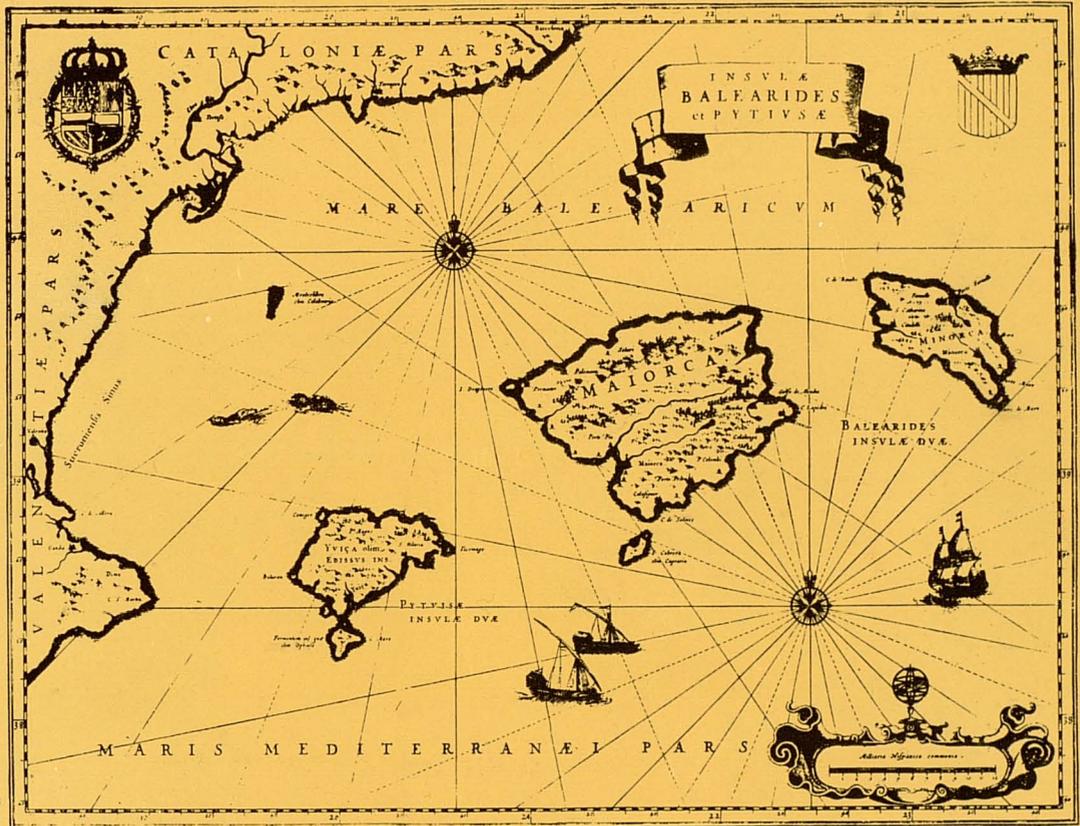


Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Volumen 10, Número 1 Enero/Abril 1995

EN EL TRATAMIENTO DE LAS
INFECCIONES RESPIRATORIAS

ZITROMAX[®]

A ZITROMICINA



3 DÍAS

DE ADMINISTRACIÓN

10 DÍAS

DE COBERTURA ANTIBIÓTICA

Con toda confianza

Pfizer **Mack**
División de Pfizer

© Marca registrada Pfizer Inc

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 10, Número 1

Enero/Abril 1995

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, 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, Francesc Bujosa Homar.

CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL
GOBIERNO DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

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

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

Editorial	Sessió inaugural de curs 1995 5
Revisión	Epidemiología de los trastornos obsesivo-compulsivos M. Gili Planas 7
Revisión	Progresión de la miopía y fatiga ocular en la utilización de los video-terminales M. Timoteo Barranco 11
Original	Utilización práctica de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). A. Morey Molina 20
Original	Sida y patología ginecológica en Baleares J. Cartaña Benet, M. C. Yarnoz Sánchez, J. Forteza-Rey Borralleras 25
Original	Criterios de la desviación del hipertenso a la atención especializada A. Morey, A. Alarcón, J. Gascó, J. Martínez, P. Losada, P. Serrano, L. Alonso, J. R. Urgeles, J. Moreiro, J. Bestard. 32
Caso Clínico	Síndrome de Cowden, descripción de un caso J. Gutiérrez de la Peña, L. Requena Caballero, M. Tomás Salvá 38
Historia	La cátedra de cirugía de Palma de Mallorca (1573) A. Contreras Mas 44
Humanidades	La aspirina: un medicamento centenario J. M ^a Rodríguez Tejerina 51
Noticias	58

ZITROMAX®

AZITROMICINA



Cápsulas - Suspensión - Sobres. (Vía oral). Composición cualitativa y cuantitativa: Cada cápsula contiene: Azitromicina (Dihidrato) 250 mg, Lactosa 151,55 mg. Cada 5 ml de suspensión reconstituida contienen: Azitromicina (Dihidrato) 200 mg, Sacarosa 3,870,8 mg. Cada sobre monodosis, Azitromicina (Dihidrato) 100 mg, Sacarosa 1,935,6 mg, Azitromicina (Dihidrato) 150 mg, Sacarosa 2,903,4 mg, Azitromicina (Dihidrato) 200 mg, Sacarosa 3,871,2 mg, Azitromicina (Dihidrato) 250 mg, Sacarosa 2,410,6 mg. **Datos clínicos. Actividad antibacteriana.** Azitromicina actúa inhibiendo la síntesis de las proteínas bacterianas por unión a la subunidad 50s del ribosoma e inhibiendo la translocación de los péptidos. **Aerobios gram positivos:** Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes (Estreptococos beta-hemolíticos grupo A), Streptococcus pneumoniae, estreptococos alfa-hemolíticos (Grupo viridans) y otros estreptococos, y Corynebacterium diphtheriae. Azitromicina presenta resistencia cruzada con cepas gram-positivas resistentes a la Eritromicina, incluyendo Streptococcus faecalis (enterococos) y la mayoría de las cepas estafilococos meticilin-resistentes. **Aerobios gram negativos:** Haemophilus influenzae y parainfluenzae, Branhamella catarrhalis (M. catarrhalis), Acinetobacter spp., Yersinia spp., Legionella pneumophila, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Shigella spp., Pasteurella spp., Vibrio cholerae y parahaemolyticus, Pleisomonas shigelloides. La actividad frente a Escherichia coli, Salmonella enteritidis, Salmonella typhi, Enterobacter spp., Aeromonas hydrophila y Klebsiella spp. es variable y se deben hacer las correspondientes determinaciones de sensibilidad. Proteus spp., Serratia spp., Morganella spp. y Pseudomonas aeruginosa, son normalmente resistentes. **Anaerobios:** Bacteroides fragilis y especies afines, Clostridium perfringens, Peptococcus spp. y Peptostreptococcus spp., Fusobacterium necrophorum y Propionibacterium acnes. **Microorganismos causantes de enfermedades de transmisión sexual:** Chlamydia trachomatis, Treponema pallidum, Neisseria gonorrhoeae, y Haemophilus ducreyi. **Otros microorganismos:** Borrelia burgdorferi (agente patógeno de la enfermedad de Lyme), Chlamydia pneumoniae (TWAR), Toxoplasma gondii, Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium, Campylobacter spp. y Listeria monocytogenes. **Indicaciones terapéuticas. Infecciones del aparato respiratorio superior e inferior** (incluidas otitis media, sinusitis, faringoamigdalitis, bronquitis y neumonía), producidas por los gérmenes citados anteriormente, entre otros: S. pneumoniae, H. influenzae y parainfluenzae, B. catarrhalis. (La penicilina es el fármaco de primera elección en el tratamiento de faringitis originadas por Streptococcus pyogenes, incluyendo la profilaxis de la fiebre reumática). **Infecciones de la piel y tejidos blandos**, causadas entre otros por S. aureus, E. coli, Klebsiella spp., B. fragilis, Enterobacter spp. **Enfermedades de transmisión sexual:** infecciones genitales no complicadas producidas por Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae; dada la posología recomendada para estos procesos, deben excluirse las infecciones concomitantes por Treponema pallidum. **Posología y forma de administración. Adultos** (incluidos los pacientes ancianos): La dosis total es de 1,5 g, la cual debe ser administrada en forma de 500 mg (en una sola toma), al día durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, con una dosis de 500 mg el primer día, seguidos de 250 mg diarios del día 2 al 5. Para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual sensible, la dosis es de un gramo (cuatro cápsulas) tomado como dosis oral única. **Niños:** 10 mg/kg/día, administrados en una sola toma, durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, administrando 10 mg/kg el primer día, para continuar con 5 mg/kg día durante los cuatro días restantes. Cada dosis debe ser tomada como mínimo una hora antes de la comida o dos horas después de la misma. **Contraindicaciones.** Pacientes con historia de reacciones alérgicas a Azitromicina o a cualquier antibiótico macrólido. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** La especialidad ZITROMAX (Azitromicina) cápsulas contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas, téngalo en cuenta. La especialidad ZITROMAX (Azitromicina) suspensión contiene 3,870,8 mg/5 ml de sacarosa, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. La especialidad ZITROMAX (Azitromicina) sobres de 100 mg, 150 mg, 200 mg, y 250 mg, contienen respectivamente 1,935,6 mg, 2,903,4 mg y 3,871,2 mg y 2,410,6 mg de sacarosa por sobre, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. Al igual que con eritromicina y otros macrólidos, se han comunicado excepcionalmente reacciones alérgicas graves, incluyendo angioedema y anafilaxia. Algunas de estas reacciones con Azitromicina han causado síntomas recurrentes que han requerido un período de observación y tratamiento prolongado. No es necesario ajustar la dosis en pacientes con alteración leve de la función renal (aclaramiento de creatinina > 40 ml/min). No debe ser utilizada en pacientes con enfermedad hepática significativa. Debido a la teoría de posibilidad de un ergotismo, no se deben administrar simultáneamente ZITROMAX (Azitromicina) y derivados ergotámicos como cualquier antibiótico, debe mantenerse una atención permanente para detectar signos de crecimiento de microorganismos no sensibles, tales como hongos. No existen datos de seguridad de azitromicina en niños menores de 6 meses. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En los estudios realizados no se han detectado interacciones con teofilina, warfarina, carbamazepina y metilprednisolona. La posibilidad teórica de ergotismo contraindica el uso concomitante con derivados ergotámicos (ver precauciones). Debe tenerse cuidado antes de administrarlo conjuntamente con ciclosporina. No se han observado interacciones con digoxina, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de una elevación de los niveles plasmáticos de esta última. En pacientes que reciben Azitromicina y antiácidos, dichos fármacos no deben ser tomados simultáneamente. No se han observado interacciones con cimetidina. No se han observado efectos con significación estadística sobre los parámetros farmacocinéticos de zidovudina ni de su metabolito glucuronido. **Embarazo y lactancia.** Los estudios de reproducción en animales han demostrado que Azitromicina atraviesa la placenta, pero no han revelado evidencias de daños al feto. No hay datos con respecto a la secreción en la leche materna. La seguridad de uso en el embarazo y lactancia humanas no ha sido establecida. En embarazadas y lactantes, ZITROMAX (Azitromicina) sólo debe usarse cuando no hay otra alternativa disponible. **Efectos indeseables.** La incidencia de efectos secundarios es baja, siendo la mayoría de ellos de intensidad leve o moderada, obligando sólo en el 0,3% de los pacientes a interrumpir el tratamiento. La mayoría de los efectos secundarios fueron de tipo gastrointestinal, observándose ocasionalmente (no más del 3%) pacientes con diarrea y heces sueltas, molestias abdominales (dolor/retortijones), náuseas, vómitos y flatulencia. Ocasionalmente se han producido elevaciones reversibles de las transaminasas hepáticas, con una frecuencia similar a la de otros macrólidos y penicilinas utilizados en estudios clínicos comparativos. En estudios clínicos se han observado a veces episodios transitorios de neutropenia leve, aunque no se ha establecido su relación causal con ZITROMAX (Azitromicina). Se han comunicado reacciones alérgicas que van desde rash a angioedema y anafilaxia (ver advertencias y precauciones). **Sobredosificación.** No hay datos referentes a la sobredosificación. Si es necesario, están indicados el lavado gástrico y el tratamiento sintomático. **Propiedades farmacológicas.** Azitromicina es el primer compuesto de una clase de antibióticos denominados químicamente azalidós. Tras su administración oral al hombre, Azitromicina se distribuye ampliamente por todo el organismo; su biodisponibilidad es aproximadamente del 37%. El tiempo hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas refleja fielmente la semivida de eliminación tisular entre 2 y 4 días. En ancianos no es necesario recomendar ajustes de la dosificación. Los estudios de farmacocinética han demostrado unos niveles tisulares de Azitromicina mucho más altos que los plasmáticos (hasta 50 veces la concentración plasmática máxima). Las concentraciones en los tejidos diana, como pulmón, amígdalas y próstata superan la CIM90 de los gérmenes patógenos habituales tras una dosis única de 500 mg. Aproximadamente el 12% de la dosis se excreta en orina durante tres días como fármaco sin modificar, en su mayoría en las primeras 24 horas. Se han encontrado altas concentraciones de fármaco sin modificar en la bilis. **Datos preclínicos sobre seguridad.** En los estudios realizados con animales, se han observado grandes concentraciones de Azitromicina en los fagocitos. En los estudios animales a altas dosis, administrando concentraciones de fármaco 40 veces superiores a las que se utilizarán en la práctica clínica, se ha visto que Azitromicina causa fofolipidosis reversible, generalmente sin consecuencias toxicológicas perceptibles. No hay evidencias de que este hecho tenga relevancia en el uso normal de Azitromicina en humanos. **Incompatibilidades farmacéuticas.** Ninguna conocida. **Período de validez.** El período de caducidad es de dos años para ZITROMAX® Cápsulas, ZITROMAX® Suspensión (polvo sin reconstituir) y ZITROMAX® Sobres. La suspensión oral reconstituida es estable a temperatura ambiente durante un período de 5 días, tras el cual debe ser desechada. **Precauciones especiales de conservación.** Mantener a temperatura inferior a 30°C. **Presentaciones comercializadas y PVP (IVA).** ZITROMAX® CAPSULAS 6x250 mg, 3.335 pts. ZITROMAX® SOBRES 3x500 mg, 3.456 pts. ZITROMAX® SOBRES 6x250 mg, 3.335 pts. ZITROMAX® SOBRES 6x200 mg, 2.668 pts. ZITROMAX® SOBRES 6x150 mg, 2.007 pts. ZITROMAX® SOBRES monodosis 1000 mg, 2.304 pts. ZITROMAX® SUSPENSION 30 ml, 3.068 pts. ZITROMAX® SUSPENSION 15 ml, 1.590 pts.



