la industria siderúrgica, por aceites pesados; los panaderos, por harinas y sus conservantes, etc.

Las sensibilizaciones cutáneas más frecuentes son las desencadenadas por la exposición al níquel, presente en multitud de objetos metálicos de adorno y en diversos detergentes, por el cromo del cemento, por el caucho de los guantes de goma, por el adhesivo del esparadrapo y por la resina de las colas, pinturas y disolventes. Entre los cosméticos destaca la parafenilendiamina de los tintes y productos capilares. Finalmente, señalamos que el preservativo puede eczematizar el pene, lo que no debe confundirse con una enfermedad venérea.



Figura 4. Eczema crónico por cromo del cemento en trabajador de la construcción.



Figura 5. Eczema de fotosensibilidad por crema de prometazina.

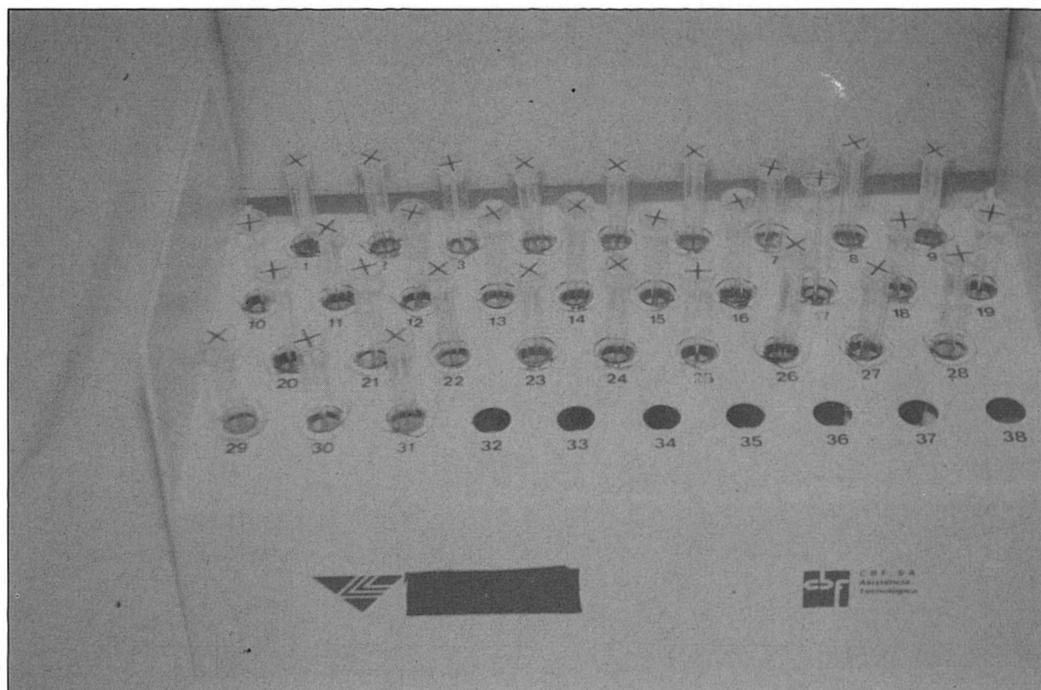


Figura 6. Batería de pruebas epicutáneas de contacto standard.

Histología

La distinción histológica entre la dermatitis irritativa y la alérgica es, actualmente, imposible. El aspecto histológico de una y otra depende de la fase evolutiva de la enfermedad.

La fase aguda se caracteriza por acantosis, hiperqueratosis y edema en el cuerpo mucoso de Malpighio. Esto último disocia los filamentos de unión epidérmica y origina espongiosis y exocitosis linfocitaria y monocitaria que, al evolucionar, conduce a la formación de vesículas que exudan al romperse. En la dermis aparece edema, dilatación vascular e infiltración perivascular de predominio linfocitario, con eosinófilos ocasionales.

En la fase crónica, disminuye la exudación y predomina la hiperplasia epidérmica, la para e hiperqueratosis y el infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial entre la dermatitis alérgica y la irritativa por contacto se basa en la realización de las pruebas alérgicas cutáneas de contacto, conocidas como «pruebas del parche». Se emplean a fin de demostrar el poder alérgico de una sustancia puesta en contacto con la piel del paciente. Esta prueba de sensibilización es negativa en el caso de las dermatitis irritativas.

La existencia de un número tan elevado de alérgenos hace necesaria una selección de los mismos. En la sospecha de sensibilización alérgica que practican las pruebas epicutáneas standard (fig. 6), recomendadas por el ICRG (International Contact Research Group) o por el GEIDC (Grupo Español de Investigación sobre la Dermatitis de Contacto) (Tabla I).

Con las pruebas epicutáneas standard se



Figura 7. Resultado de las pruebas de contacto con eczematización y positividad en los lugares correspondientes al níquel, mercurio y PPD.

obtienen datos suficientes, en la mayoría de los casos, para incriminar a un determinado alérgeno. En determinadas circunstancias conviene completar el estudio con todos los posibles derivados químicos implicados: son las pruebas cutáneas dirigidas o especiales, a realizar únicamente en centros de patología laboral especializados, por las dificultades técnicas que supone la detección del agente etiológico.²

Existen baterías de pruebas con alérgenos habituales para determinadas profesiones, como peluquería, pastelería, industria textil, metalurgia, laboratorios fotográficos, etc. Para la realización de estas pruebas se precisa esparadrapo hipoalergénico incorpo-

rado a unos discos de plástico donde, tras añadir los reactivos, se aplican sobre la espalda del paciente.

En el caso de reactividad se desarrolla eritema, edema y vesiculación en el área de positividad, graduada de una a tres cruces según la intensidad de la reacción (fig. 7).

Tratamiento

En la dermatitis irritativa debe evitarse el contacto con el agua, los jabones alcalinos fuertes y los disolventes. Es conveniente utilizar guantes de protección muy secos, y usar cremas emolientes. En los casos intensos debe recurrirse a cremas o pomadas de corticosteroides.

En las dermatitis alérgicas establecer la etiología es fundamental, a fin de evitar el contactante. No obstante, en ciertas profesiones o por motivos sociales es muy

¹ Debido a su elevadísimo número y el desconocimiento de sus efectos nocivos, al haberlos incorporado recientemente la industria química o guardarlos en secreto.

TABLA I
PRUEBAS EPICUTÁNEAS STANDARD

Dicromato potásico	0,5 %
p-Fenilendiamina (PPD)	1 %
Mezcla tiurán del caucho	1 %
Sulfato de neomicina	20 %
Cloruro de cobalto	1 %
Mezcla anestésicos caína	7 %
Sulfato de níquel	2,5 %
Vioformo o chinoform	5 %
Colofonia resina	20 %
Mezcla parabenos	0,6 %
Alcoholes de lana (lanolina)	30 %
Resina epoxi	1 %
Bálsamo de Perú	25 %
p-tert-Butilfenol Formaldehido resina	1 %
Mezcla carba del caucho	3 %
Formaldehido en agua	2 %
Etilendiamina	1 %
Mezcla de perfumes	16 %
Esencia de canela	0,5 %
Trementina	10 %
Mercurio	0,5 %
Cloruro benzalconio	0,1 %
Sulfanilamida	5 %
Mezcla naftil	1 %
Mercaptobenzotiazol	1 %
Mezcla mercapto	1,5 %

(Recomendado por el GEIDC)

Nota: Este mismo Grupo Español de Investigación Dermatitis de Contacto propuso ciertos cambios en 1989 como suprimir la mezcla naftil, esencia de canela y sulfanilamida, y aconsejan incluir la mezcla de quinoleínas al 3 %, Kathon CG al 0,01 % en agua, y Quaternium XV al 1 % en vaselina.

difícil separar al enfermo del agente responsable. No existen cremas protectoras o aislantes eficaces para todas las variantes de reactivos posibles.

En las fases agudas y subagudas son convenientes las fomentaciones astringentes y antisépticas, como el sulfato de cobre o de zinc al uno por mil o de permanganato potásico al uno por diez mil, junto con cremas de corticoides y antibiótico o pastas al agua de ictiol y minio del cinco al diez por ciento.

En las etapas crónicas son útiles los reductores del tipo del alquitrán o corticoides tópicos.

Como tratamiento general, los antihistamínicos alivian el prurito y previenen las lesiones por rascado. Los corticosteroides por vía oral o parenteral deben reservarse para casos graves, y utilizarse sólo en la certeza de la eliminación del contactante.

Bibliografía

1. Dulanto F de. Dermatología Médico-Quirúrgica. 141-159. Ed. Anel. Granada. 1981.
2. Fitzpatrick TB. Dermatología en Medicina General. 572-579. Panamericana. Buenos Aires. 1980.
3. Fregert S. Manual de Dermatitis de Contacto. Salvat. Barcelona. 1977.
4. García Pérez A. Dermatología Clínica. 261-271. Gráficas Cervantes. Salamanca. 1976.
5. Grahon-Brown R, Burns T. Lecture Notes On Dermatology. 81-88. Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1990.
6. Grimalt F, Romaguera C. Dermatitis Contacto. Syntex Latino. 1987.
7. Lever WF. Histopatología de la Piel. 87-89. Inter-médica Ed. Buenos Aires. 1979.
8. Rook A. Tratado de Dermatología. 481-648. Doyma Ed. Barcelona. 1988.

Revisión

Aspectes més rellevants de l'estudi «La Salut a Palma»

J. Ferrer Riera*

Aquest treball vol sintetitzar els aspectes més rellevants de l'estudi «La Salut a Palma», que pròximament serà publicat, i que fou realitzat pels membres d'Estudis de Salut (Cooperativa S'Horabaixa, S.L.): M.^a Ll. Bauzá, M. Esteva, J. Ferrer, J. Miralles i A. Vicens; amb la col·laboració d'A. Botey i G. Marí.

L'Ajuntament de Palma s'adherí al Projecte Internacional impulsat per l'OMS «Ciutats Saludables» el juliol de l'any 1989. Per aconseguir que Palma sigui una «Ciutat Saludable» hem de partir de l'anàlisi de la nostra realitat. Cal per tant conèixer prèviament quina és la nostra situació de salut, quins són els canvis que es van produint, quines són les desigualtats en salut existents.