Mack
División de Pfizer

® Marca registrada Pfizer Inc

Editorial

Sessió inaugural de curs 1995

El passat 26 de gener de 1995, di-jous, la Reial Acadèmia de Medicina i Cirurgia de Palma de Mallorca celebrà , a la seva seu del carrer Morey, la sessió solemne d'inauguració de curs 1995.

Presidiren l'acte el Molt Hble. Sr. Gabriel Cañellas Fons, President de la CAIB; l'Excm. Dr. D. Josep Tomàs Monserrat, President de la Reial Acadèmia; L'Hble. Sr. Dr. Bartomeu Cabrer Barbosa, Conseller de Sanitat i Seguretat Social del Govern Balear; el Magnífic Sr. Rector de la Universitat de les Illes Balears, D. Nadal Batlle Nicolau; el M. I. Dr. Miquel Triola Fort, President del Col·legi Oficial de Metges de Balears; l'Excm. Sr. President de la R. A. de Jurisprudència, D. Miquel Coll i el President de la A. de Ciències Mèdiques Dr. Miquel Fiol Sala.

Amb la concurrència d'un públic interessat que omplia la sala, obrí l'acte el Dr. Josep Tomàs, que, després d'agraïr la presència de les autoritats i destacar la il·lusion que des del 1831 guia els treballs de la corporació, es referí al paper de les Reials Acadèmies avui, en temps tan diferent dels de la seva creació el s. XIX. "Les Acadèmies volen ésser una espècie de Senat al qual hi accedeixen professionals meritosos en el camp de la medicina i ciències afins. És obligat, doncs, que actualment la Reial Acadèmia doni suport als projectes i estudis sobre els canvis que pateix el nostre entorn i amenacen la salut física i mental de l'home. La qüestió, encara no resolta, dels residus, la contaminació de l'aire i de l'aigua, el problema de la drogadicció, l'envelliment progressiu de la població, la responsabilitat dels metges ..., són només alguns dels temes que preocupen la societat. Cal que institucions com la Reial Acadèmia sortosament independents, aportin reflexivament i serenament la seva opinió, tan important, avui, com la funció d'ésser fóruns dels progresos mèdics i de l'estudi de les malalties".



Seguidament, l'Il.lm. Sr. Dr. D. Santiago Forteza Forteza, Secretari General de la Reial Acadèmia, llegí la memòria acadèmica 1994, de la qual destacà el nomenament, primer, i recepció com a acadèmic d'honor, el 7 d'abril, del Professor Jean Dausset, Premi Nobel de Medicina. Ressenjà, a continuació, les sessions científiques del curs anterior.

L'acte acadèmic seguí amb la lectura de la lliçó solemne d'inauguració del curs, pronunciada per l'Il.lm. Sr. Dr. D. Josep Miró Nicolau, acadèmic numerari, titulada: El problema cervell-ment. Reflexions. El Dr. Miró Nicolau exposà, bri-

llament, el fruit dels seus estudis en aquest camp, reflexionà sobre els límits del coneixement humà i formulà preguntes tan transcendents com inquietants. Acabà convidant els joves científics a ésser agossarats en la recerca de la veritat.

El Molt Hble. Sr. Gabriel Cañellas Fons, després d'un documentat discurs històric entrevirat de fina ironia, tancà la sessió solemne amb les paraules protocolàries: En nom de Sa Magestat el Rei Joan Carles I, que Déu guard, declar inaugurat el curs acadèmic 1995.

Revisión

Epidemiología de los trastornos obsesivo-compulsivos

M. Gili Planas (*)

La sintomatología esencial del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) consiste en la presencia de obsesiones (pensamientos, ideas, impulsos o imágenes persistentes, experimentadas por el sujeto como intrusas y sin sentido) y/o compulsiones (conductas repetitivas finalistas e intencionales).

Durante muchas décadas, el TOC ha sido considerado un trastorno poco frecuente. Los primeros estudios realizados a mediados de este siglo señalaban una prevalencia del 0.05%, en población general (Rudin, 1953; Woodruff y Pitts, 1964) y del 1% - 4% entre pacientes psiquiátricos (Pollit, 1957). Sin embargo los autores ya sospechaban que tales cifras eran inferiores a la incidencia real del trastorno. La presencia del TOC ha sido subestimada por parte de clínicos e investigadores debido a diferentes factores entre los cuales cabe señalar la reserva de muchos pacientes afectados por el trastorno en relación a sus síntomas, la demora de una media de 8 años antes de acudir a una consulta especializada y la falta de instrumentos diagnósticos fiables.

La formulación de criterios objetivos para el diagnóstico, el desarrollo de entrevistas estructuradas, susceptibles

de ser administradas por entrevistadores legos, y las esperanzas en un mejor pronóstico, generadas por el desarrollo de tratamientos psicofarmacológicos y comportamentales, han hecho posible un análisis más completo del trastorno y han revelado la existencia de un mayor número de casos.

El National Epidemiology Catchment Area (ECA), realizado por el NIMH en EEUU fue el primer estudio que se benefició de tales avances metodológicos. Se entrevistó aproximadamente a 18.000 personas de cinco estados norteamericanos. Los resultados del estudio (Myers, 1984, Robins, 1984) muestran que el TOC ocupa entre los trastornos psiquiátricos más comunes, el cuarto lugar, después de fobias, el abuso de sustancias y la depresión mayor. Así la prevalencia del TOC es superior a la señalada por los estudios anteriores, situándose alrededor del 1% - 2% en población general. La tasa de frecuencia media de TOC durante seis meses es de 1-2%, es decir, aproximadamente 2 personas de cada cien entrevistadas habían padecido el trastorno durante los seis meses anteriores a la entrevista y la prevalencia vida del 2 al 3%, esto es, 2-3 personas de cada 100 entrevistadas han padecido el trastorno en algún momento de su vida.

Estudios epidemiológicos posteriores, llevados a cabo tanto en EEUU como en otras culturas (Europa, Canadá, Africa, Taiwan) han corroborado tales resultados.

Aspectos demográficos

Sexo y edad

Entre adultos, la proporción entre hombres y mujeres es próxima al 1:1 (Rasmussen & Tsuang, 1986). El TOC se distribuye en su conjunto por igual entre los dos sexos, sin embargo, existen diferencias en algunos de los subti-

(*) Departament de Psicologia
Universitat de les Illes Balears.

pos clínicos del trastorno. Las mujeres presentan más a menudo lavados compulsivos y evitaciones, mientras que los hombres presentan mayor lentitud obsesivo-compulsiva.

El TOC comienza generalmente de forma temprana, apareciendo los primeros síntomas durante la infancia, la adolescencia o en adulto joven. Un 65% de casos inician el trastorno antes de los 25 años. La edad media de inicio se sitúa alrededor de los 20 años para ambos sexos. Transcurridos los 40 años, los porcentajes disminuyen sensiblemente, debiéndose sospechar etiología orgánica cuando el trastorno tiene su inicio en edades avanzadas.

Matrimonio, clase social y educación.

La mayoría de estudios revisados coinciden en señalar la elevada proporción de solteros entre pacientes obsesivo-compulsivos. Aproximadamente un 50% de enfermos son solteros, siendo ésta característica más común entre varones (68% - 53%) que entre mujeres (40% - 37%) (Black, 1974). La edad media de matrimonio se sitúa en los 34 años, hecho que influye en el bajo índice de fertilidad de estos pacientes (Rachman y Hodgson, 1980), que es incluso menor que el de pacientes esquizofrénicos.

Un tema que no presenta tan elevado nivel de coincidencia entre estudios es el relativo a la clase social y al nivel de educación. Algunos autores no hallan diferencias significativas entre las clases sociales, mientras que otros señalan una incidencia mayor entre clases sociales altas. La discordancia probablemente tiene su origen en el tipo de muestra escogida para el estudio. Las muestras hospitalarias y clínicas, formadas por aquellas personas que buscan asistencia terapéutica, tienden a estar integradas por pacientes que pertenecen a clases socioeconómicas más elevadas, pero esto no es así para aquellas tomadas de población general. El ECA, estu-

dio citado anteriormente, no encontró diferencias entre niveles socioeconómicos.

Inteligencia

La mayoría de estudios revisados concluyen que el nivel de inteligencia es superior entre los pacientes obsesivo-compulsivos. Sin embargo, estos trabajos basan sus conclusiones en impresiones clínicas y, únicamente un número muy reducido de ellos, utilizan pruebas psicométricas. Los estudios realizados utilizando el WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) no muestran diferencias significativas en la puntuación total, mientras que se obtienen puntuaciones verbales más altas en detrimento de las manipulativas.

Orden del nacimiento

Son muchos los estudios que han investigado esta variable. Algunos de ellos señalan que los primogénitos y los hijos únicos son los grupos que con mayor frecuencia presentan TOC. Aunque es difícil dar una explicación a estos datos, la mayoría de autores señalan la mayor carga de responsabilidad y mayores expectativas de los padres sobre los primogénitos y los hijos únicos, que tienden a atenuarse con el resto de la descendencia.

Estudios familiares y genéticos

Los estudios existentes no permiten aún ofrecer una respuesta clara acerca de si el TOC es un trastorno que se hereda. Algunas familias, presentan 3 ó 4 generaciones con casos de TOC. Existe acuerdo entre los investigadores en afirmar que el TOC es el resultado de una compleja interacción genética y ambiental. Estas conclusiones se basan en estudios de gemelos y estudios de

familias. Debido a las dificultades metodológicas que comportan los estudios de adopción, hasta el momento no se han realizado estudios fiables de este tipo de niños adoptados o en gemelos monocigóticos criados por separado.

En la tabla 1 se muestran algunos de los estudios realizados durante los últimos 50 años. De los 51 pares de gemelos monocigóticos estudiados, 32 mostraron concordancia para el diagnóstico de TOC. Comparando la ocurrencia del trastorno en pares mono y dizigóticos, la investigación parece sugerir una tasa de concordancia mayor en los pares de gemelos idénticos, aunque se necesitan más estudios para poder llegar a conclusiones válidas.