Amb les dades existents a les distintes fonts d'informació referents als anys 1988 i 1989, els tècnics d'Estudis de Salut (S'Horabaixa, SCL) responsables de la gestió del Servei Municipal de Promoció de la Salut de l'Ajuntament de Palma hem realitzat l'estudi «La Salut a Palma», que pretén donar una visió globalitzadora de la salut de Palma i dels seus ciutadans. Amb l'estudi de «La Salut a Palma» pretenem:

— Conèixer la distribució de factors demogràfics que poden condicionar la salut.

— Conèixer la situació medi ambiental de la ciutat de Palma i la seva rellevància com a factor influent en la salut.

— Monitoritzar el problema de salut, per tal de detectar canvis en les situacions prèvies i l'aparició de nous processos patològics.

— Promoure intervencions comunitàries en base als resultats a fi de solucionar els problemes de salut que per les seves característiques es puguin afrontar des de les institucions locals, amb una planificació coherent basada en el coneixement de la realitat.

— Difondre la informació sanitària als ciutadans de Palma per crear una consciència col·lectiva dels problemes que els afecten i cercar conjuntament solucions a curt i llarg termini.

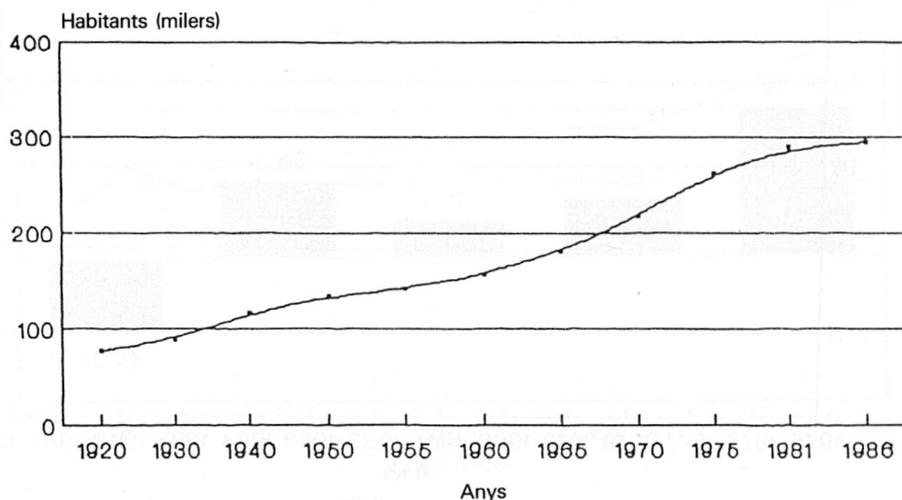
— Crear punts de partida per properes investigacions més profundes sobre els aspectes de salut més rellevants.

Els indicadors utilitzats fins al moment, en els diagnòstics de salut comunitaris, han quedat insuficients per abordar totes i cada una de les dimensions del nou concepte «Salut». A més, les fons de dades on anar a cercar aquestes indicadors estan generalment fora dels circuits rutinaris d'informació sanitària i la seva utilització es fa molt difícil; però mitjançant un esforç important s'ha pogut concloure la primera fase del diagnòstic de Salut de Palma en base a les dades sanitàries i medi-ambientals incloses dins els sistemes d'informació de rutines (la segona fase de l'estudi ja està en aquest moment en el seu punt més àlgid: el treball de camp de l'enquesta de salut).

El punt de partida d'aquest estudi està en la població de Palma l'any 1988 que era de 313.856 habitants de dret (població promig al 31 de juny); amb una densitat de 1.608 habitants per km². Aquesta densitat es pot considerar baixa si es compara amb altres municipis de l'estat espanyol, però s'ha de tenir en compte que dins el terme municipal de Palma s'inclou l'arxipèlag de Cabrera, pràcticament despoblat.

* Metge. Estudis de Salut.

EVOLUCIÓ DE LA POBLACIÓ DE PALMA 1920-1986



Fonts: Padrans Municipals 1920-86
Ajuntament de Palma
Elaboració pròpia

GRÀFICA 1

Aspectes socio-demogràfics

Els aspectes estudiats en aquest apartat els hem agrupat en dos grans blocs com són:

— Característiques demogràfiques de la població.

— Característiques socio-econòmiques. La població de Palma des del punt de vista demogràfic ha estat afectada per tres circumstàncies rellevants:

— Un creixement important de la població des de 1920, que es fa més acusat dels anys 65 a 75, en més d'un 20 % d'increment a cada padró (vegeu gràfica 1 a l'annex). A partir de l'any 1975 el creixement es desaccelera arribant al darrer interval padronal (1981-86) sols a un creixement de 1,64 %. Això es pot relacionar en la dis-

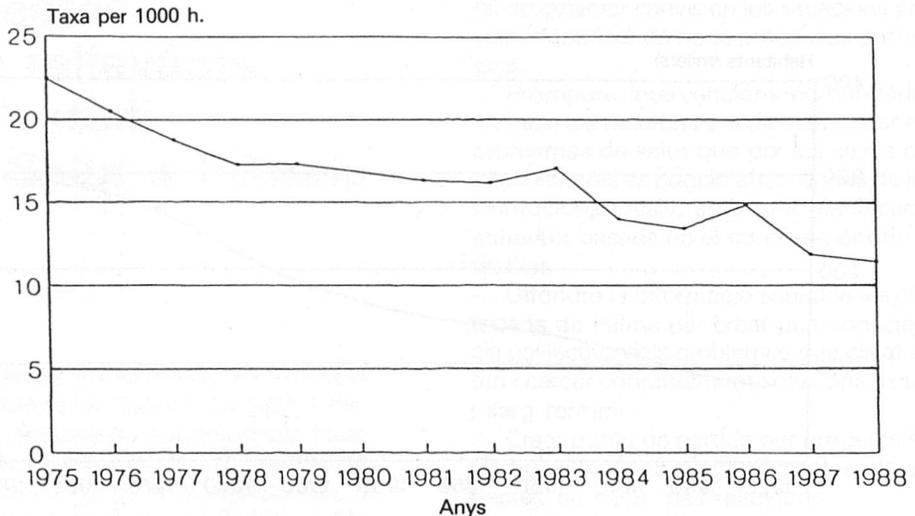
minució de la immigració a partir de l'any 1975 i amb el detriment paulatí de la natalitat (vegeu gràfica 2).

— La població de Palma està en una situació de vellesa demogràfica ja que un 16,68 % dels ciutadans tenen més de 60 anys (Índex de Roset).

Els anys 1984-85-86 i 87 s'ha produït una disminució, amb un 10,25 % en la població de 0 a 14 anys, fet atribuïble a la disminució de la natalitat. Per contra, la resta de grups d'edat han augmentat (vegeu gràfica 3).

— Les taxes brutes de natalitat en els darrers 13 anys han disminuït un 49 %, situant-se la taxa bruta de natalitat a 11,4 nascuts vius per 1.000 habitants a l'any 1988 i l'índex sintètic de fecunditat amb 1,52, el que ens situa en una situació críti-

EVOLUCIÓ NATALITAT 1975-88



Font: Padró Municipal 1975-88
Elaboració pròpia

GRÀFICA 2

ca des del punt de vista demogràfic, ja que per garantir el recanvi generacional a una comunitat aquest índex hauria de ser de 2,1.

De les característiques socio-econòmiques cal destacar:

— Un 28,21 % major de 14 anys no tenen estudis o tenen la primària incompleta, això és el que es denomina l'índex d'analfabetisme funcional.

— L'índex d'edat-dependència ens dóna la proporció de persones que depenen econòmicament, social i assistencialment dels que es troben en edat de mantenir-los (individus dependents de la població poencialment activa). Aquest índex a Palma és de 51,75 %, és a dir, més de la meitat de la població depèn de l'altra part de la població.

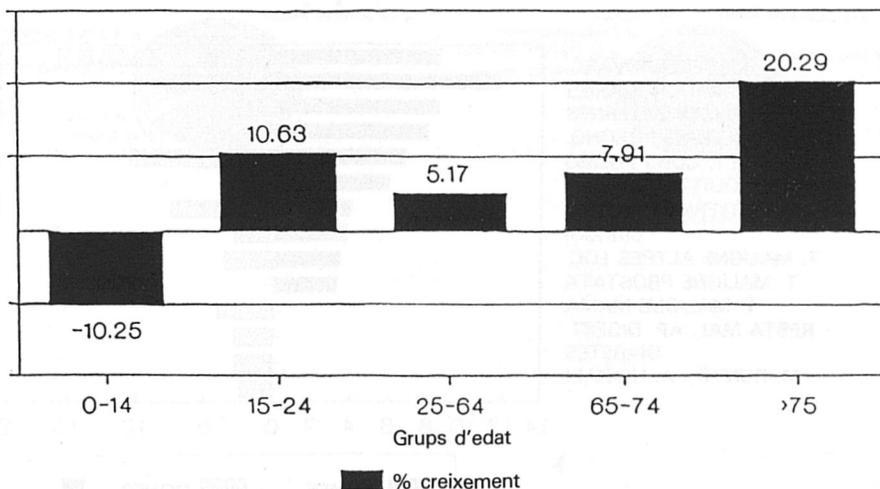
Mortalitat a Palma

L'any 1988 es varen produir a Palma 2.586 defuncions que representen 8,24 defuncions/1.000 habitants. Els morts de 65 i més anys representen el 73,4 % de la mortalitat total.

La primera causa de mort de la població global són les malalties cardio-circulatories, amb un 41 % del total de defuncions; com a segona causa trobam els tumors malignes amb un 25 % i la tercera causa la trobam a les malalties de l'aparell respiratori amb un 9 %.

Entre sexes es corrobora que les dones viuen més anys i presenten una menor mortalitat que els homes. La primera causa de mort en els homes són les malalties isquèmiques del cor (11,7 %) mentre que

CANVIS PARTICIPACIÓ GRUPS D'EDAT 1984-88



Font: Rectificació padró 1983 i 1988
Ajuntament de Palma
Elaboració pròpia

GRÀFICA 3

a les dones ho són les malalties cerebrovasculars (16 %) (vegeu gràfica 4).

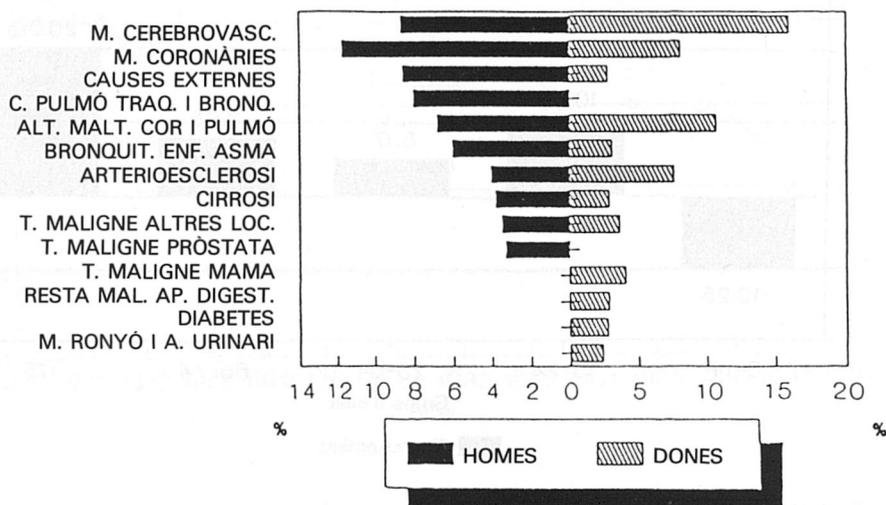
La taxa de mortalitat infantil de Palma a l'any 1988 era de 10,8 menors d'un any morts per cada mil nascuts vius al mateix període. Aquesta taxa, que es pot considerar acceptable, és tres punts superior a la de la CAIB del mateix any. Pel que fa referència a la mortalitat perinatal la taxa de l'any 1988 fou de 13,12 per mil, superior en 2 punts a la de la CAIB.

Entre la població de 1 a 34 anys, la primera causa de mort són els accidents i els traumatismes (causes externes), essent la taxa de mortalitat per aquesta causa molt superior a la de les que la segueixen. Dins aquest grup de població destaquen els que es troben entre 20-24 anys, tant homes com dones, en els quals el 80 % de

defuncions són degudes a accidents i traumatismes. D'aquestes el 40 % son degudes a accidents per vehicles a motor. Cal ressaltar que el 30 % dels anys prematurament perduts per la població de Palma (APVP) tenen com a causa els traumatismes i accidents (causes externes). En els homes la segona causa de mort prematura són els tumors malignes d'aparell respiratori, juntament amb la cardiopatia isquèmica, cada una d'elles amb un 8 % del total; i en les dones la segona causa de mort prematura, amb un 8 % del total, ve donada pels tumors malignes de mama (vegeu gràfica 5).

L'esperança de vida a Palma és inferior a les de cada una de les illes de la CAIB amb 70,4 anys pels homes i 78,6 per a les dones (vegeu gràfica 6).

DISTRIBUCIÓ PERCENTUAL PRIMERES CAUSES DE MORT SEGONS SEXE PALMA 1988



Font: IBAE, Defuncions 1988
Elaboració pròpia

GRÀFICA 4

Morbiditat a Palma

L'estudi es basa en la «morbiditat diagnosticada» a través del registre de malalties infeccioses (EDO) provinent de la Conselleria de Sanitat. Aquest registre pensam que no és el més adequat per a l'estudi de la morbiditat; però és pràcticament l'única font de dades existent en aquest moment, que fa referència a tota la població del municipi.

Les malalties amb una major taxa d'incidència són en primer lloc les infeccions respiratòries agudes (IRA), seguides del grip i els «altres processos diarreics» (vegeu gràfica 7).

Les taxes d'incidència a Palma corresponents a la disenteria bacil·lar, gonocòccia, sífilis, hepatitis i tuberculosi pulmonar han

estat superior a les espanyoles; mentre que les taxes de brucel·losi i febre tifoidea han estat més baixes.

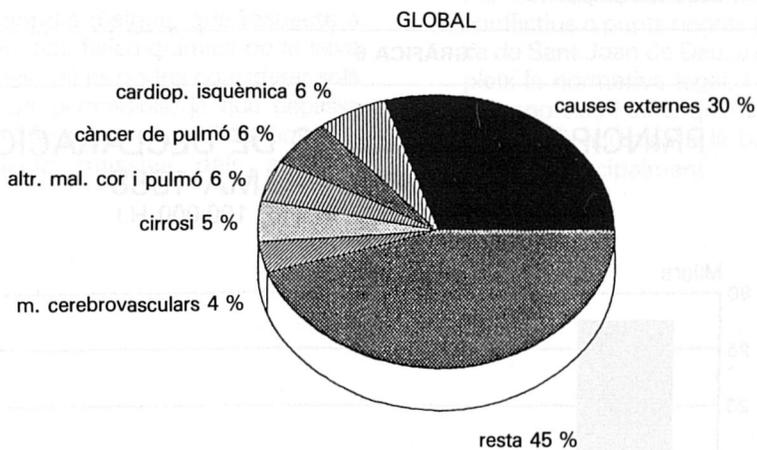
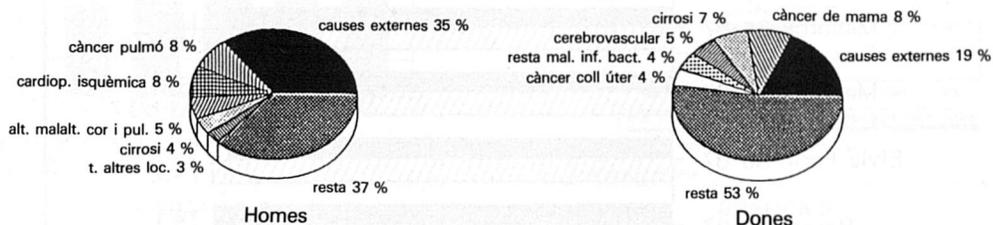
Situació medi ambiental a Palma

En els vehicles a motor trobam la principal causa de la problemàtica ambiental al municipi de Palma, ja que són quasi l'única font de contaminació atmosfèrica i la principal font de renous, més concretament els ciclomotors.

A Palma existeix 1 vehicle per cada 1,7 habitants, i si tenguéssim en compte la capacitat legal de conducció tendríem 1 turisme per cada 1,5 persones.

ANYS POTENCIALS DE VIDA PERDUTS

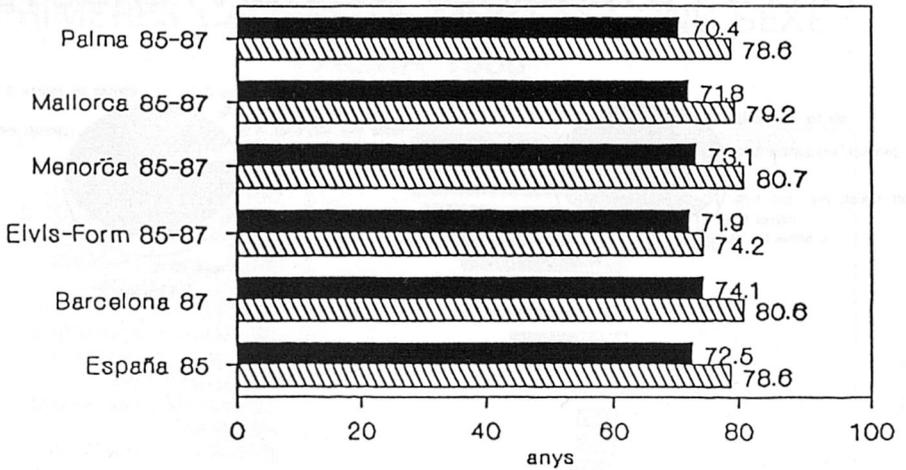
PALMA DE MALLORCA 1988



Font IBAE, defuncions 1988
Elaboració pròpia

GRÀFICA 5

Esperança de vida al néixer

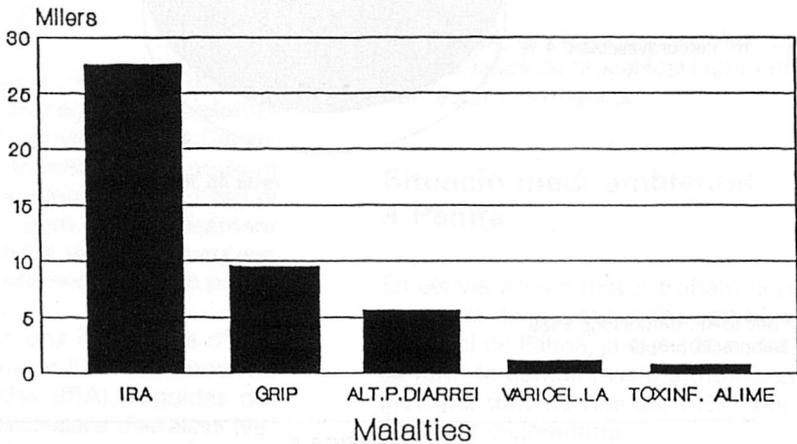


Font: IBAE, Taules de mortalitat INE 1985. Anàlisi Mortalitat a Catalunya 87. Elaboració pròpia

■ homes ▨ dones

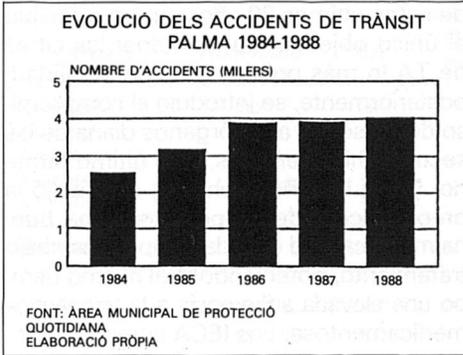
GRÀFICA 6

PRINCIPALS MALALTIES DE DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA. PALMA 1988 (TAXES D'INCIDÈNCIA PER 100.000 H.)