Tabla 1. Pares de gemelos MZ con TOC

Autor	nº pares	Concord.	Discord.
Lewis (1936)	2	1	1
Rudin (1953)	10	6	4
Woodruff (1964)	1	1	-
Parker (1964)	1	-	1
lhda (1965)	20	10	10
Inouye (1965)	10	8	2
Marks (1969)	1	1	-
Hoaken (1980)	1	-	1
McGuffin (1980)	2	2	-
Torgensen (1983)	3	-	3

En la tabla 2 se muestran los estudios que durante los últimos 50 años han analizado la incidencia familiar del TOC. En general, parece que existe acuerdo en afirmar que los parientes en primer grado (padre, madre, hermano/a, hijo/a) muestran una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, incluyendo obsesionalidad. Los estudios familiares ponen además de manifiesto un vínculo genético entre TOC y el Síndrome de la Tourette (Nee et al, 1982). Sin embargo, hasta que no sean superadas las dificultades metodológicas inherentes a los

estudios familiares, no será posible llegar a conclusiones válidas.

Tabla 2. Estudios familiares de TOC

Autor	Nº pacientes	nº familiares primer grado	Familiares primer grado con síntomas obsesivos	
			Padres	Hermanos
Lewis (1936)	50	306	37%	20.9%
Brown (1942)	20	96	8%	7%
Rudin (1953)	130	580	4.6%	2.3%
Kinglen (1965)	91	182	20%	-
Lo (1967)	88	485	8.6%	4.6%
Rosemberg (1967)	144	547		0.5%
Carey (1978)	85	174		5%

Estudios de seguimiento

En trece estudios de seguimiento resumidos por Black (1974), la evolución del curso inicial fue estacionaria o empeorando en un 57% de casos, fásica en un 13% y fluctuante en un 30%. Se trata, sin embargo de muestras hospitalarias, que pueden sesgar los resultados y, hasta el momento, no existen estudios de seguimiento en población general.

Los trabajos que han analizado la mejoría del cuadro obsesivo muestran, dependiendo del momento en que fueron realizados, resultados muy dispares. El desarrollo de la psicocirugía, la introducción de terapias comportamentales efectivas y los avances farmacológicos, especialmente la utilización de antidepresivos como la clomipramina, IMAOs e inhibidores selectivos de la decaptación de serotonina (ISRS), son hechos que han provocado, además de un incremento del diagnóstico del TOC (Stoll, 1992), la disparidad de tales resultados en los estudios de seguimiento y un mejor pronóstico del trastorno.

Referencias

Black A (1974) The natural history of obsessional neurosis. En HR Beech (Ed) *Obsessional states* (Cap 2, 19-54, Methuen, Londres.

Myers J K, Weissman MM, Tischler GL et al (1984) Sixmonth prevalence of psychiatric disorders in three communities, 1980 to 1982. *Arch General Psychiatry*, **41**, 958-967.

Nee LE, Caine ED, Polinsky RJ et al (1982) Gilles de la Tourette syndrome: clinical and family study of 50 cases. *Ann Neurol*, **41**, 41-49.

Pollit J (1957) Natural history of obsessional states. *British Medical Journal*, **1**, 194-198.

Rachman S J, Hodgson R (1980) *Obsessions and compulsions*, N J, Prentice-Hall.

Rasmussen S A, Tsuang M T (1984) The epidemiology of Obsessive Compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, **45**, 450-457.

Rasmussen S A, Tsuang M T (1986) Clinical characteristics and family history in DMS-III obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, **143** 317-322.

Robins L N, Helzer J E, Weissman M M et al (1984) Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch General Psychiatry*, **41**, 958-967.

Rudin E (1953) Ein Beitrag zur Frage der Zwangskrankheit, insbesondere ihre hereditären Beziehungen. *Arch Psychiat Nervenk*, **191**, 14-54.

Stoll A L, Tohen M & Baldessarini R J (1992) Increasing frequency of the diagnosis of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*, **149**, 638-640.

Woodruff R, Pitts F M (1964) Monozygotic twins with obsessional neurosis. *Am J Psychiatry*, **120**, 1075-1080.

Revisión

Progresión de la miopía y fatiga ocular en la utilización de los video-terminales

M. Timoteo Barranco (*)

Introducción

La utilización de los vídeo-terminales, ya sea como elemento de trabajo o como medio de ocio, se ha generalizado en nuestro tiempo. Dada la trascendencia médica y social, en lo que se refiere a la inadecuada utilización de los mismos por los síntomas, que manifiestan los que manejan estos vídeo-terminales (V.D.T.), como descenso de la agudeza visual y fatiga ocular; dada su patología leve, no debe olvidar el oftalmólogo que la refracción es un acto médico, denunciando los problemas inherentes con relación a la visión y los medios que utiliza la sociedad, para su desarrollo, a las Sociedades Médicas pertinentes como Medicina de Empresa y Pediatría Extra-Hospitalaria.

Contrasta la poca bibliografía encontrada, por el autor de este trabajo, sobre refracción en las Revistas de Archivo de la Sociedad Española de Oftalmología en esta última década; da la sensación que las actuales generaciones de oftalmólogos, muy introducidos en las nuevas técnicas quirúrgicas, parecen dejar de lado la refracción, como primer medio de hacer una historia clínica.

(*) Hospital Militar de Palma de Mallorca.

La utilización de los V. D. T., con una adecuada ergonomía y la limitación en el uso de los vídeo-juegos, nos demostrará en este trabajo la importancia de la observación y seguimiento de estos casos

Sujetos, material y métodos

He estudiado tres bloques de personas distintos, con un denominador común, el trabajo o utilización de vídeo-terminales o sus análogos como radares militares.

La diferencia estribaba en la edad de los pacientes, horas de trabajo, forma de hacerlo y el tiempo de seguimiento, así pues los he dividido en bloques.

A.- 12 niños (24 ojos) cuya edad media era de 7 años (desviación estándar de 1,53), edades comprendidas entre los 5 y los 10 años, con un defecto esférico previo de -1,09 dpt. (d,s, 0,68), con un seguimiento medio de 4,6 años (d,s, 1,4) siendo las visitas aproximadamente semestrales. En cada una de las cuales se les pregunta si utilizan vídeo-juegos en sus horas de ocio, al cabo de tres visitas como media en cada uno de ellos y viendo el crecimiento anómalo de su miopía, superior a lo esperado, se le ordena retirar el video-juego, comprobando en las siguientes visitas que el crecimiento de su miopía disminuye, este grupo es el más significativo de todo este trabajo.

Las refracciones fueron hechas con esquioscopia en combinación con auto-refractómetros actuales.

B.- 12 adultos (24 ojos) cuyas edades oscilan entre los 19 y 40 años, con una edad media de 27,75 d,s, 6,1) cuyo denominador común es trabajar en un ordenador super VGA de alta resolución con colores.

Sus profesiones son Banca, Compañías aéreas, funcionarios y estudiantes de informática.

Todos ellos manifiestan, desde que trabajan con ordenadores, que acusan disminución de agudeza visual y fatiga ocular.

Su defecto esférico inicial, es de -0,50 dpt. y su defecto final después de su seguimiento durante tres años es de -100; en relación con su astigmatismo parece inalterable. En todos, el crecimiento miópico medio es de -0,25 dpt. anual; sin embargo su fatiga ocular hace que se impongan normas para el trabajo, esto es, llevar una refracción exacta, asesorarles sobre el debido descanso de cada dos horas unos 10 minutos aproximadamente, y formas de trabajar evitando los contrastes de luz, los reflejos molestos, así como la distancia adecuada entre pantalla y teclado y la debida protección de la misma

En este grupo lo más significativo es que aquellos que siguieron las normas aconsejadas, disminuyeron su fatiga ocular.

C.- 21 adultos (42 ojos) cuyas edades oscilan entre 18 y 53 años, con una edad media de 29,85 años (11,43), todos ellos profesionales de las Fuerzas Aéreas Españolas, pertenecientes a un escuadrón de vigilancia aérea.

A su vez, este grupo está dividido en dos, en función de su trabajo:

a) 12 adultos radaristas con pantallas PPI fosforescentes para seguimiento de aeronaves y buques a grandes distancias; éstos, realizan los relevos con descansos adecuados, las zonas de trabajo fueron diseñadas por personal norteamericano con métodos ergonómicamente muy aceptables, sin luces ni destellos molestos, horarios flexibles y revisiones oftalmológicas frecuentes, el 80% del personal, acusó poco la fatiga y el defecto visual.

b) Grupo de pantallistas ordenadores de datos, en número de 9 con labor similar a la que realizan los del grupo B anteriormente citados, en este grupo el

horario no es tan flexible y la ergonomía de trabajo es más irregular, en este subbloque es donde acusan más el cansancio y la fatiga ocular, siendo más necesario el cambio de refracción cada vez que acuden a controles. El seguimiento de este grupo es la revisión clínica anual, durante tres años, y el cumplimiento de una batería de preguntas en la que formulan Tiempo y Forma de trabajar en la pantalla y los años que llevan trabajando.

- Tipo de pantalla

- Las veces que ha cambiado de gafas y si manifiesta o no, perdida de visión desde que trabaja con vídeo.

Resultados

En el grupo A de los doce niños, hubo diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en la edad media entre:

Con Video-juegos 6 meses...Sin Video-juegos 6 meses
Con Video-juegos 6 meses...Sin Video-juegos 2 años
Con Video-juegos 1 año.....Sin Video-juegos 1,5 años
Con Video-juegos 2 años.....Sin Video-juegos 1 años
Con Video-juegos 1,5 años...Sin Video-juegos 1,5 años

Los niños con una edad media de siete años (1,53) con un efecto esférico previo de -1,09 (0,68) en un nº de 24 ojos con un valor máximo de 3 y valor mínimo de 0,5.

El defecto final es de -4,27 (1,13) en el mismo nº de ojos con una edad media de 11,66 (1,63) en doce niños.

Se podía pensar en el crecimiento de la miopía sea normal por la edad, pero no hay diferencia de edad entre:

0,56 dioptrías que perdía al 1,5 años con vídeo-juegos y las

0,36 dioptrías sin vídeo-juegos que perdía a los 6 meses

0,60 dioptrías que perdía al año con vídeo-juegos y los

0,36 dioptrías sin video-juegos a los 6 meses

0,56 dioptrías que perdía al 1,5 años con video-juegos y las

0,13 dioptrías que perdía sin video-juegos al año

0,52 dioptrías que perdía a los 2 años con video-juegos y las

0,36 dioptrías que perdía a los 6 meses sin video-juegos

0,52 dioptrías que perdía a los 2 años con vídeo juegos y las

0,13 dioptrías que perdía sin video-juegos al año.

En la tabla I y en los gráficos siguientes se refleja la progresión de la miopía y la edad média

	CON VIDEOJUEGO		SIN VIDEOJUEGO	
	Dioptrías	Edad Media	Dioptrías	Edad Media
0 - 6 MES	0.44 (0.24)	7.41 (1.72)	0.36 (0.20)	9 (1.84)
6 - 12 MES	0.60 (0.25)	7.66 (1.96)	0.13 (0.19)	9.45 (1.69)
12 - 18 MES	0.56 (0.24)	8 (1.56)	0.17 (0.19)	10.1 (1.91)
18 - 24 MES	0.52 (0.12)	8 (1.09)	0.17 (0.24)	10.37 (1.68)

Tabla I: Evolución de la miopía, en dioptrías negativas y edad média, durante la utilización de videojuegos y tras su eliminación.