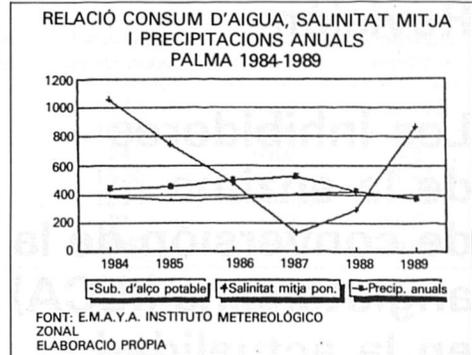
Font: Conselleria de Sanitat
Elaboració pròpia

GRÀFICA 7



GRÀFICA 8

L'any 1988 es produïren 4.013 accidents de trànsit (vegeu gràfica 8), que significa 11 accidents per dia. D'aquests es produïren 2.549 víctimes amb 27 morts, dels quals el 46,1 % foren causats per la conducció de ciclomotors i motocicletes. A Palma l'any 1988 es consumiren 236 litres/habitant/dia d'aigua; que respecte a la característica físico-química de la seva salinitat (clorurs) es podria considerar sols sanitàriament permisible, ja que depassa el límit de 350 mg de clorur/l. La possible contaminació massiva dels aqüífers



GRÀFICA 9

pròxims a la línia de costes, l'excessiu consum d'aigua i la manca de precipitacions anuals, són factors que tenen molt a veure amb l'excessiva salinitat de l'aigua (vegeu gràfica 9).

Medi ambientalment, al municipi de Palma trobam com a punts potencialment conflictius o punts negres la central tèrmica de Sant Joan de Deu, a pesar que compleix la normativa legal, i la 2.ª pista de l'aeroport de Palma que és focus de contaminació acústica a la barriada de Can Pastilla principalment.

Revisión

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad

A. Morey, J.E. Marco, A. Alarcón, J. Gasco, J. Bestard y J.G. Martínez*

Introducción

A finales de la década de los sesenta, y a partir del veneno de la víbora brasileña «Brothops Jararaca», surgió la primera molécula capaz de bloquear el sistema renina-angiotensina (SRA). Fue en 1971 cuando Ondetti¹ consiguió obtener un preparado activo por vía oral denominado Captopril; desde entonces, el estudio del SRA se ha ido desarrollando hasta el punto que hoy en día conocemos dos tipos: el clásico llamado circulante o endocrino, y otro denominado tisular por localizarse en las estructuras cardíacas, renales, vasos sanguíneos, cerebro, etc. con acciones auto y paracrinas, descrito por Dzau;² paralelamente, la industria farmacéutica ha ido mejorando las moléculas desde el punto de vista estructural, farmacocinético y farmacodinámico, siendo capaz de obtener actualmente preparados con una alta selectividad sobre el enzima de conversión de la angiotensina (ECA) tisular.

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA), ha pasado por tres etapas a lo largo

de estos últimos 20 años: en un principio el único objetivo era mantener las cifras de TA lo más próximas a la normalidad; posteriormente, se introdujo el compromiso de preservar a los órganos diana de las secuelas hipertensivas, y en último término, ya en los años ochenta, se añadió la preocupación de proporcionar una buena/mejor calidad de vida al hipertenso bajo tratamiento, obteniéndose al mismo tiempo una elevada adherencia a la terapéutica medicamentosa. Los IECA como hipotensores modernos que son, están respondiendo a estas tres exigencias. Después de haber superado la etapa en que se utilizaban sólo en hipertensiones severas y vasculorrenales, además a dosis muy altas, la experiencia obtenida tras su manejo y la mejor comprensión de sus acciones, han demostrado que su verdadera ubicación en el esquema terapéutico de la HTA es el primer escalón.³

En la Tabla 1, se recogen los IECA que hoy en día están disponibles en el mercado para su utilización clínica, con sus principales características; próximamente vamos a experimentar una progresiva oferta, actualmente hay más de 70 moléculas en investigación, y de ellas una docena a punto de ser comercializadas,⁴ como el Cilazapril y Ramipril.

Sistemas renina-angiotensina

1) En el SRA clásico, de acción endocrina y por lo tanto circulante, sobre el angiotensinógeno un sustrato elaborado por el tejido hepático, actúa la renina procedente del aparato yuxtaglomerular, transformándolo en un decapeptido denominado Angiotensina I (A-I), que, mediante el concurso del ECA se convierte en Angiotensina II (A-II) cuyas principales acciones son: vasoconstricción arterial, supresión de la secreción de renina y estimulación de la secreción de Aldosterona, esta última responsable de la reabsorción de sodio y agua a nivel de túbulo distal de la nefrona. Su activación y desactivación suceden

* Sección de Nefrología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Fármaco	Profármaco	SH	Concentración máxima horas	Período de acción horas	Vía eliminación	Posología mg/24 h
Captopril	no	sí	0,5-1,5	6-12	renal	25-150
Enalapril	sí	no	3-4	18-30	renal	5-40
Perindopril	sí	no	4-6	24	renal	4-8
Lisinopril	no	no	6-10	18-30	renal-fecal	5-40
Quinapril	sí	no	2-3	12-24	renal-fecal	10-40
Cilazapril	sí	no	1-2	24	renal	2,5-5
Ramipril	sí	no	1,5-3	24-60	renal	10-60

con rapidez, estando encargado este sistema de la regulación cardiovascular aguda y de los decrementos de volemia (deshidratación, hemorragia), desactivándose en cuanto se logra la homeostasis.

2) El SRA tisular, postulado en 1984 por Dzau, se localiza en múltiples estructuras tisulares con todos sus componentes, siendo demostrada primeramente a nivel de las arterias de pequeño y mediano calibre, en el endotelio y adventicia. La A-II mediante la acción autocrina provoca vasoconstricción a través de los propios receptores de la fibra muscular lisa y de forma paracrina actúa de la misma forma sobre células vecinas, jugando un importante papel en la regulación del tono y estructura vascular a largo plazo. Además de su ubicación en los vasos se ha demostrado su presencia a nivel del sistema nervioso central (ganglios basales, hipocampo y cerebelo),⁵ miocitos, testículos (túbulos seminíferos), riñón (túbulos),⁶ siendo aún desconocidas todas sus funciones.

Mecanismos de acción de los IECA

a) General

Resulta de bloquear el paso de A-I a A-II, mediante la inhibición de la ECA y consecuentemente la hiposecreción de aldosterona, como muestra la figura 1. Además, inhiben la enzima Cininasa II, siendo ésta la encargada de metabolizar a las bradiqui-

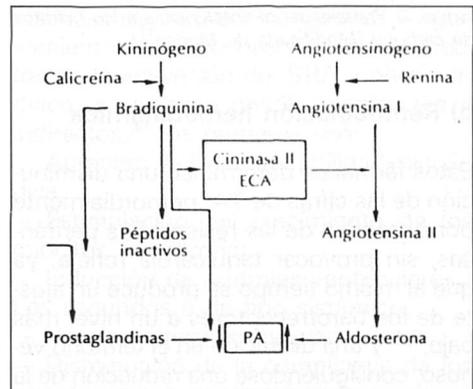


Figura 1

ninas en péptidos inactivos, el acúmulo de éstas inducen la formación de determinadas prostaglandinas E y prostaciclina a nivel plasmático, con acciones vasodilatadoras y natriuréticas.⁷ En definitiva son capaces de provocar una disminución de sustancias con efectos constrictores (A-II) y que causan una reabsorción de agua y sodio (Aldosterona), a la vez que favorecen la aparición de moléculas con efectos vasodilatadores y natriuréticos.

A la vista de estas particularidades, se inició su utilización en hipertensiones de carácter severo, y de etiología vascularrenal, pronto se observó que en pacientes con su SRA poco activado o incluso en binfrectomizados, su efecto hipotensor era importante y estaba pobremente relacionado con la actividad de la renina plasmática; el descubrimiento del SRA tisular ha venido a explicar en parte este punto.

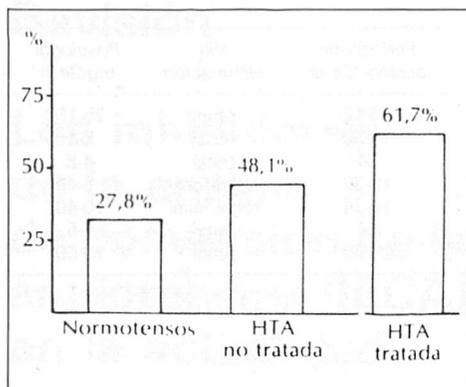


Figura 2. Prevalencia de intolerancia a los hidratos de carbono [Modificada de Modan¹¹].

b) Remodelación hemodinámica

Estos fármacos determinan una disminución de las cifras de TA, primordialmente por descenso de las resistencias periféricas, sin provocar taquicardia refleja, ya que al mismo tiempo se produce un ajuste de los barorreceptores a un nivel más bajo,^{8,9} y una dilatación en el territorio venoso, consiguiéndose una reducción de la pre y postcarga cardíaca, manteniéndose estable o elevándose el gasto cardíaco.¹⁰ Son por tanto, los preparados idóneos al tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, más aún si coexiste ésta con una HTA.

c) Metabólicos

Uno de los estudios más ilustrativos sobre tolerancia hidrocarbonada en pacientes hipertensos es el que realizó Modan en 1985,¹¹ estudiando una población de 2.475 sujetos, de ellos 1.105 con HTA, demostró que la prevalencia de una mala tolerancia a los glúcidos se repartía como expresa la figura 2; en los hipertensos y se veía significativamente incrementada si recibían tratamiento, en este caso con betabloqueantes y diuréticos, alcanzando el 61,7 %, demostrando así el efecto adverso de estos preparados; posteriores estudios llevados a cabo por Ferranini en

1987¹² y Shen 1988¹³ han confirmado el estado de insulinoresistencia (en el cual se ve reducida la sensibilidad de las células diana a la acción de la insulina), en el hipertenso esta situación da lugar a una hiperglucemia y como reacción un hiperinsulinismo, que es capaz de provocar por sí solo elevaciones de las cifras tensionales o agravar las ya existentes, mediante los siguientes mecanismos: 1) reabsorción tubular de sodio,¹⁴ 2) favoreciendo la entrada de calcio en la célula muscular lisa,¹⁵ aumentando su contractilidad, 3) estimulación del sistema simpático¹⁶ y 4) favoreciendo las alteraciones estructurales vasculares al estimular la hipertrofia del músculo liso vascular.¹⁷

Reaven¹⁸ describió el llamado síndrome X, caracterizado por: resistencia a la insulina, intolerancia hidrocarbonada, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, reducción del colesterol HDL y HTA; Kaplan¹⁹ más expresivo habla del «cuarteto de la muerte» refiriéndose a la obesidad, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia y HTA. Todos claros factores de riesgo cardiovascular, atribuyéndolo todo a la hiperinsulinemia e insulinoresistencia.

El tratamiento con IECA provoca una marcada reducción de la resistencia a la insulina,²⁰ siendo por el momento desconocido el mecanismo; hipotéticamente, se aduce que el efecto vasodilatador de las bradiquininas induzca una mejor utilización de la insulina y la glucosa por parte de las células diana²¹.

En cuanto al metabolismo lipídico, existen aportaciones sobre su mejoría.²² Se han comunicado reducciones de la cifra de colesterol total en un 17,5 %, incrementos del colesterol HDL en un 27,5 % con Captopril,²³ así como, sobre el metabolismo de los uratos, parecen provocar una reducción en la reabsorción en el túbulo proximal comportándose como uricosúricos.¹⁷

d) Sobre la pared vascular

Los vasos están sometidos a la acción de diversas sustancias capaces de provocar

cambios de calibre en su luz, vasoconstrictoras o dilatadoras, que regulan el tono vasomotor y la TA. Los sistemas simpático y parasimpático, así como la respuesta renal hormonal mediante el SRA, ejercen sus acciones a corto plazo. El endotelio vascular es capaz de liberar sustancias vasodilatadoras como las prostaciclina y óxido nítrico o vasoconstrictoras como el tromboexano, trombina y A-II.

El SRA tisular vascular juega un importante papel en el control de tono vascular y funciones tisulares locales.²⁴ Más a largo plazo, el desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, cuando predominan las segundas, provocan estímulos que conducen al crecimiento y proliferación de las células musculares, así como la síntesis de proteínas extracelulares; este conjunto de cambios estructurales contribuyen a aumentar el grosor de la pared del vaso.^{25, 26} La desestructuración vascular hace que se pierda la capacidad funcional de vasodilatación, al verse mermada la producción de sustancias que la promueven, viéndose incrementada la agregación plaquetaria, y favorecido el depósito de lipoproteínas, provocando la arterioesclerosis y, como consecuencia, la isquemia. La administración de IECA, además de provocar un descenso de las cifras tensionales, secundaria a la disminución de las resistencias periféricas, va a inducir una regresión de la hiperplasia e hipertrofia de la pared vascular²⁷ conllevando una mejoría en las funciones endoteliales a nivel del pequeño vaso y aumentando la distensibilidad (compliance) de los grandes vasos.²⁸ Incluso se ha llegado a especular que en ratas sometidas a largos períodos de tratamiento con IECA, la normalización de las estructuras vasculares son las responsables de la normotensión, más que la propia inhibición del SRA;²⁹ trasladadas estas observaciones a la clínica humana también se observa que el tratamiento hipotensor puede ser retirado por remisión de la hipertensión en cierto número de pacientes.

e) Cardioprotección

Este término descrito por Fleckenstein en 1970,³⁰ resulta ambiguo, siendo aquí utilizado para hacer referencia a cualquier efecto beneficioso que puede provocar un fármaco sobre el corazón.³¹ Está demostrada la existencia del SRA a nivel de miocitos tanto auriculares como ventriculares, así como a nivel de los vasos encargados de la irrigación cardíaca.^{6, 32}

Los pacientes hipertensos tienen un riesgo más elevado de presentar isquemia coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva y agravamiento de la arterioesclerosis. Los efectos de la activación del SRA a nivel cardíaco, se pueden dividir en directos e indirectos,³³ los primeros son:

- Aumento de la contractibilidad miocárdica.

- Estimulación del crecimiento de los miocitos (hipertrofia).

- Inducción de arritmias ventriculares.

Los segundos o de tipo sistémico:

- Vasoconstricción coronaria.

- Disminución de la compliance de los grandes vasos.

El tratamiento con IECA provoca a nivel cardíaco los siguientes efectos:

a) Vasodilatación coronaria, mejorando el grado de isquemia.

b) Incremento de la tolerancia al ejercicio físico, de forma mantenida, incluso superior a la obtenida mediante tratamientos con diuréticos y tónicos cardíacos.^{34, 35}

c) Disminución de la actividad ectópica ventricular, tan estrechamente relacionada con la muerte súbita.³⁵

d) Reducción de la hipertrofia ventricular izquierda, antesala de la insuficiencia cardíaca, mediante la suspensión de dos estímulos: 1) Hemodinámico, representado por la vasoconstricción coronaria, y 2) denominado humoral, que actúa directamente sobre la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas provocando un crecimiento de los miocitos, similar al responsable de la hipertrofia de la pared vascular.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo está más estrechamente relacionada con la pre-

sión sistólica que con la diastólica; uno de los factores de influencia sobre la presión sistólica es la distensibilidad de los grandes vasos,³⁶ sobre todo en ancianos, varios estudios han puesto de manifiesto que pacientes hipertensos, que reciben IECA, muestran una reducción de la masa cardíaca, a medida que va aumentando la compliance.^{28, 36, 37}

f) Renoprotección

La A-II, que actúa a nivel renal, puede tener dos procedencias: el aparato yuxtaglomerular y la producida localmente. Sus principales acciones son:

1) Regulación hemodinámica intrarrenal, provocando la vasoconstricción de las arterias aferentes y eferentes, de forma más selectiva sobre las segundas, lo que determina el aumento de la presión intraglomerular, y esta a su vez una hiperfiltración de macromoléculas a nivel mesangial que conduce a la esclerosis glomerular.

2) Contracción de las células mesangiales y estimulación de su proliferación provocando una disminución del área de filtración.

3) Redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal hacia las nefronas yuxtamedulares, con mayor capacidad reabsortiva de agua y sodio.

4) A nivel tubular, la presencia del SRA local con el enzima de conversión contribuye a la rápida degradación de las bradiquininas.

La actuación de los IECA a nivel renal contrarresta los efectos antes descritos: la presión intraglomerular se normaliza, el mesangio se expande aumentando el área de filtración, desaparecen los estímulos de crecimiento y proliferación de las células mesangiales, mejorando en definitiva el filtrado glomerular.³⁸ Múltiples estudios han demostrado la reducción de la proteinuria en glomerulopatías diabéticas^{39, 40} y no diabéticas⁴¹ con distintas moléculas de IECA; comparándolos con el resto de hipotensores, han demostrado superior protección^{39, 42} y enlentecimiento en la progresión de la insuficiencia renal crónica.

La inhibición de la ECA del túbulo, hace que las bradiquininas no sean degradadas y por lo tanto ejerzan sus efectos natriuréticos, viéndose aumentada su excreción urinaria⁶.

Calidad de vida, observancia terapéutica e interacciones

La hipertensión arterial leve y moderada cursa en la inmensa mayoría de ocasiones de forma asintomática y la instauración de un tratamiento farmacológico puede provocar a los pacientes diversos trastornos, principalmente de dos tipos: a) unos relacionados con la posología, están estrictamente ligados a las características químicas, farmacocinéticas y farmacodinámicas de los preparados. Una regla de oro en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial es usar un solo fármaco, una sola vez al día, obviándose así los posibles olvidos y la irregularidad de períodos de tiempo entre las tomas, que pueden conducir a una desprotección, siendo esta más peligrosa a partir de las primeras horas de la mañana cuando existe un aumento de las cifras de tensión arterial y mayor incidencia de accidentes cardiovasculares. El captopril presenta dos particularidades a tener en cuenta ante su prescripción: en primer lugar su absorción intestinal se ve disminuida por la presencia de alimentos y es recomendable su administración en ayunas, y en segundo lugar, su vida media corta obliga, por lo menos a dos o tres tomas cada día; el resto de IECA están exentos de estos inconvenientes.

b) Efectos secundarios propios de cada fármaco.

Bien conocidas son las contraindicaciones y efectos secundarios de los betabloqueantes, diuréticos, inhibidores adrenérgicos de acción central, etc. que en múltiples ocasiones ven limitado su uso al presentarse la hipertensión asociada a otras patologías; en este sentido los IECA han contribuido a proporcionar tratamien-

to hipotensor sin interferir en la patología asociada, como diabetes, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, obstrucción crónica del flujo aéreo, hiperlipidemias, hiperuricemias, insuficiencia arterial periférica, etc. Entre sus ventajas hay que destacar:

- Ausencia de efectos deletéreos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y ácido úrico.
- No provocan trastornos de sueño.
- No alteran el estado emocional.
- No afectan la función sexual.
- Mejoran la actividad mental y física, obteniéndose un mayor rendimiento laboral, sensación de bienestar y participación social.

Varios son los estudios que, efectuando comparaciones entre betabloqueantes, diuréticos y metildopa, han llegado a la conclusión de que, siendo similar el efecto hipotensor, la calidad de vida es mucho mejor con los IECA.⁴³⁻⁴⁴

Entre las precauciones que se deben adoptar en su prescripción destacan: ante una insuficiencia hepática evitar los profármacos para así obviar el primer paso (desesterificación) por el hígado. En la IRC moderada o grave, es preciso un ajuste en su dosificación. Si existe sospecha de estenosis bilateral de las arterias renales, o en la estenosis de riñón único, ya que la filtración glomerular es mantenida gracias a la acción de la A-II sobre la arteria eferente, al ser ésta suprimida, acontecerá una insuficiencia renal funcional.⁴⁵ En enfermos depleccionados o con gran activación del SRA su administración se realizará a dosis bajas y bajo control para evitar hipotensiones importantes.

No deben asociarse a diuréticos ahorradores de potasio; a causa de una disminución de la secreción de la aldosterona, la excreción de potasio por el túbulo se ve dificultada, la adición del efecto de estos diuréticos pueden acarrear serias elevaciones del potasio sérico, más acusada si existe cierto grado de insuficiencia renal. La asociación con antiinflamatorios no esteroideos provoca una atenuación en parte del efecto hipotensor atribuido a la dismi-

nución de la síntesis de prostaglandinas. La nefrotoxicidad por sales de litio se ve potenciada al coincidir con los IECA. Su utilización está proscrita durante la gestación, habiéndose descrito oligohidramnios e insuficiencia renal del feto.⁴⁶

Efectos colaterales

Como todo fármaco los IECA no están exentos de efectos secundarios; hay que destacar: las manifestaciones cutáneas, una en forma de erupción máculopapulosa eritematosa pruriginosa, que responde bien a la reducción de dosis o retirada del preparado, otra, más rara como una dermatitis exfoliativa. Alteraciones del gusto (agésias disgésias) hacen su aparición al administrar dosis elevadas o cuando coexiste insuficiencia renal. Las neutropenias también de rara aparición, generalmente asociadas a enfermedades inmunológicas y a fallos renales. La tos atribuida al acúmulo de bradiquininas, aparece más frecuentemente al utilizar preparados de acción prolongada, es seca, no productiva, no se asocia a broncoespasmo y puede ser detectada hasta en el 2 %. Las proteinurias se presentaban asociadas a glomerulonefritis membranosas, cuando dosis de hasta 500 mg/día de Captopril se usaban con frecuencia; mediante un mecanismo inmunoalérgico, el captopril puede ser el responsable de un fracaso renal agudo.⁴⁷ Otras manifestaciones como astenia, anorexia, trastornos digestivos, cefaleas y mareos se pueden observar.