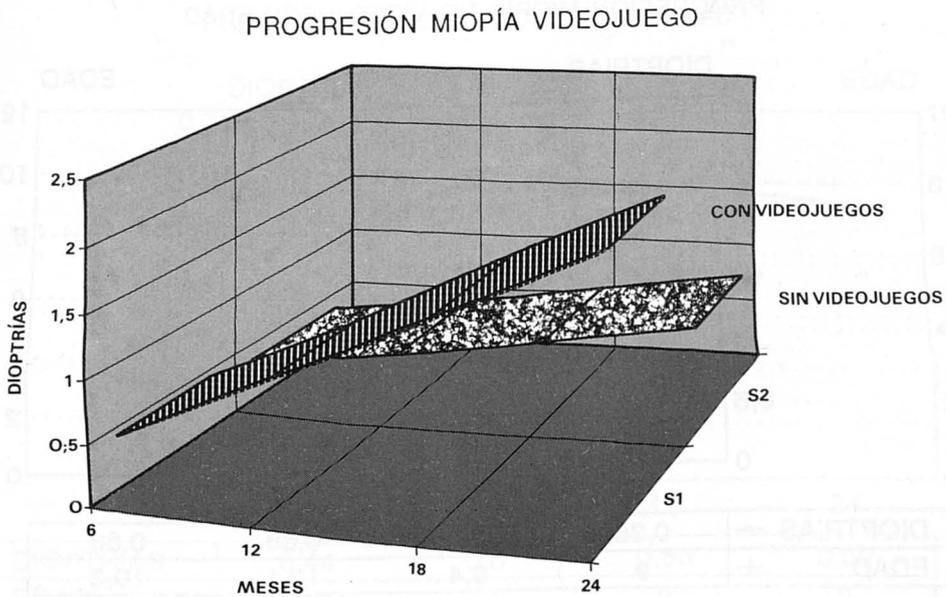


Figura 1: Datos acumulados de pacientes con y sin utilización de videojuegos, seguimiento semestral durante dos años

PROGRESIÓN MIOPIA VIDEOJUEGO/EDAD

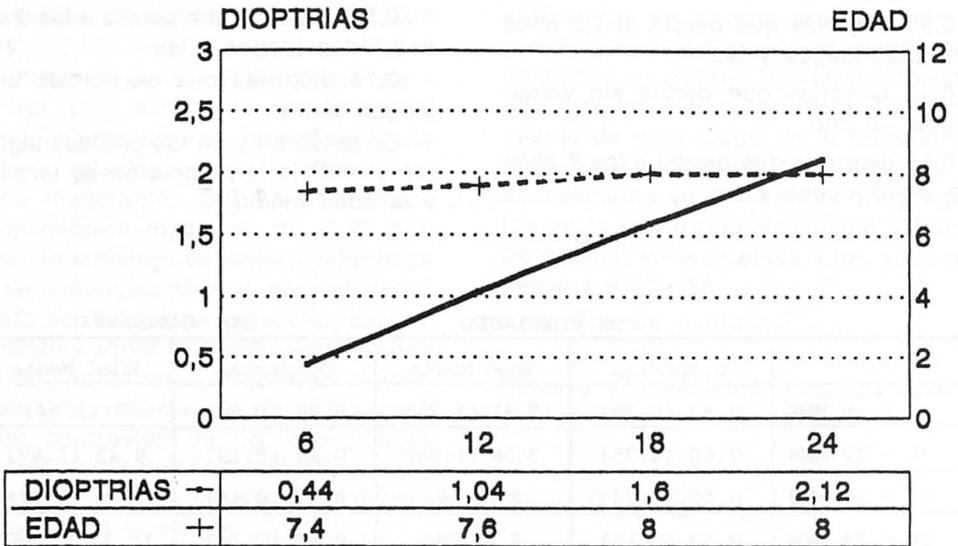


Figura 2: Datos acumulados de la progresión de la miopía, mientras utilizaba videojuegos y gráfica de edad.

PROGRESIÓN MIOPIA NO VIDEOJUEGO/EDAD

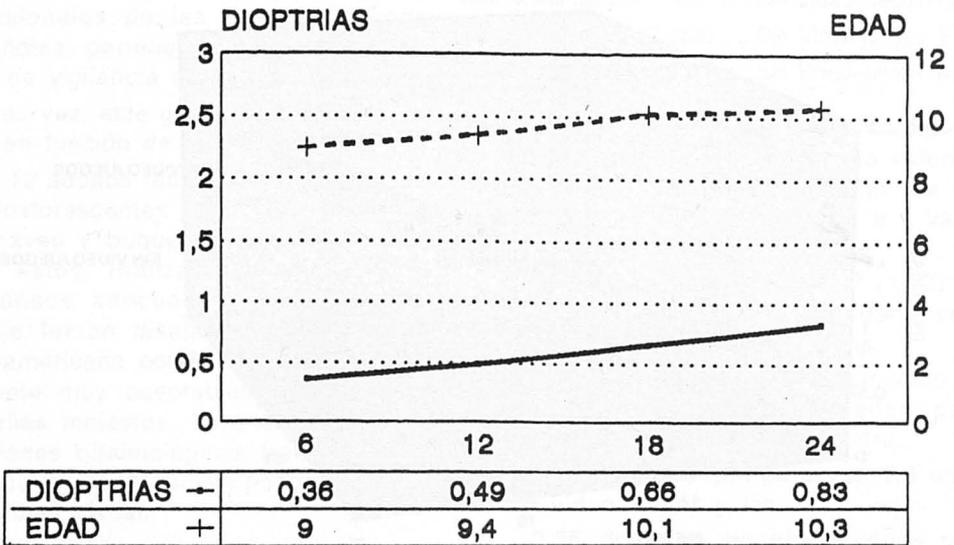


Figura 3: Datos acumulados de pacientes en los que se les retiró el videojuego y gráfica de edad

PROGRESIÓN MIOPÍA VIDEOJUEGO

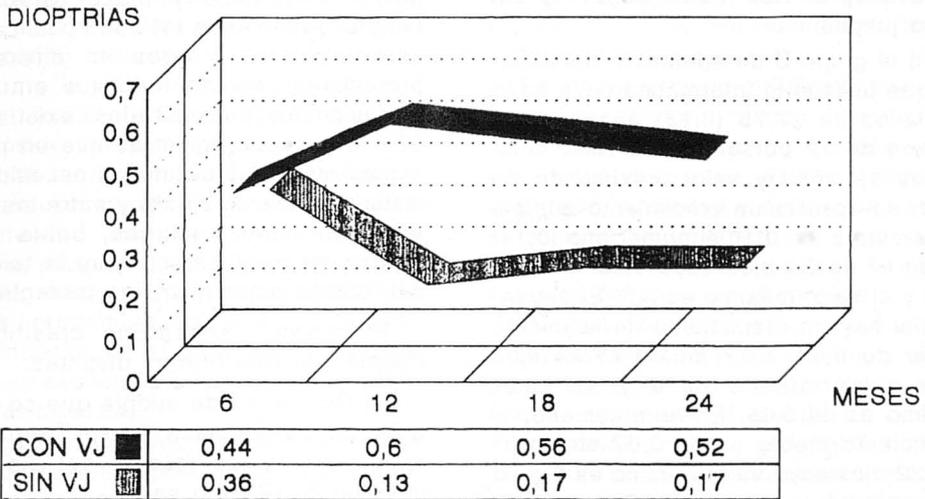


Figura 4: Datos sin acumular de la progresión de la miopía con video juego y sin videojuego

PROGRESIÓN MIOPÍA VIDEOJUEGO/EDAD

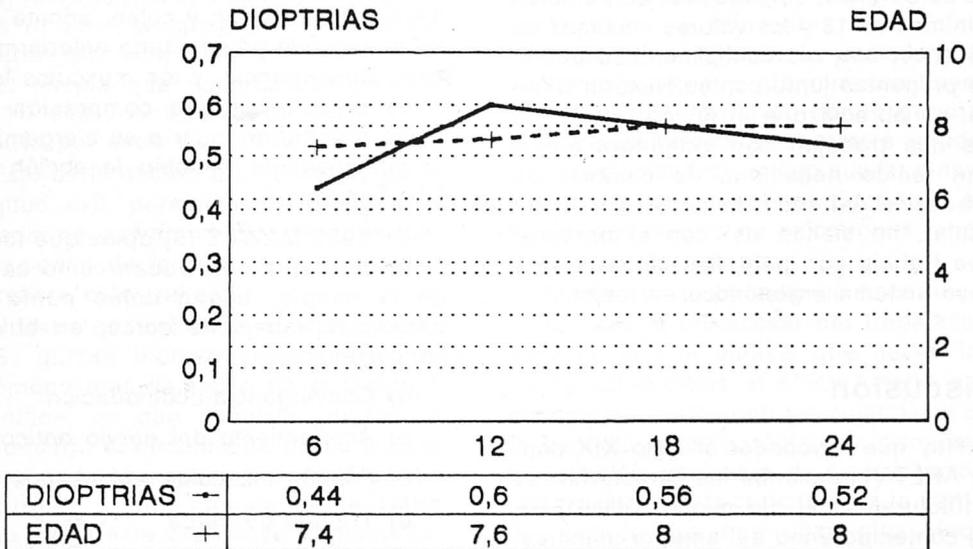


Figura 5: Datos que nos refleja el crecimiento miópico en videojuego, es independiente del de la edad.

En los gráficos informáticos se reflejan los datos acumulados y la progresión de la miopía con video-juegos y sin video juegos.

En el grupo B de adultos, profesionales que utilizan la informática cuya edad media es de 27,75 (6,13) años, en un número de 12 personas con valor mínimo de 19 años y valor máximo de 40 años, se aprecia un crecimiento mínimo de la miopía de 0,10 el primer año (0,14) en un nº de 24 ojos cuyo valor mínimo es 0 y el valor máximo es 0,5. El segundo año hay un crecimiento de la miopía medio de 0,14, 0,17 en un nº 24 ojos cuyo valor mínimo es 0 y su valor máximo es de 0,05. En el tercer año, el crecimiento medio es de 0,07 en un nº de 222 ojos cuyo valor mínimo es 0 y su valor máximo es de 0,25. Entre el segundo y el tercer año cuando los pacientes acusan aparte de la disminución de la agudeza visual una gran fatiga ocular, es cuando se les explica la normativa ergonómica sobre el trabajo en video terminales.

En el grupo C, cuya edad media es de 29,85 años, 21 personas con valores mínimos de 18 y los valores máximos de 53 años; una vez cumplimentado el test de preguntas junto con su Historia Clínica, se aprecia que el 65 por ciento de los que trabajan con vídeo-terminales, han tenido necesidad de cambiar de refracción así como la de acusar fatiga ocular, no siendo así con el personal que trabaja con pantallas de rádares y cuyo sistema ergonómico es mejor.

Discusión

Hay que retroceder al siglo XIX donde ARLT (1) describe las características estructurales del ojo miope. DONDERS (2) contemporáneo del anterior manifiesta como causa de fatiga ocular y la aparición de la miopía al trabajo cercano.

Cohn (3) 1883 comprobó que la clase más elevada de las escuelas había una mayor frecuencia y mayor grado de miopía. Tschemring (4) 1883 publica una estadística de miopes en diferentes profesiones, encontrando que entre los profesionales universitarios, existía un 32% de miopes, mientras que en profesiones manuales de menos necesidades visuales, baja en 2,45% y entre los relojeros no había miopes; había que pensar en posiblemente que la telelupa o la visión monocular, les protegiese.

El mismo Tschemring clasificó la miopía de tres formas distintas:

A) Una forma de miopía que se debe a la no coincidencia "casual" entre la refracción de los medios del ojo y la longitud A. -P. (ojo sano)

B) Una miopía funcional producida por el trabajo de cerca (ojo sano).

C) Una forma de miopía que es una auténtica enfermedad "sui generis", cuya naturaleza tendrá que buscarse quizás en una coroiditis insidiosa.

Duke-Elder en System of Ophtalm, en 1970, cita a Stilling y colab. admite que en el segundo grupo citado anteriormente la convergencia, y los músculos laterales producirían una compresión del globo que darían lugar a su alargamiento sin desdeñar también la acción del Ob. Superior.

En 1939 MAWAS (5) opina que todas las teorías que se invocan como causa de la miopía, tienen como punto de partida el trabajo de cerca, en el que concurren:

- a) Convergencia-acomodación
- b) Acortamiento del nervio optico
- c) Presión músculos extrínsecos
- d) Trabajo de cerca

La convergencia como causa influyente de la génesis de la miopía por lectura, parece claro pero ¿y la acomodación?.

De todos es sabido que la acomodación próxima se realiza por la contracción de las fibras circulares del músculo ciliar, (m. de Muller) inervado por el parasimpático; mientras que la acomodación para la visión lejana se realiza por la contracción de las fibras radiales (m. de Bruckle) inervado por el parasimpático. Esta teoría sitúa a la acomodación en paralelismo con la actividad pupilar que muestra una dilatación y una contracción recíproca, activas ambas en las que el mecanismo parasimpático de miosis, predomina sobre el mecanismo de midriasis; en el excesivo trabajo de cerca se explicaría la fatiga por vía vagal o parasimpática.