El efecto colateral más grave, aunque de escasa frecuencia es el angioedema, el edema y estridor nos orienta hacia su detección, suele aparecer en las primeras dosis y precisa de un tratamiento rápido y enérgico.

Conclusiones

La aparición de los IECA han provocado un importante avance en el tratamiento de

la HTA. Se ha asociado la protección de órganos diana e incluso regresión de alteraciones ya establecidas, a una buena calidad de vida del hipertenso, junto a un tratamiento eficaz de la hipertensión. La gran experiencia adquirida con el captopril, junto con las nuevas moléculas que nos viene proporcionando la industria farmacéutica, han convertido a estos fármacos en idóneos para el tratamiento desde la primera línea hasta las hipertensiones severas y complicadas con otras patologías. A todo ello habrá que añadir en un próximo futuro la selectividad de acción en territorios concretos, posibilitando el tratamiento más selectivo de cada hipertenso.

Bibliografía

- Ondetti MA, Rubín B, Cushman DW. Design of specific inhibitors of angiotensin - converting enzyme. New class of orally active antihypertensive agents. *Science* 1977; 196: 441-444.
- Dzau VJ. Circulating versus local renin-angiotensin system in cardiovascular homeostasis. *Circulation* 1988; 77 (supl. 1), 1: 4-14.
- Zanchetti A. A re-examination of stepped-care a retrospective and a prospective. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1985 (Suppl. 1) S126-S131.
- Kostis JB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors: Energin differences and new compounds. *Am. J. Hypertens.* 1989; 2: 57-64.
- Mendelson FAO, Allen AM, Chai SY, McKinley MJ, Olfield BJ, Paxinos H. The brain angiotensin system: inrights from mapping its components. *Trends Endocrinol Metab* 1990; 1: 189-198.
- Jackson B, Mendelson FAO, Johnston CI. Angiotensin-converting enzyme inhibition: Prospects for the future. *Am. J. Hypertens.* 1991; 18 (sup. 7) S4-S8.
- Vidt DG, Bravo EL, Fonad FM, Captopril. *N. Engl. J. Med.* 1982; 306: 214-219.
- Heavey, DJ, Reid JL. The effect of SQ 14225 on baroreceptor reflex sensitivity in conscious normotensive rabbits (Proceeding). *Br. J. Pharmacol.* 1978; 64: 389P-390P.
- Dzau VJ. Implications of local angiotensin production in cardiovascular physiology and pharmacology. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 59A-65A.
- Fogard R, Amery A, Lijnen P, Reybron KT. Haemodynamic effects of captopril in hypertensive patients: comparison with salarasin. *Clin. Sci.* 1979; 57: 131-134.
- Modan M, Halkin H, Almog S et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J. Clin. Invest.* 1985; 75: 809-817.
- Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 350-357.
- Shen DC, Shieh SM, Fush M, Wu D-A, Chen Y-DI, Reaven GM. Resistance to insulin-stimulated glucose uptake in patients with hypertension. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1988; 66: 580-583.
- De Franzo RA, Cooke C, Andrés R, Faloona GR, Davis PJ. The effects of insulin in renal handling of sodium, potassium, calcium and phosphate in man. *J. Clin. Invest.* 1975; 55: 845-855.
- Conessa M, Adragna N, Solomon HS et al. Increased Sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1980; 302: 772-776.
- Rowe JW, Young JB, Minaker KL, Steven AL, Pallota J, Londsberg L. Effects of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous activity in normal man. *Diabetes* 1981; 30: 219-225.
- García Robles R, Villa E, Martínez FJ. Hiperinsulinismo-alteraciones metabólicas. Efecto de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. *Hipertensión* 1991; 8 (sup. 2): 11-16.
- Reaven GM. Role of insuline resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1.595-1.607.
- Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1989; 149: 1.514-1.520.
- Lithell HO, Pollare T, Berne C. Insulin sensitivity in newly detected hypertensive patients: influence of captopril and other antihypertensive agents on insulin sensitivity and related biological parameters. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1990; 15 (supl. 5): S46-S52.
- Luque Otero M, Fernández Pinilla C. Resistencia a la insulina e hipertensión arterial. Implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas. *Hipertensión* 1990; 7: 262-270.
- Saltvedt E, Anderssen P, Dohl K et al. Su Impoved resum lipid profile in hypertensive during captopril treatment. *Posgrad Med J* 1986, 62 (supl 1): 78-81.
- Costa FV, Borghi C, Mussi C et al. Hypolipidemic effects of long-term antihypertensive treatment with captopril. *Am. J. Med.* 1988; 84 (supl. 3A): 159-161.
- Dzau VJ. Circulating versus local renin - angiotensin system in cardiovascular homeostasis. *Circulation* 1988; 77 (supl. 1): 4-14.
- Campbell-Boswell M, Robertson AL. Effect of angiotensine II and vasopresine on human smooth muscle cells in vitro. *Ex. Mol. Pathol.* 1981; 35: 265-276.
- Gibbons GH. Angiotensin-coverting enzyme inhibition and vascular structure in hypetension. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1991; 18 (supl. 7): S19-S24.
- Sano T, Tarazi RC. Differential structural responses of small resistance vessels to antihypertensive therapy. *Circulation* 1987; 75: 618-626.
- Asmar RG, Pannier B, Santoni JP et al. Revisión at cardiac hypertrophy and arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78: 941-950.
- Unger T, Ganten D, Lang RE, Scholkens BA. Per-

sistent tissue converting enzyme inhibition following chronic treatment with HOE 498 and MK 421 spontaneously hypertensive rats. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1985; 7: 36-41.

30. Fleckstein A. Specific inhibitors and promoters of calcium action in the excitation-contraction coupling of heart muscle and their role in the production or prevention of myocardial lesions. In Harris P, Opie L eds. Calcium and the Heart. Proceeding of the meeting of the European Section of the International Study Group for research in Cardiac Metabolism. New York Academic Press 1970; 135-188.

31. Poveda JJ, Ochoteco A, Ruiz B, Olalla JJ, Gutiérrez B, Berrazuete JR. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II y cardioprotección. Hipertensión y Arteriosclerosis 1991; 3, 25-32.

32. Yamada H, Fabris B, Allen AM, Jackson B, Johnston Cl, Meldensohn FAO. Localization of angiotensin converting enzyme in the heart. *Circ. Res.* 1991; 68: 141-149.

33. Dzau VJ. Angiotensin converting enzyme inhibitors and the hypertensive heart. *Current opinion in cardiology* 1989; 4 (supl. 2): S3-S6.

34. Pfeffer MA, Lamas GA, Foughan De, Parisi AF, Braunwald E. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319: 80-86.

35. Captopril Multicenter Research Group. A placebo controlled trial of captopril in refractory chronic congestive heart failure. *J. Am. Coll Cardiol* 1983; 2: 775-763.

36. Asmar RG, Pannier BM, London GM, Safar ME. Cardiac Hypertrophy and arterial compliance following drug treatment in Hypertension. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1991; 18 (supl. 7): S37-S39.

37. Asmar RG, Jouno HJ, Localley PJ, et al. Treatment for one year with perindopril: effect on cardiac mass and arterial compliance in essential hypertension. *J. Hypertens* 1988; 6 (supl. 3): S33-S39.

38. Meyer W, Anderson S, Renkke HG, Brenner B. Reversing glomerular hypertension stabilizes established glomerular injury kidney Int. 1987; 31: 752-759.

39. Björch S, Nyberg G, Mülle H, Granerus G, Herlitz H, Aurell M. Beneficial effects of angiotensin converting enzyme inhibition on renal function in patients with diabetic nephropathy. *B.M.J.* 1986; 293: 471-474.

40. Björch S, Mulec H, Johnsen SA, Norden G, Aurell M. Renal protective effect of enalapril in diabetic nephropathy. *B.M.J.* 1992; 304: 339-343.

41. Opsohl JA, Abraham PA, Keane WF. Angiotensin converting enzyme inhibitors in chronic renal failure. *Drugs* 1990; 39 (supl. 2): 22-32.

42. Apperloo AJ, de Zeeuw D, Slniter HEC, de Jong PE. Differential effects of enalapril and atenolol on proteinuria and renal haemodynamics in non diabetic renal disease. *B.M.J.* 1991; 303: 821-824.

43. Groog SH, Levine S, Teste MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins CD, Klerman GL, Williams GH. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N. Eng. J. Med.* 1986; 314 (26): 1.657-1.664.

44. Williams GH, Groog SH, Levine S et al. Impact of antihypertensive therapy on quality of live effect of hydrochlorothiazide. *J. Hipertens.* 1987; S (supl. 1): S29-35.

45. Coulie P, De Plean JF, Van Ypersele de Strihon. Captopril-Induced acute reversible renal failure. *Nephron* 1983; 35: 108-111.

46. Sturgiss Sn, Lindheiner MD, Davison JM. Treatment of hypertension during pregnancy; drugs to be avoided and drugs to be used. In: Andreucci VE, Fine LG, ed. International yearbook of nephrology 1992. New-York Springer-Verlag 1991; 163-169.

47. Farrow PR, Wilkinson R. Reversible renal failure during treatment with captopril. *B.M.J.* 1979; i: 1.680.

Revisión

CAMDEX y demencia en Mallorca. Un estudio piloto

G. Caffaro Rovira, R. Leal Feito, J. Mesquida Estelrich, L. Caldentey Manresa, M. Meseguer Barrios, F. Díaz Beunza*

Introducción

El incremento de la esperanza de vida de los individuos residentes en países occidentales, conseguido, gracias a una mejora de las condiciones sanitarias, dietéticas y laborales, y a un descenso actual de la tasa de natalidad, nos da como resultado una inversión progresiva de la pirámide poblacional, generándose así nuevos problemas sanitarios, derivados de la aparición de un número creciente de individuos afectados por enfermedades invalidantes y degenerativas.

La demencia, cuyo riesgo de padecerla, se incrementa con la edad, es una de ellas y si bien no existe un acuerdo en la prevalencia de los individuos que la padecen o la padecerán, sí existe un acuerdo en la hipótesis de que dicha prevalencia aumentará fuertemente en un futuro, proporcionalmente al aumento de la esperanza de vida de la población.

Disponemos de varias herramientas de trabajo para abordar poblaciones geriátricas en busca de individuos afectados en mayor o menor grado del síndrome de demen-

cia. Una de ellas es CAMDEX publicado en 1988, por Martin Roth y Felicia Hupperth. Es un test que consta de 334 ítems, divididos en ocho secciones donde se incluyen instrumentos como el MMSE de Folstein y el CAMCOG de Roth, además de escalas que ayudan al diagnóstico diferencial con la demencia, como la organicidad, la depresión o los accidentes vasculares del individuo y la escala de Hachinsky para la isquemia.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer la herramienta diagnóstica CAMDEX y sus problemas concretos.

Material y métodos

CAMDEX es un test con ocho secciones de desarrollo progresivo, y requiere en su conjunto para su aplicación de una hora aproximadamente, por individuo entrevistado.

La primera sección, recoge los antecedentes personales y familiares y pretende reflejar el estado actual de los individuos en su globalidad somatopsíquica.

En la segunda sección, se aborda un examen cognoscitivo donde se exploran las áreas correspondientes de orientación, lenguaje, atención, percepción, pensamiento abstracto, cálculo, memoria y praxis. Las observaciones del entrevistador durante la entrevista quedan reflejadas en un tercer apartado de veinticuatro ítems. La cuarta sección (sección D), comprende un breve examen físico que incluye: la toma de tensión arterial, exploración de reflejos, marcha y las alteraciones de la percepción además de signos extrapiramidales, con el ánimo de diferenciar las demencias primarias de las secundarias. La sección E está destinada a las siguientes pruebas complementarias: hemograma, niveles de ácido fólico y vitamina B₁₂, T₃-T₄, TSH; urea, creatinina, perfil hepático y exploraciones radiográficas opcionales. Los fármacos que el paciente consumía en el momento de la entrevista quedan anotados en el apartado F, mientras que una

* Asociación para el Estudio de las Demencias.
Camino de Jesús, 40. 07003 Palma de Mallorca.

posible información adicional, que no haya quedado recogida hasta ahora, se podrá anotar en el apartado G, según criterio del entrevistador.

El apartado H comprende la entrevista con un informante, próximo al paciente. Aquí de una forma estructurada se investigan cambios en la personalidad, en la memoria, en las actividades diarias y el funcionamiento general del individuo. Aparición de trastornos delirantes o trastornos del sueño, depresión, ideas paranoicas o accidentes vasculocerebrales.

Por último el paciente puede quedar incluido en uno de los once diagnósticos siguientes: ausencia de enfermedad, cuatro categorías de demencia (demencia senil tipo Alzheimer, demencia multiinfarto, demencia mixta y la debida a otras causas); dos clases de confusión o delirio (estado confusional y estado confusional con demenciación), depresión, ansiedad o trastornos fóbicos; paranoia y otros trastornos psiquiátricos. La clasificación del test permite establecer diagnósticos, posibles, probables y definitivos efectuándose a través de criterios clínicos y neuropsicológicos conjuntamente, mejorando así la eficacia del instrumento.

Para conocer CAMDEX y sus problemas concretos nuestro grupo realizó un estudio piloto, seleccionando una pequeña muestra poblacional de edad mayor o igual a sesenta y cinco años. El tamaño de la muestra fue de N = 40 individuos pertenecientes a un pueblo rural de Mallorca. La selección al azar permitió entrevistar a:

Varones	18	(45 %)
Hembras	22	(55 %)
Edad media:	74,8 años	
Rango:	65-93	

Los entrevistadores fueron médicos, no entrenados previamente y que tardaron una media de sesenta y un minuto por individuo entrevistado.

Una enfermera, realizó las extracciones de sangre, para determinar un perfil hepático, iones, urea y creatinina, niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico y hormonas tiroideas además de un hemograma completo.

Resultados

El total de la muestra de individuos seleccionados al azar para realizar el estudio quedó incluido en él, ya que no hubo rechazo por ninguno de ellos para ser entrevistados ni para la realización de los análisis.

Los resultados anormales en los análisis no se correlacionaron con clínica neurológica alguna de los individuos.

El sesenta (60 %) por ciento de los individuos tomaba algún tipo de medicación, de éstos un quince por ciento (15 %) tomaban alguna medicación tranquilizante (BZD) o de supuestos efectos centrales.

Los diagnósticos definitivos fueron:

Demencias primarias:	5	(12,5 %)
Depresión:	2	(5 %)
Demencia vascular:	1	(2,5 %)
Síndrome confusional:	1	(2,5 %)
Demencia secundaria:	1	(2,5 %)
Pseudodemencia depresiva:	1	(2,5 %)
No valorables:	2	(5 %)
Normales:	27	(67,5 %)

Discusión y conclusiones

Creemos que el hecho de que participen en el estudio todos los individuos seleccionados en la muestra, fue debido a que los médicos entrevistadores eran del municipio y por tanto suficientemente conocidos.

Los resultados del estudio, aunque con una muestra pequeña, no difieren de las prevalencias publicadas por otros autores. Creemos que los puntos de corte para el test cognitivo deben adaptarse a la realidad del medio donde nos desenvolvemos por su fuerte relación cultura-dependiente. Hemos comprobado mediante el estudio que CAMDEX tiene un diseño de entrevista estructurada muy completa que no requiere un entrenamiento excesivo por parte del personal entrevistador y que puede aplicarse en el tiempo de una hora, ayudándonos a realizar un diagnóstico posible o probable de las demencias. Pero no

por ello soluciona el problema del diagnóstico definitivo de la demencia primaria que todavía se apoya en el diagnóstico anatómico-patológico.

Bibliografía

1. Roth M, Tym Mounjoy C, Huppert FA, Hendrie H, Verma S y Goddard R. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 149: 698-709, 1986.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn. revised. DSM-III-R. Washington, DC: Division of Public Affairs, APA.
3. Folstein MF, Folstein SE y McHugh PR. «Mini Mental State»: a practical method for grading the cog

nitive state of patients for the clinical. *Journal of Psychiatric Research*, 12: 189-198, 1975.

4. Blessed G, Tomlinson BE y Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *British Journal of Psychiatry*, 114: 797-811, 1968.
5. López Pousa S, Llinas J, Amiel J, Vidal C, Vilalta J. Camdex: Una nueva entrevista psicogeriatrica. *Actas Luso Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 18: 5: 290-295, 1990.
6. Roth M. The diagnosis of dementia in late and middle life in the Epidemiology of Dementia (eds J.A. Mortimer and L.M. Shumann) Oxford; Oxford University Press, 1981.
7. Anthony JC, Le Resche LA, Niaz U, Von Korff MR y Folstein MF. Limits of the Mini-Mental State as a Screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychological Medicine*, 12: 397-408, 1982.

Historia

El príncipe don Juan Carlos

José M.^a Rodríguez Tejerina

Conocí a don Juan Carlos de Borbón y Borbón hace ya mucho tiempo; cuando él era, todavía, un príncipe adolescente, de dieciséis años, en los albores de su hombridad.

Fue a finales de verano de 1954, tras la reunión que celebraron en la finca extremeña de «Las Cabezas» el General Franco y el conde de Barcelona, en la que se planificaron los futuros estudios de Juan Carlos.

Un serie de fortuitas circunstancias me llevaron a ser nombrado, oficiosamente, «ar-chiatra» del hijo primogénito de don Juan de Borbón y Battenberg.

Por la mañana, muy temprano, y también alguna tarde, venía a recogerme a mi casa de la calle Hermanos Miralles de Madrid, un coche de la Guardia Civil. Y nos dirigíamos, rápidamente, al palacete de los duques de Montellano.

Varios preceptores, militares, profesores universitarios, cuidaban de la educación del Príncipe. Bajo las órdenes directas de don Carlos Martínez de Campos y Serrano, duque de la Torre, un teniente general de severo e irascible carácter. Al que obedecía el equipo militar de pedagogos con mal disimulado temor.

Antes de penetrar en la alcoba de Su Alteza sostenía yo una breve conversación, en la antecámara, con alguno de los preceptores; el capitán de corbeta Alvaro Fontanals; Emilio García Conde, laureado comandante de Aviación; Alfonso Armada, comandante del Arma de Artillería; Nicolás Cotoner, marqués de Mondéjar, comandante de Caballería; Joaquín Valen-

zuela, comandante de Infantería. O con el catedrático Angel López Amo.

Comentábamos los incidentes cotidianos y la marcha de los estudios del Príncipe. Que era alumno responsable, como había puesto de manifiesto con los padres marianistas en Ville-Saint Jean, en Friburgo y, después, a partir de 1948, ya en España, en la finca de «Las Jarillas» de los marqueses de Urquijo, en la que vivió durante dos años; y en el palacio de Miramar, en San Sebastián. Había, además, superado la reválida del Bachillerato con la calificación de «sobresaliente» en un examen celebrado en junio en el antañón Instituto de San Isidro de Madrid.

Una vez en el dormitorio del Señor me sentaba en el borde de su cama, y luego de preguntar por su salud, charlábamos un rato. Don Juan Carlos mostraba un marcado interés por los más diversos temas. Sobre todo deportivos. Y quería saber también lo que se decía por Madrid. Si la gente estaba contenta. Alvaro Fontanals, mi antiguo amigo, y yo, le hablábamos de nuestros periplos a bordo del buque-escuela *Juan Sebastián Elcano*.