Para G. COSCAS (6) 1974, la miopía que se presenta en el curso de la primera infancia (miopía no congénita) presenta una tendencia a la evolución en el transcurso de unos años, antes de alcanzar la estabilización de la ametropía:

A) Miopías precoces en las que se inician antes de la edad de 8 años. Agravación de 1 dioptría por año durante tres o cuatro años.

B) Miopías que comienzan entre los 8 o los 10 años, la agravación sería de 0,7 dioptrías por año.

C) Miopía que aparece después de los 10 años, la agravación sería de 1 dioptría por cada tres años.

Esto sería debido a un aumento de la longitud axial, permaneciendo constante el radio de curvatura. Existen otras clasificaciones de la miopía, que en nada se refiere este trabajo.

Nuestra casuística es similar a COSCAS, quizás incluso supera, pero el fenómeno más llamativo en el Grupo 1 de niños, es que mientras utilizan el video-juego el crecimiento de su miopía es superior al esquema normal de su desarrollo, y que cuando se le retira dicho juego éste disminuye el porcentaje de miopía, en edades similares.

Mientras en el grupo B y en el C, el crecimiento de la miopía existe, pero

mínimo, teniendo de común, la fatiga ocular con síntomas de astenopia acomodativa y fotofobia, dolores de cabeza, rigidez de cuello, mal rendimiento léxico y de atención.

Lo primero como médicos, hay que hacer una historia clínica, estudiar su salud general, estado nutricional y recabar datos sobre su estado psíquico, depresión, ansiedad y que actúen sobre el sistema neurovegetativo, que como explicamos anteriormente tiene una gran repercusión en la acomodación.

Después, hacer una buena refracción, a ser posible con esquiascopia y cicloplejia, para perfilar más su defecto esférico y aún mejor el eje de un posible astigmatismo; no es desdeñable compararlo con un buen autorefractómetro de nueva generación, hacer al día siguiente si se hizo ciclopégia una refracción objetiva, corrigiendo al máximo su ametropía, con capacidad de focalización a diferentes distancias, en caso de adultos.

Hay que equilibrar entre la capacidad visual del laborante con video-terminales y sus necesidades de trabajo, atendiendo a su binocularidad, capacidad de focalización a diferentes distancias, como es al teclado, a la pantalla y al elemento a copiar o atender; con buena relación acomodación-convergencia, buena sensibilidad al contraste y adecuada velocidad del reflejo pupilar a nivel fotomotor, aunque éste se puede ver alterado por efectos de psicotropos, otros fármacos, alcohol, etc.

El filtro de la pantalla se hace necesario para la protección del trabajador, pero no con el énfasis que hacen las casas comerciales al efecto, cierto que disminuyen las cargas electrostáticas de la pantalla rayos catódicos y disminuye la reflexión de la luz de la habitación, contrarrestando la curvatura de la pantalla, con lo que neutraliza otro efecto reflejante.

Atender a una buena distancia entre los 40 y 60 cm. con el color de la pan-

talla, a ser posible que sean grises o colores muy desaturados, con una reflectancia entre 0,2 a 0,5 con un acabado mate.

No es aconsejable utilizar en trabajos largos, pantallas polícromas sin sobrepasar más de seis colores, pues provocaría confusión y sobre todo con colores no muy saturados, pues al estar muy juntos, alteraría el enfoque, debido a la aberración cromática del ojo.

Se hace necesario pues, en las grandes empresas el consejo de técnicos de iluminación, fabricantes de ordenadores, Médicos de Empresa, Oftalmólogos, etc, dando a conocer estos estudios a la Dirección de la empresa.

Conclusiones

A) Se aprecia un crecimiento miópico mayor del esperado en niños que utilizan el video-juego, el estrés competitivo, el exceso de acomodación- convergencia, el tiempo de utilización de visión cercana, etc., hace por ello necesario su regulación o limitación a estas edades, sobretodo en niños miopes.

B) En los adultos se hace necesario cumplimentar las normas ergonómicas ya dictadas por la Comunidad Económica Europea, atendiendo la iluminación, postura de trabajo, ventilación, ionización ambiental, así como un tiempo adecuado de trabajo, con descansos proporcionados; haciendo hincapié en tener presente un adecuado equilibrio, entre sus capacidades tanto generales como oculares y las necesidades de trabajo, corrigiendo justo el mínimo defecto visual que posea, con una cuidadosa refracción.

Resumen

El motivo del presente trabajo es demostrar que con el uso de los video-

terminales, sin condiciones adecuadas de trabajo y sin la debida corrección óptica, aumenta la fatiga ocular así como la progresión de la miopía.

Dada la trascendencia médica y social que supone, este joven problema y el contraste en las discusiones mantenidas entre los últimos cien años sobre las causas de la miopía, en los que se planteaban, con el fondo de la cuestión general herencia-ambiente y añadir ahora con la aparición de los video-terminales, una causa de fatiga ocular y progresión miópica.

Se han tomado tres grupos heterogéneos, para averiguar el efecto de los video terminales sobre la capacidad visual de los que la utilizan, bien como medio de ocio o de trabajo.

En el grupo A, donde hay 12 niños con una edad media de 7 años y con un seguimiento de más de cuatro años, hay una progresión de la miopía más de los esperados por su edad, disminuyendo este crecimiento cuando se le retira el video-juego.

En los grupos B (12 adultos edad media 27 años, seguimiento medio de tres años) y en el grupo C (21 adultos edad media de 29,8 años, trabajadores de pantalla de radar y diferentes tipos de video-terminales), el crecimiento miópico es mínimo, alrededor de 0,25 anual, con un denominador común, que es la fatiga ocular, excepto en los pantallistas de radar cuya ergonomía de trabajo es más regulada.

Por ello se hace necesario adecuar formas de trabajo, capacidad visual, necesidades de trabajo y un estudio multidisciplinario, entre los técnicos de iluminación, técnicos de higiene y seguridad del trabajo, fabricantes de ordenadores, médicos de empresa y oftalmólogos.

Agradecimiento

Al Dr. D. José Luis Olea, del Hospital de la S. S. de Son Dureta de Palma de Mallorca, por la ayuda a la computerización de este trabajo.

Bibliografía

1. Artl. F. Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1.876. Citado por Duke-Elder. System of Ophtal 1970; V: 335
2. Donders F C. Beiträge zur Kenntniss der Refraktions und Accomodation Anomalien. Arch für Ophtal 1.860; VI; 62-106.
3. Cohn H, Die Refraction der Augen von 240 atropinisirten Dorfschulkindern. Graefes Arch für Ophtal 1.871; XVII,II: 305-330. Cohn H. Die Hygiene des Auges in der Schulen. Viena 1.883. Citado por Borgers 1.985.
4. Tschering MHE. Studien über die Aetiologie der Myopie. Graefes Arch für Ophtal 1.883; 29: 201-272.
5. MAWAS J. Myopie. Traité d'Ophtalmologie 1.939; III: 191-244.
6. G. COSCAS 1.974. Optica Fisiológica. Dr. Gil. del Rio Pag, 501
7. Dr. Belmonre Gonzalez. Refracción ocular. Ediciones Doyma. Capítulo 4 Etiopatogenia de las ametropías. pag. 91-93.

Summary

The aim of this work is to prove that the use of computer terminals, is inappropriate working conditios and without the proper optical correction, increases eye strain and causes progressive myopia.

To add to the age-old debate about whether myopia is caused by congenital or external factors, we must now include computer terminals as a cause of eye strain and progressive myopia.

Three heterogeneous test groups were used to investigate the effects of computer terminals on the visual capacity of those who use them, for either work purposes or relaxation. In group A, comprising 12 children with an average age of 7, and who were observed over a period of 4 years, there was an above normal for the age-group progressive

myopia, which diminished when their video games were taken away.

In Group B (12 adults, average age 27, observed over 3 years) and C (21 adults, average age 29,8 years, all working with various types of computer terminal) the rise in myopia was minimal, about 0,25 annually. Among these operators, the common denominator was eye strain, except among the radar operators, whose work-place ergonomics were better designed.

For these reason, is appears necessary to give some consideration to work methods, visual capacity and job requirements in a multi-discipline study, which should include experts in lighting, experts in work place hygiene and safety, computer manufacturers, company doctors and ophthalmologists.

Original

Utilización práctica de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)

A. Morey Molina (*)

Introducción:

El mejor conocimiento de los sistemas renina-angiotensina (SRA), circulante y tisular, de los mecanismos de acción de los IECA, que de forma muy sucinta podemos resumir en:

a) General: hipoformación de angiotensina II (All), disminución de la secreción de aldosterona y el acúmulo de bradiquininas, con posterior formación de prostaglandina E y prostaciclina (1).

b) Remodelación hemodinámica: disminución de las resistencias periféricas, sin conllevar taquicardia refleja (2).

c) Metabólicos: mayor tolerancia a los hidratos de carbono, por reducción de la resistencia a la insulina (3), mejoría del metabolismo de grasas (4) y uratos.

d) Pared vascular: regeneración del endotelio vascular, con recuperación de sus funciones secretoras, así como inhibición, regresión de su hipertrofia (5) y alteraciones estructurales (6).

e) Cardioprotección y cardiorreparación: prevención y reducción de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), fibrosis, mejoría de su capacidad funcional y reserva coronaria.

f) Renoprotección: mediante la regulación de la hemodinámica intrarrenal, disminuyendo la presión intraglomerular, favoreciéndose la expansión del mesangio, junto con descenso de los estímulos de crecimiento y proliferación celular; viéndose incrementada el área de filtración (7), con disminución de la proteinuria.

Junto a la experiencia obtenida con el Captopril, tanto clínica como experimental, han conducido a la aparición de nuevos preparados, que mejorando de forma progresiva, tanto desde el punto de vista estructural, farmacodinámico, se están obteniendo formulaciones con una elevada afinidad sobre el SRA tisular, ofreciendo además, de un tratamiento eficaz de la HTA, una protección orgánica, regresión de las alteraciones ya establecidas y minimización de los efectos secundarios (8). La tabla I recoge los preparados disponibles en el momento presente, con sus más destacadas características.

Indicaciones:

Hipertensión arterial esencial:

Las principales particularidades a reseñar en el tratamiento son:

- Utilidad probada en todos los escalones terapéuticos, debido a la posibilidad y sinergismo que se obtiene en la asociación con otros hipotensores.

- Actos en múltiples patologías asociados y secundarias a la propia HTA, así como en pacientes de edad avanzada, obstrucción crónica del flujo aéreo, diabetes, etc.

- Escasos efectos secundarios; ausencia de hipotensiones ortostáticas, impotencia, trastornos del sueño y del estado anímico, proporcionando una mejor calidad de vida.

- Efectividad en un porcentaje elevado de la monoterapia en la hipertensión arterial leve-moderada, contribuyendo a una mejor observancia terapéutica.

(*) Nefrólogo. Hospital de Son Dureta.

- La posibilidad de la administración del Captopril, mediante la vía sublingual en los accesos hipertensivos, obteniéndose descensos tensionales a los 15 minutos.

Hipertensión arterial vasculorrenal:

Es el modelo de la HTA que más claramente muestra la gran activación del SRA, son por tanto preparados idóneos en este tipo de situaciones, cuando por cualquier circunstancia, no es posible actuar quirúrgicamente o mediante angioplastia sobre la lesión arterial. Es preceptivo haber descartado las estenosis arteriales bilaterales o unilateral en riñón único, ya que en estas dos circunstancias, el filtrado glomerular se mantiene gracias a los cambios hemodinámicos intrarrenales propiciados por la AII a nivel arteriolar.

Aproximadamente el 5% de la población hipertensa presenta una HTA vasculorrenal, potencialmente mejorable o curable, es preciso por tanto, ante una sospecha clínica descartarla concienzudamente, y para ello disponemos de dos pruebas incruentas, mediante el concurso del Captopril:

- Test de Captopril: Prueba de despistaje, sencilla, económica y de una duración aproximada de 90 minutos. Se debe realizar bajo un estricto protocolo(9); consiste en determinar antes y después de la administración oral de 25 mgs de Captopril, la actividad de renina plasmática periférica y comparar sus variaciones bajo unos parámetros previamente establecidos; se han comunicado sensibilidades y especificidades de hasta el 95% (10).

Los falsos positivos suelen presentarse en HTA maligna, esclerodermia e insuficiencias renales, no siendo capaz de diferenciar las estenosis bilaterales de las unilaterales.

- Renograma isotópico con Captopril: La inhibición de la ECA, provoca la

atenuación de los efectos de la A-II sobre la arteriola eferente, que en definitiva son los que mantienen la presión intraglomerular y el filtrado glomerular en el riñón portador de una estenosis arterial.

Mediante la práctica del renograma con ¹³¹I- hippuran o ^{99m}Tc-DTPA, uno basal y otro tras la administración de una dosis de Captopril. Se va a poner de manifiesto en la primera exploración:

1) Una reducción y retraso en la captación inicial del radiofármaco, secundarias a un menor flujo renal.

2) Un tránsito y excreción del trazador retardados, todo ello a nivel del riñón isquémico, contrastando con los datos obtenidos en el riñón contralateral.

En la exploración bajo Captopril, estas diferencias se presentarán de forma más ostensible. Esta supresión de función renal, inducida por el IECA, ha sido aducida como indicador de buen propósito para la curación de la hipertensión arterial, al reparar la lesión (11).

Hiperaldosteronismo primario:

Se ha utilizado el Captopril como ayuda en el diagnóstico diferencial en las hipertensiones indicadas por mineralocorticoides. En el caso de adenoma la producción de aldosterona es totalmente autónoma, por lo tanto, su administración no provoca cambio alguno en los altos niveles de aldosterona no es plenamente autónoma, la administración del Captopril, podrá ser capaz de conllevar un descenso de los niveles. Hoy en día, otros métodos más fiables son empleados en este tipo de pacientes para su diagnóstico.

Cardiopatías:

El estudio del hipertenso mediante ecocardiografía ha posibilitado el conocimiento de la verdadera prevalencia de la HVI, situada en torno al 40-60%, siendo

ésta el mayor riesgo cardiovascular de estos pacientes, además con valor pronóstico. El estudio seriado permite constatar la reducción del tamaño del ventrículo izquierdo, al recibir tratamiento con ciertos hipotensores, entre ellos los IECA (12).

La HVI del paciente hipertenso, no es en ningún caso un proceso adaptivo, como la que acontece en el atleta, sólo comparte con ella la hipertrofia miocitaria, en el hipertenso tiene lugar un remodelado con aumento del tejido intersticial, debido a la acumulación de colágena I y III, fibronectina, laminina y proliferación de fibroblastos, conduciendo a una fibrosis intersticial (13), junto con una desproporción entre la masa cardíaca y la red que debe perfundirla, todo ello aboca hacia un fallo cardíaco e isquemia coronaria, viéndose facilitada la extrasistolia ventricular. Mediante la administración de IECA estamos propiciando una cardioprotección en forma de profilaxis y/o tratamiento de la insuficiencia cardíaca y coronaria. El estudio SAVA (14), ha comparado el tratamiento con Captopril y placebo en el postinfarto de miocardio inmediato en 2231 pacientes, afectados de disfunción del ventrículo izquierdo, concluyendo que el Captopril es capaz de reducir la mortalidad global en el 19%, la mortalidad de causa cardiovascular en el 37%, el desarrollo de insuficiencia cardíaca grave en el 22% y el reinfarto en el 25%. En la misma línea el estudio SOLVD tratamiento (15), había puesto de manifiesto la reducción de la mortalidad, en pacientes con insuficiencia cardíaca bajo tratamiento con Enalapril.

La cardiorreparación es definida como la regresión del remodelado cardíaco, con reducción de la masa miocárdica y la fibrosis, asociándose a una disminución de la rigidez, arritmias, mejor contractilidad e incremento de la reserva coronaria, siendo probada de forma experimental en ratas (16-17).

Nefropatías:

El riñón está íntimamente relacionado con la HTA, en unas ocasiones es causa y en otras sufre sus efectos. Los tratamientos clásicos de la HTA reducen las cifras tensionales sistémicas, pero no son capaces de inferir cambios en la hemodinámica intrarrenal, con capacidad para disminuir la presión intraglomerular; la acción vasodilatadora de la arteriola eferente provocada por los IECA va a librar al glomérulo de estos defectos perjudiciales, asistiendo en un principio a una mejoría de la función renal y posteriormente a un enlentecimiento de la progresión de las lesiones. La glomerulopatía diabética ha proporcionado múltiples estudios en este sentido, objetivándose una reducción de la proteinuria (importante marcador de afectación renal y su pronóstico), quedando demostrado que son preparados idóneos para el tratamiento de los pacientes afectados de insuficiencia renal crónica diabética y no diabéticos. (18-19)

En décadas pasadas, era preciso llevar a cabo nefrectomías bilaterales en enfermos sometidos a hemodiálisis, a causa de hipertensiones arteriales incontrolables, hoy en día, se han reducido e incluso suprimido este tipo de intervenciones (20). Su empleo se extiende también a la hipertensión del trasplante renal, si bien con la precaución de haber descartado previamente una estenosis de la arteria del injerto.

El síndrome de Bartter, expresión de la hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, con los niveles de renina y aldosterona elevados, asociados a alcalosis metabólica, hipopotasemia e hipocloremia. la pobre respuesta de los tratamientos clásicos con suplementos de potasio, diuréticos distales e indometacina, han propiciado la utilización del Captopril y Enalapril a dosis bajas, obteniéndose mejorías clínicas y normalización de las cifras de cloro, bicarbonato, potasio y magnesio plasmáticos, siendo la hipop-

tensión un efecto secundario, aunque de escasa magnitud (21-22).

Insuficiencia vascular periférica:

Su asociación con la HTA es frecuente, la vasodilatación y reducción de las alteraciones estructurales (aumento de la compliance) ejercida por los IECAs, dan lugar a una elevación del flujo sanguíneo, lo que se traduce en un mayor intervalo libre de dolor y de la distancia deambulada (23); Cosenzi (24), demostró que el Lisonipril, es capaz de mejorar clínica y ultrasonográficamente (Doppler) los parámetros de claudicación intermitente.

Conclusiones

Gracias a los IECAs, ha sido posible obtener un mejor conocimiento fisiopato-

lógico de la HTA, posibilitando la aplicación de tratamientos más racionales y efectivos. Desde la toma de conciencia de la importancia de la HTA, se han ido recorriendo una serie de etapas, en principio el objetivo primordial fue la reducción de las cifras tensionales, posteriormente la preservación del daño en los órganos diana, seguida ésta de una mejor calidad de vida para el hipertenso bajo tratamiento, ya en los años 90 se vislumbra la posibilidad de reparar el daño cardiovascular. Estos modernos preparados ejercen su acción en todas estas situaciones, siendo de elección en la mayoría de circunstancias en las que se precisa de tratamientos farmacológicos.

Farmaco	Profarmaco	SH	concentración máxima horas	Periodo de acción horas	via eliminación	Posología mgs/24 h.
Captopril	no	si	0,5-1,5	6-12	renal	25-150
Enalapril	si	no	3-4	18-30	renal	5-40
Perindopril	si	no	4-6	24	renal	4-8
Lisinopril	no	no	6-10	18-30	renal-fecal	5-40
Quinapril	si	no	2-3	12-24	renal-fecal	10-0
Cilazapril	si	no	1-2	24	renal	2,5-5
Ramipril	si	no	1,5-3	24	renal	10-60
Benazapril	si	no	1-2	24	renal-fecal	5-20
Fosinopril	si	no	2-4	24	renal-fecal	10-40
Trandolapril	si	no	3-6	16-24	renal-fecal	2-4

Bibliografía:

- 1.- Vidt DG, Bravo EL, Fonad FM, Captopril. N. Engl. J. Med. 1982; 306:214-219
- 2.- Heavey, Dj, Reid JL, The effec of SQ 14225 on baroreceptor reflex sensitivity in conscious normotensive rabbits (Proceeding) Br. J. Pharmacol. 1978; 64:389P-390P
- 3.- Lithell HO, Pollare T. Berne C. Insulin sensitivity in newly detectect hipertensive patients: influence of captopril and other antihipertensive agents on insulin sensitivity and related biological parameters. J.

cardiovasc. pharmacol. 1990; 15 (supl5): S46-S52.

- 4.- 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.
- 5.- Sano T. Tarazi RC. Differential structural responses of small resistance vessels to antihypertensive therapy. Circulation 1987; 75: 618-626.
- 6.- Safar M.E., Laurent S., Pennier B. M., London G. M. Structural and funcional

modifications of periferal large arteries in hipertensive patients. *J. Clin. Hypertens*, 1987; 3:360-367.

7.- Meyer W., Anderson S., Rennke Hg., Brenner Bm. Reversing glomerular hypertension stabilizes established glomerular injury kidney *Int*. 1987; 31: 752-759.

8.- A. Morey, J.E. Marco, A. Alarcón, J. Gascó, J. Bestard y J. G. Martínez. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) en la actualidad. *Medicina Balear*, 1992; 7: 154-161.

9.- Laragh y Brenner. *Hypertension. Pathophysiology, diagnosis and management. Vol: 2 Raven Press. 1990.*

10.- Mueller F.B., Sealey J.E., Case D.B. et al. The captopril test for identifying renovascular disease in hypertensive patients. *Am. J. Med.* 1986; 80:633-644.

11.- Sfakianikis G.N., Bourgoignie J.J., Jaffe D. et al. Single dose of captopril scintigraphy in thr diagnosis of renovascular hypertension. *J. Nucl. Med.* 1987, 28:1383-1392.

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

13.- Laviades C., Diez J. Fibrosis miocárdica e hipertensión arterial. *Hipertensión* 1993; 10:62-68.

14.- M.A. Pfeffer and the SAVE investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infraction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 669-677.

15.- The SOLVD investigators. Effets of enalapril on survival in patients with reducet ventricular eyection fracction and congestive heart fail lure. *N. Eng. J. Med.* 1991; 325:293-302.

16.- Brilla C.G. Janicki, J.S., Webwr K.T. Cardioreparative effects of lisonipril in rats with generic hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1991; 83: 1171-1179.

17.- Jaill J.E., Janicki J.S., pick R., Weber K.T. Coronary vascular remodeling and myocardial fibrosis in the rat with renovascular hypertension. Response to Captopril. *Hipertens* 1991; 4:51-55.

18.- Bjorck S., Nyberg G., Mulle H. Granerus G., HerlitzH., Aurell M. Beneficial effects of angiotensin converting enzyme inhibition on renal funtion in patients with diabetic nephropathy *B.M.J.* 1986, 293:471-474.

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

20.- Wanters J.P., Waeber B, Brunner HR, Guignard JP. Turino, G.A., Gavras H. Uncontrollable hypertension in patients on hemodialysis: long-term treatment with captopril and salt subtraction. *clin Nephrol.* 1981, 16:86-92.

21.- Sasaki H, Okumura M, Kawasaki T. Captopril and Bartter's syndrome. *Nephron.* 1985; 41: 303-304.

22.- Hené R.J., Koomans H.A., Dorhout Meas E.J., Stalpe A, Verhoef GEG, Boer P. Correction of Hypokaliemia in Bartter's syndrome by Enalapril. *Am. J. Kidney. Dis.* 1987; 9 (3):200-205.

23.- Libretti, A, Catalano M, Captopril in the treatment of hypertension associated with claudication. *Postgrad Med. J.* 1986, 62 (sup 1): 34-37.

24.- Cosenzi A., Piemontesi A., Franca G. Chronic antihypertensive treatment with lisonipril in hipertensive patients with periferal occlusive arterial disease. *Curr. Ther. Res.* 1992; 5:275-279.

Original

Sida y patología ginecológica en Baleares

J. Cartaña Benet, M.C.Yarnoz Sánchez (*)

J.Forteza-Rey Borralleras (**)

Introducción.

En 1981 se detectó en Nueva York y San Francisco un brote epidémico de una nueva infección producida por un virus en aquel momento desconocido, su aislamiento no se produjo hasta 1983. Observaron que una serie de jóvenes varones, de raza blanca, presentaban un cuadro clínico, hasta entonces no descrito, que alteraba la inmunidad celular, les producía infecciones respiratorias por gérmenes poco habituales y tumores poco frecuentes como el angiosarcoma de Kaposi. Este cuadro es relativamente frecuente en pacientes sometidos a trasplantes de órganos o en individuos en tratamiento con fármacos inmunosupresores. Ninguno de los sujetos descritos, pertenecía a este grupo de enfermos, por el contrario, todos ellos eran homosexuales.