El conde de Barcelona me llamaba, a menudo, por teléfono, desde Estoril. Me daba consejos, muy sensatos, sobre los males, y los vicios, que acechan a los jóvenes. Se inquietaba mucho ante cualquier alteración, por mínima que fuera, de la salud de su hijo. Que, afortunadamente, era espléndida. En su historial clínico únicamente figuraba el dato, anecdótico, de haber sido operado de una apendicitis aguda en un hospital de Gibraltar. Los exámenes radiológicos y los minuciosos análisis de sangre dieron siempre resultados excelentes. Cuando le ausculté el tórax, por vez primera, me llamó la atención ver que sujetaba sus pantalones con unos tirantes que tenían los colores rojo y gualda, de la bandera de España.

— Mi padre — me dijo — lleva unos iguales. Don Juan Carlos era un adolescente alto, apuesto, de ojos castaños claros y cabellos rubios y rizados. De voz algo engolada. Trato cordial. Parecía estar cohibido por el riguroso reglamento impuesto por

el duque de la Torre, que le obligaba a llevar una vida casi espartana.

También me viene ahora a la memoria la frágil figura de don Alfonso, el único hermano, menor, varón, de don Juan Carlos. Le veo bajando, a pequeños saltos, los escalones de la solemne escalera del palacio de Montellano. Con sus pantalones cortos y unas medias «sport» subidas hasta las rodillas. Era un niño también rubio, alegre, simpático. Moriría trágicamente, dos años después. Como parece ser el sino fatal de los príncipes de leyenda.

Meses más tarde, don Juan Carlos inició su asistencia a las clases que se impartían en el Colegio de Huérfanos de la Armada, que dirigía con mano firme el laureado almirante don Felipe Abárzuza y Oliva, que había sido ayo de don Juan de Borbón.

Eran tiempos políticamente inciertos, tremendamente conflictivos. Los franquistas, los falangistas, los nostálgicos tradicionalistas, se oponían, tercamente, a que don Juan y mucho menos su hijo don Juan Carlos, accedieran al Trono de sus antepasados. Se estableció por Franco una

densa cortina de silencio en torno al hijo y al nieto de don Alfonso XIII. Solamente se rasgaba para propalar bulos malintencionados.

Un día, cuando Su Alteza, acompañado por el inevitable duque de la Torre, salía en automóvil del palacio de Montellano, un individuo desconocido gritó, enfervorizado:

— ¡Viva el Rey!

El general Martínez de Campos mandó parar el coche en el acto. Descendió rápido del mismo y zarandeó, rudamente, al impetuoso «juancarlista».

— ¡Cállese usted, insensato! ¡No sabe lo que dice!

Una tarde del otoño de 1955, don Juan Carlos de Borbón y Borbón se despidió, con una fiesta íntima, de su primer «staff» madrileño. Marchaba a proseguir sus estudios en la Academia General Militar de Zaragoza. Terminaron, pues, las visitas al palacete de los duques de Montellano. Se difuminaron, en la niebla melancólica del pasado, mis diálogos con aquel príncipe adolescente, que llegaría, veinte años después, a ser Rey de España.

Noticias

Audiencia con Su Majestad el Rey

El día 21 de agosto del año actual y a las 10 de la mañana, tuvo lugar en el Palacio de Marivent, residencia veraniega de la Familia Real en Palma, la audiencia concedida por S.M. Don Juan Carlos I a la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Bajo la presidencia del Excmo. Sr. Dr. D. José Tomás Montserrat, acudieron a la convocatoria la Junta de Gobierno en pleno y la mayoría de Muy Ilustres Sres. Académicos Numerarios. En el breve discurso de presentación de nuestro Presidente, hizo alusión a nuestro respeto y admiración por el amparo y favor que S.M. otorga a las artes y ciencia de nuestra Patria, así como la gratitud de escoger nuestra Isla como residencia

estival. Aludió luego a los 162 años de continuada labor académica de nuestra Corporación fundada bajo el Reinado de Fernando VII en 1831 y su trascendencia en la difusión por estas Islas, de los progresos y avances que la ciencia de curar ha experimentado hasta nuestros días. Finalmente y pese a la antigüedad de nuestra Real Academia, afirmó la esperanza de que bajo su aliento nuestras ilusiones e iniciativas fructificarán en realidades beneficiosas para el más científico desarrollo de la Sanidad Balear.

Después del inicial acto protocolario en que fueron presentados a S.M. el Rey todos los Sres. Académicos y por indicación del mismo, se pasó a un animado y coloquial ambiente, donde una vez más se manifestó la cordialidad y simpatía que el Monarca sabe dispensar en su coetáneo quehacer. Durante todo el acto y hasta la despedida se tomaron infinidad de fotos y las cámaras de TVE dejaron constancia del evento.



VOLUMEN 7 1992

ÍNDICES

ÍNDICE DE ARTÍCULOS

- ABAD CASTRO, Santiago: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
- AGUSTÍ GARCÍA NAVARRO, Álvaro: «Síndrome hepato-pulmonar», 6
- ALARCÓN, A.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- BESTARD, J.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- BURCET DARDER, J.: «Parálisis periódica hipotasémica familiar. Estudio de 14 casos de seguimiento durante 10 años», 108
- CÁFFARO ROVIRA, G.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- CALDENTEY MANRESA, L.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- CANO DARDER, J.M.: «Terapéutica opiácea intratecal en pacientes con dolor por cáncer. Fundamentos, técnica, primeros resultados», 87
- CARRASCO CANTOS, José: «La tuberculosis hoy», 29
- CARRASCO CANTOS, José: «¿Qué hacer ante un caso de tuberculosis pulmonar?», 103
- CONTRERAS MAS, Antonio: «Barberos y cirujanos navales en Mallorca bajomedieval», 41
- CONTRERAS MAS, Antonio: «Es grip de l'any devuit», 52
- CORTÉS, Javier: «Prevención y diagnóstico precoz del cáncer ginecológico en la asistencia primaria», 21
- DÍAZ BEÚNZA, F.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ, Joaquín: «Estudio de las urgencias en un medio rural. Adecuación de las consultas», 111
- FERRER RIERA, Joan: «Aspectes més rellevants de l'estudi "La Salut a Palma"», 00
- FRAU TUGORES, Antonio: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
- GAMUNDÍ CUESTA, Margarita: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
- GASCÓ, J.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- GUTIÉRREZ DE LA PEÑA, Javier: «Dermatitis de contacto», 00
- LEAL FEITO, R.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- MARCO, J.E.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- MARTÍNEZ, J.G.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- MATE FUENTES, Félix: «Valor pronóstico de la creatinina (CKBB) en suero y LCR en pacientes con traumatismo cerebral grave», 62
- MESQUIDA ESTELRRICH, J.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- MESSEGUER BARRIOS, M.: «Camdex y demencia en Mallorca. Un estudio piloto», 00
- MOREY, A.: «Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad», 00
- OLABA JÁUREGUI, Javier: «Valor pronóstico de la creatinina (CKBB) en suero y LCR en pacientes con traumatismo cerebral grave», 62
- PAGÁN POMAR, Alberto: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
- RODRÍGUEZ TEJERINA, José M.ª: «El Hospital Militar de Palma de Mallorca durante la Guerra Civil», 37

RODRÍGUEZ TEJERINA, José M.^a: «Don Emilio Darder. Médico y político», 121
RODRÍGUEZ TEJERINA, José M.^a: «El príncipe don Juan Carlos», 00
ROMÁN PIÑANA, Juana María: «La fibrosis quística de páncreas hoy», 00
RUIZ ROSSELLÓ, José: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
SORO GOSÁLVEZ, José Antonio: «Colecistectomía por minilaparotomía», 00
TOMÁS SALVÁ, Matías: «Dermatitis de contacto», 00

ÍNDICE DE AUTORES

ABAD CASTRO, Santiago,
AGUSTÍ GARCÍA NAVARRO, Álvaro, 6
ALARCÓN, A., 00
BESTARD, J., 00
BURCET DARDER, J., 108
CÁFFARO ROVIRA, G., 00
CALDENTEY MANRESA, L., 00
CANO DARDER, J.M., 87
CARRASCO CANTOS, José, 29
CARRASCO CANTOS, José, 103
CONTRERAS MAS, Antonio, 52
CONTRERAS MAS, Antonio, 52
CORTÉS, Javier, 21
DÍAZ BEÚNZA, F., 00
DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ, Joaquín, 111
FERRER RIERA, Joan, 00
FRAU TUGORES, Antonio, 00
GAMUNDÍ CUESTA, Margarita, 00
GASCÓ, J., 00
GUTIÉRREZ DE LA PEÑA, Javier, 00
LEAL FEITO, R., 00
MARCO, J.E., 00
MARTÍNEZ, J.G., 00
MATE FUENTES, Félix, 00
MESQUIDA ESTELRRICH, J., 00
MESSEGUER BARRIOS, M., 00
MOREY, A., 00
OLABA JAUREGUI, Javier, 00
PAGÁN POMAR, Alberto, 00
RODRÍGUEZ TEJERINA, José M.^a, 00
RODRÍGUEZ TEJERINA, José M.^a, 00
ROMÁN PIÑANA, Juana María, 00
RUIZ ROSSELLÓ, José, 00
SORO GOSÁLVEZ, José Antonio, 00
TOMÁS SALVÁ, Matías, 00

ÍNDICE DE MATERIAS

- Año, un, muy singular, 00
- Audiencia con Su Majestad el Rey, 00
- Barberos y cirujanos navales, 41
- CAMDEX y demencia en Mallorca, 00
- Cáncer ginecológico, 21
- Colecistectomía por minilaparotomía, 00
- Creatin kinasa, valor pronóstico en traumatismos cerebrales, 00
- Darder, Don Emilio, 121
- Dermatitis de contacto, 00
- Fibrosis quística de páncreas, 00
- Grip, Es, 00
- Hepato-pulmonar, Síndrome, 6
- Hipopotasemia familiar, 108
- Hospital Militar de Palma de Mallorca, 37
- Inhibidores de la enzima de conversión (IECA),
Juan Carlos, el príncipe don, 00
- Nueva etapa, Una, 5
- Parálisis periódica hipopotasémica familiar, 00
- Premios, 54
- Programa científico, 54
- Salut a Palma, 00
- Tabaco y ecología, 61
- Terapéutica opiácea intratecal, 87
- Tuberculosis, 29, 103
- Urgencias en un medio rural, 111

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 esta 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 rabdomiolisis 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 rabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Se ha descrito rabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitante con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieron 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 clinicamente 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



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