Se describieron, más adelante, en otras ciudades norteamericanas nuevos casos, siempre en comunidades de homosexuales. El cuadro clínico era ya más variado, no solo respiratorio, también se asociaban cuadros de meningi-

tis, encefalitis y graves infecciones del aparato digestivo, piel y otros órganos, debidos a infección por los llamados gérmenes "oportunistas".(1)

Con la publicación de Gottlieb en 1981 (2) se inició el estudio y la difusión científica de la enfermedad que en 1982 recibió el nombre de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en base a su clínica, a sus alteraciones inmunológicas y a sus graves complicaciones infecciosas, cuando todavía no se conocía su etiología ni su historia natural. (3)

A los homosexuales, como grupo de riesgo inicial, se le fueron añadiendo otros grupos: drogadictos por vía intravenosa, hemofílicos, politransfundidos y los que habían mantenido contacto sexual con sujetos afectados de SIDA. La totalidad de casos de SIDA infantil descritos, son hijos de padres con SIDA o pertenecientes a algún grupo de riesgo. (4,5)

A pesar de que se han descrito casos esporádicos en múltiples países, existen cuatro zonas geográficas especialmente implicadas: Estados Unidos; Europa occidental; Zona de Centro América principalmente Caribe (Haití), de donde pasaron los primeros casos a Estados Unidos; y Africa Ecuatorial, especialmente en Zaire origen, al parecer, de la infección.(1)

En casi todas las series publicadas los varones homosexuales o bisexuales representan aproximadamente el 70% del total de casos. La proporción de drogadictos no homosexuales oscila entre el 10-15% salvo en países como España e Italia en que es considerablemente superior.(6)

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta el 1 de julio de 1992 se habían comunicado en el mundo un total de 511.423 casos acumulados de SIDA, 152.463 (30%) correspondían a Africa, 277.042 (54%) a América, 1.552 (0.3%) a Asia, 76.696

(*) Servicio de Ginecología

(**) Departamento de Medicina Interna
Hospital Son Dureta. Insalud.

(15%) a Europa y 3.670 (0.7%) a Oceanía.(7)

Estados Unidos es el país con mayor número de casos, hasta Junio de 1992 se habían registrado un total de 226.281 casos en adultos, de los cuales 201.958 eran varones, y 24.322 mujeres. Además se registraron 3.898 casos de SIDA en niños menores de 13 años. Del total de adultos con SIDA habían muerto 150.114 con una tasa de mortalidad del 66.3%. Entre los niños 2.039 (52,3%).(7)

En 1983, en España, se creó la Comisión Nacional de SIDA que adoptó las definiciones de la enfermedad y los protocolos del CDC de Atlanta, definición que fue modificada en 1987 según las directrices de la misma Comisión americana.(8)

El primer diagnóstico de SIDA en España se produjo en 1981 en un varón homosexual. Un año después se registraron dos casos en drogadictos usuarios de drogas por vía intravenosa (UDVP) y otros dos en receptores de productos hemoderivados. En 1983 aparecen ya 12 casos que corresponden a cuatro varones homosexuales, tres UDVP, un individuo homosexual y drogadicto, y cuatro pacientes que habían recibido hemoderivados.(8)

Con respecto a la incidencia de los llamados grupos de riesgo, en Estados Unidos el mayor porcentaje corresponde a los homosexuales y en segundo lugar a los UDVP. En Europa están en igual proporción los homo/bisexuales y los UDVP. Es importante resaltar que existen diferentes patrones entre los países europeos. En España e Italia el grupo de riesgo predominante es el de UDVP, mientras que en la mayoría de países restantes el varón homosexual es el más afectado. En los últimos años hemos asistido a un descenso en el número de casos registrados entre los hemofílicos y transfundidos y, por el contrario, se está observando un incremento en el grupo de heterosexuales.

Se va observando un ligero aumento de la edad en el momento del diagnóstico de la enfermedad. En los varones existe menor número de casos entre 20-24 años, mientras que hay un aumento a partir de los 30 años. En el grupo de mujeres también se aprecia un incremento a partir de los 25-29 años. Esta tendencia se observa en el grupo de UDVP en ambos sexos, mientras que parece existir una estabilización en la edad de los varones homo/bisexuales y en los casos de transmisión heterosexual.(9)

En España a 31 de Diciembre de 1993 se habían comunicado 22.655 casos de SIDA. A nuestra Comunidad le correspondieron un total de 579 casos. Después de Madrid, Cataluña y el País Vasco, La Comunidad Autónoma de las Baleares ocupa el cuarto lugar nacional en tasa de 848,51 por millón de habitantes. De los 579 casos el mayor porcentaje, 53,3%, corresponde a UDVP y en segundo lugar a los homo/bisexuales. El primero, en Baleares, fue registrado en 1983. (10)

El porcentaje de casos de mujeres con SIDA en Estados Unidos es del 12,04% del total. En Europa del 20,8%. La epidemiología varía con respecto a la del varón. El mayor grupo de riesgo, tanto en Estados Unidos como en el resto de países desarrollados es el de UDVP que abarca aproximadamente el 50% de los casos, un 32% por transmisión heterosexual (generalmente por pareja masculina UDVP o bisexual), un 10% por haber recibido, en algún momento, transfusión sanguínea o hemoderivados, mientras que en un 8% no se reconoce ningún factor de riesgo.

La repercusión de la infección de SIDA en ginecología viene dado por alteración de la inmunidad ya que parece claro que aunque la infección no haya progresado hasta enfermedad clínica franca, la inmunodepresión producida por el virus puede tener un impacto sobre otras enfermedades de transmisión

sexual. (11) Hay que tener en cuenta, además, que el mayor grupo de riesgo para SIDA en mujeres es el de UDVP, grupo en el que la promiscuidad sexual es alto y la utilización de métodos anticonceptivos de barrera nula o deficiente, lo que produce un aumento de las enfermedades de transmisión sexual (ETS). (12)

Material y métodos

Analizamos de forma prospectiva un grupo de 116 mujeres, con serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), que acudieron a consultas externas del Servicio de Ginecología del Hospital de Son Dureta de Palma de Mallorca desde 1 de Abril de 1987 a 31 de Diciembre de 1992.

Ciento once (95,7%) eran UDVP y cinco (4,3%) eran seropositivas por transmisión heterosexuall. En cuatro casos su pareja era seropositiva, en el quinto caso su compañero actual era seronegativo no adicto a drogas, pero su anterior había muerto de SIDA. En los cinco casos las mujeres negaban ser UDVP.

Las pacientes fueron en 48 casos (41,4%) remitidas por la Unidad Hospitalaria de Desintoxicación del Hospital Son Dureta, 36 mujeres (31%) por el Departamento de Medicina Interna, Sección de Infecciosas, y el resto, 32 casos (27,6%) fueron enviadas a la consulta por otro ginecólogo.

El motivo de consulta fue en la mayoría de los casos, 56 (48,3%), para descartar patología ginecológica, en 27 (23,3%) en solicitud de interrupción voluntaria de embarazo, en 15 (12,9%) solicitando planificación familiar, en 12 casos (10,3%) por sospecha citológica de neoplasia intraepitelial de cérvix (CIN), y en 6 casos por otros motivos.

A todas las pacientes se les realizó historia clínica exhaustiva haciendo hincapié en sus antecedentes ginecológi-

cos previos, principalmente infecciosos: vaginitis o enfermedades de transmisión sexual (ETS), menarquia y tipo menstrual, edad de inicio de relaciones sexuales, promiscuidad, métodos anticonceptivos utilizados, y antecedentes obstétricos incluyendo interrupciones voluntarias de embarazo.

La media de edad del grupo fue de 27 años con un rango de 19-42 años. Casi la mitad (48,3%) eran nulíparas y 35 (30,2%) habían tenido un hijo.

Se practicó exploración con inspección vulvar a la búsqueda de patología ulcerosa, condilomatosa o infecciosa, y observación cérvico vaginal incluyendo colposcopia cuando se consideró necesario. En los casos que fue posible se tomaron muestras cérvico-vaginales para estudio citológico y cultivo para descartar ETS. A todas las mujeres se les practicó tacto vaginal bimanual en búsqueda de patología uterina y anexial.

Se intentó, en todos los casos, realizar todo el estudio en la primera visita ya que nuestra experiencia nos había demostrado que estas pacientes son reacias a acudir a las visitas sucesivas.

Resultados.

Refirieron antecedentes de infecciones genitales previas 82 mujeres lo que es el 70% del total. La edad media de inicio de relaciones sexuales fue 15,9 años, con una desviación estándar de 1'7 y con un rango de 11-20. A destacar que un 25% iniciaron sus primeras relaciones antes de los 15 años y sólo un uno por ciento por encima de los 19 años. El 58,6%, 68 pacientes, se declararon promiscuas y a un 47,4% se les había practicado, al menos en una ocasión, interrupción voluntaria de embarazo.

Respecto al método anticonceptivo en el momento de la consulta un 40,5% no

utilizaba ninguno, un 37,9% preservativo y/o espermicidas y un 13,8% anticoncepción hormonal y el resto DIU o contracepción quirúrgica.

La exploración ginecológica fue clínicamente normal en setenta y seis mujeres (65,5%). Veintisiete presentaban condilomas acuminados a nivel de vulva o vagina, en seis casos se encontró enfermedad infecciosa pélvica (EIP) y en otros seis úlceras, dos vaginales y cuatro vulvares. En un caso, paciente de 29 años remitida a consulta por hemorragia vaginal postaborto espontáneo, se diagnosticó cáncer de cérvix, clínico, confirmado por histología.

El estudio bacteriológico, Figura 1, no pudo practicarse en 20 casos y fue negativo en 17 (14,7%). Los gérmenes aislados con mayor frecuencia fueron: *Candida albicans* en 37 mujeres, 31,9%, y *Trichomonas vaginalis* en 22, 19%. Se investigó la presencia de *Chlamydia* y *Mycoplasma* en 46 casos siendo los resultados positivos en el 15%.

En la figura 2 se muestran los resultados citológicos. En 20 casos la citología fue negativa, en 51 se informó de inflamatoria (26 por *Trichomonas vaginalis*, 15 por *Candida albicans* y 10 por *Gardnerella vaginalis*), en siete infección por el virus del papiloma humano (HPV), en tres hiperqueratosis y en un 27% (32 mujeres) fue compatible con neoplasia intraepitelial de cérvix (CIN) en alguno de sus grados. En dos casos no fue posible realizar la toma citológica vaginal y en un caso no se consideró necesario dado el diagnóstico clínico de cáncer de cérvix.

De las 39 pacientes con citología compatible con infección por HPV o CIN se practicó colposcopia en veintiséis casos. En cuatro fue negativo por lo que no se realizó biopsia, en dos la biopsia fue negativa, en uno fue de condiloma plano y en diecinueve el diagnóstico histológico fue de neoplasia intraepite-

lial; cinco CIN I, cinco CIN II, ocho CIN III, una neoplasia intraepitelial de vagina tipo II (VAIN II). En los 13 casos restantes, no se pudo realizar estudio colposcópico.

En total se practicaron 33 biopsias de cérvix, Figura 3, con diagnóstico histológico de neoplasia intraepitelial en 27 casos (23,3%) y de carcinoma escamoso de cérvix en un caso.

Comentarios.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es un proceso en expansión. Desde 1990 España, seguida de Italia y Francia, presenta la mayor tasa de incidencia anual dentro de los países europeos. Según datos del Registro Nacional del SIDA, la notificación de casos nuevos de SIDA en España sigue siendo alta. (9)

En el norte de Europa los programas educativos han conseguido frenar el ritmo de difusión del virus. Mientras en los países escandinavos se ha generalizado el uso de jeringuillas estériles, ésta práctica es aún inusual en España. Además, las diferencias de conducta sexual Norte-Sur y el uso de preservativos, explican las diferencias registradas en el número de casos de SIDA.

Queda reflejado en la introducción que más del 20% de los afectos son mujeres y el mayor grupo de riesgo corresponde a las UDVP. Este grupo siempre se ha considerado de alto riesgo para ETS. Está descrito la asociación UDVP y prostitución-promiscuidad.(12)

En nuestro grupo de estudio prácticamente la totalidad de las pacientes eran, o habían sido anteriormente, UDVP. Solo en cinco casos la infección se produjo por vía heterosexual.

El 40% de las mujeres analizadas procedían de la Unidad de Desintoxicación del Hospital. El protocolo de actua-

ción incluía un control ginecológico a todas las mujeres que ingresaron en la unidad de desintoxicación aún en aquellas sin sintomatología ginecológica. El 31% eran remitidas por la Sección de infecciosas de Medicina Interna, para descartar patología genital. El resto habían sido previamente vistas por otro ginecólogo.

En relación con el método anticonceptivo utilizado por nuestras pacientes, los resultados son superponibles a los publicados por Sojo y cols. (13) que encuentra que un 36% no utilizaban ningún método anticonceptivo (40,5% en nuestra serie), mientras que un 36% utilizaban método de barrera (37,9% en nuestro grupo). Llama la atención que solo un tercio del grupo utilizó como método anticonceptivo el preservativo cuando es el método más recomendado para prevenir la difusión de la enfermedad.(14)

En referencia a la exploración ginecológica hay que destacar que el 65% de los casos tuviera una exploración clínica normal. El hecho viene dado porque, aunque hubiera signos clínicos de proceso infeccioso de tracto genital bajo, no se etiquetó como tal hasta tener la confirmación microbiológica. Además, hay que recordar que los procesos preneoplásicos de cérvix también son asintomáticos con exploración normal y sólo se diagnostican mediante estudio colposcópico y biopsia de zonas sospechosas.

No llama la atención la alta incidencia de condilomas acuminados (23,27%). Está ampliamente descrito en la literatura mayor riesgo de infección por HPV en pacientes portadoras o infectadas por HIV. (15,16) El hecho puede deberse a una alteración de la inmunidad aunque, tal vez es más importante, el tipo de práctica sexual habitual en el grupo (promiscuidad).

Hemos encontrado seis pacientes que en el momento de la consulta presenta-

ban úlceras vulvares o vaginales. Las vulvares correspondían a dos herpes genitales ulcerados y sobreinfectados, un chancro blando y una candidiasis vulvar. Las úlceras vaginales aparecieron en dos pacientes con vaginitis por *Trichomonas vaginalis*. Hay que destacar la agresividad de las lesiones herpéticas encontradas. Ambas aparecieron en dos pacientes en estadio avanzado de infección por HIV. Está descrita la correlación de lesión herpética e infección por HIV. Se ha planteado que estas lesiones herpéticas insidiosas, de afectación extensa y larga evolución, hay que sospechar inmunodeficiencia. (17) En cuanto a los dos casos de ulceraciones vaginales, acompañadas de vaginitis por *Trichomonas*, correspondieron a dos pacientes con manifestaciones clínicas de SIDA una de ellas en estadio muy avanzado que fue éxitus al poco tiempo de realizar el estudio.

El estudio bacteriológico demostró una alta incidencia de infección por *Candida albicans*. No hay que olvidar la susceptibilidad de estos pacientes a infecciones por gérmenes oportunistas. La aparición de candidiasis vaginal crónica en mujeres con serología HIV positiva puede indicar una alteración de la inmunidad celular. Constituyó el motivo de consulta inicial en el 24% de mujeres afectas de infección por HIV en un estudio reciente, (18) incluso precediendo a la candidiasis oral. Esta observación plantea la posibilidad de que la candidiasis vaginal crónica en una mujer con serología de HIV positiva deba considerarse un marcador precoz de SIDA.

En cuanto a la incidencia de lesiones neoplásicas de tracto genital bajo, numerosos estudios de la literatura médica han hallado relación entre aparición de neoplasia (lesión intraepitelial y carcinoma invasor) y diversos factores ligados al coito. Son clásicos ya los factores considerados de riesgo para neoplasia a éste nivel: inicio precoz de relaciones

sexuales, promiscuidad sexual de la mujer o de su pareja, infecciones por virus del papiloma humano, tabaco e inmunosupresión. (19) Como demuestran los resultados expuestos en esta trabajo, nuestro grupo de mujeres prácticamente cumple todos los requisitos para ser considerado un grupo de riesgo.

Llama la atención la "precocidad" sexual de nuestras pacientes. El 99% iniciaron relaciones sexuales durante la pubertad-adolescencia, el 25% antes de los 15 años. En cuanto a la promiscuidad, casi el 60% del grupo se declaró promiscua.

El 70% referían infecciones genitales previas. Aunque desconocemos el porcentaje de lesiones virales, hay que suponer que cuando existe una ETS pueden estar presentes todas las demás. Además hay que tener en cuenta que veintisiete pacientes presentaban condilomas acuminados en el momento de la exploración.

En nuestro material encontramos treinta y nueve sospechas citológicas de lesión intraepitelial de cérvix. Quedan incluidas las treinta y dos citologías compatibles con CIN y las siete sospechosas de infección por HPV. Dada la íntima relación entre los dos procesos, ya la nueva clasificación Bethesda (20) considera la infección por HPV como lesión epitelial de bajo grado. (21)

De estas treinta y nueve pacientes sólo pudimos realizar estudio colpo-histológico en veintiséis y confirmaron el diagnóstico de lesión intraepitelial en veinte casos, seis fueron lesiones epiteliales de bajo grado (cinco CIN I, un condiloma) y catorce lesiones intraepiteliales de alto grado (cinco CIN II, ocho CIN III y un VAIN II).

Dada la escasa tendencia de las pacientes a sucesivas visitas, (44,8% no volvieron a consulta para completar estudio), la incidencia de este tipo de lesiones en este grupo y para intentar

obviar los falsos negativos de citología, (22) a partir de un momento del estudio se incluyó la colposcopia como exploración de rutina en primera visita. No se realizó en aquellos casos en que la patología inflamatoria cervico-vaginal hacía difícil la valoración de las imágenes colposcópicas.

En conjunto realizamos treinta y dos biopsias de cérvix y una de vagina con hallazgo de un carcinoma escamoso de cérvix un VAIN II y veinticinco CIN (ocho lesiones de bajo grado y diecisiete lesiones de alto grado).

A reseñar, por su importancia, el caso de una paciente de 29 años remitida a consulta por menorragia vaginal tras aborto espontáneo y que clínicamente fue diagnosticada de carcinoma de cérvix, corroborado histologicamente, en estadio clínico de IIb de la FIGO. Era una paciente seropositiva sin signos clínicos de infección por HIV, en el momento de la consulta.

Este grupo de mujeres estudiadas resulta tener un altísimo riesgo de padecer patología ginecológica infecciosa y neoplásica de tracto genital bajo. El riesgo puede ser debido más a su conducta sexual, promiscuidad, que a su síndrome de inmunodeficiencia.

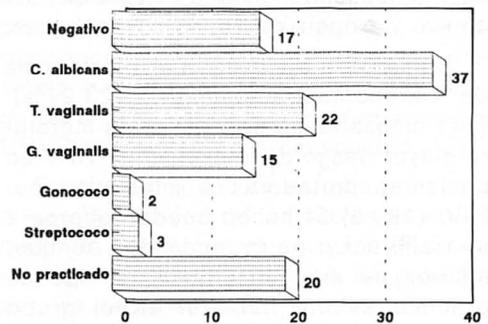


Figura 1: Resultado Bacteriológico

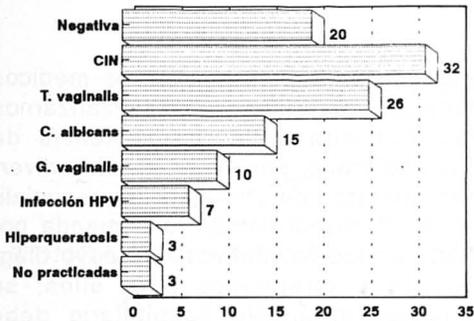


Figura 2: Resultado Citológico

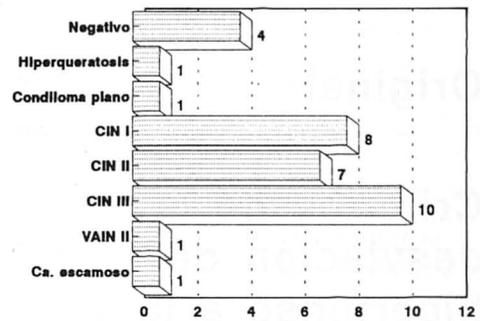


Figura 3: Resultado Histológico

Bibliografía.

- Delgado A. Manual SIDA. Guía practica para médicos generales. Ed OMC 1993; 1-18
- Gottlieb MS, Scheroff R, Schanker HM. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. New Engl J. Med 1981; 305: 1425-1431.
- CDC. Update on acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)- United States. MMWR 1982; 31: 507-514.
- CDC. Update acquired immunodeficiency syndrome United States. MMWR 1986; 35: 757-766.
- CDC. Changing patterns of acquired immunodeficiency syndrome in Hemophilia patients -United States. MMWR 1985; 34: 240-243.
- European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS. AIDS surveillance in Europe. Quatrely report nº 34. 30 june 1992.
- World Health Organisation. Global progamme on AIDS. July 1992.
- Nájera R. Epidemiología del SIDA en España. Lo que la ciencia sabe sobre el SIDA. Ed. Prensa Científica. 1989: 40-47.
- Anónimo. Vigilancia del Sida en España. Registro Nacional del Sida. Situación a 31 de Diciembre de 1992. Enf Trans Sex. 1993; 7: 134-142.
- Anónimo. Epidemiología. Sida en Europa. A 30 de Septiembre de 1993. Enf Trans Sex. 1994; 8: 265-276.
- Monif GR. Impacto del Sida en ginecología. En Práctica ginecológica. Ed. Ediciones Consulta. Barcelona 1991; 27-34.
- Xercavins J, José D, Villanueva R, Foradada C, Prats F, Yazbeck H. Seropositividad frente al virus de la inmunodeficiencia humana en pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica. Prog Obst Gine 1989; 32: 210-212.
- Sojo D, Fresneda A, Babin F, Lazaro A, Abad S. Aspectos ginecológicos de la

- asistencia a pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Prog Obst Gin 1989; 34: 201-205.
- Dávila FM, Barrio A. Recomendaciones para la prevalencia y control de la infección por el VIH. en La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Ed. Centro de estudios Wellcome España 1991: 218-229.
- Byrne M A, Taylor-Robinson D, Munday PE, Harris J. The common occurrence of human papillomavirus infection and intraepithelial neoplasia in women infected by HIV. AIDS 1989; 3: 379-383.
- Matorras R, Ariceta M, Rementería A, Corral J, Gutierrez de Terán G, Diez, Montoya F, Rodríguez-Escudero F J. Human immunodeficiency virus-induced immunosuppression: A risk factor for human papillomavirus infection. Am J Obstet Gynecol 1991; 164:42-44.
- Maier JA, Bergman A, Ross MG. Acquired immunodeficiency syndrome manifested by chronic primary genital herpes. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155:756.
- Rjoads JL, Wrigth C, Redfield RR. Chronic vaginal candidiasis in women with human immunodeficiency virus infection. JAMA. 1987; 257:3105.
- Puig Tintoré LM, JOu Collell P. Carcinogenesis del cuello uterino papel del papiloma humano (HPV). Enf Trans Sex 1988; 2:67-74.
- Tabbara S, saleh M, Andersen WA, Barber SR, Taylor PT, Crun CP. The bethesda classification for squamous intraepithelial lesion: histologic, cytologic, and viral correlates. Obstet Gynecol 1992; 79:338-346.
- Richart RM. A modified terminology for cervical inthaepithelial neoplasia. Obstet Gynecol 1990; 75: 131-132.
- Maiman M, Tarricone N, Vieira J, Suarez J, Serur E, Boyce JG. Colposcopic evaluation of human immunodeficiency virus-seropositive women. Obstet Gynecol 1991; 78: 84-88.

Original

Criterios de la desviación del hipertenso a la atención especializada

A. Morey, A. Alarcón, J. Gascó, J. Martínez, P. Losada, P. Serrano, L. Alonso, J.F. Urgeles, J. Moreiro, J. Bestard (*)

Introducción:

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en nuestro país es superior al 20% de la población adulta, asciende a más del 40% en edades geriátricas; junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, conforman los tres más importantes factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares, siendo responsables directos del 11% del total de fallecimientos (1).

Sin ningún género de duda, el puntal básico en el estudio y tratamiento de la HTA es el médico de atención primaria, siendo éste el principal motivo de consulta, excluidas las burocráticas (2), múltiples son las razones que apoyan esta conducta, entre ellas, la elevada prevalencia de HTA leve y moderada, la proximidad y facilidad de acceso a la consulta, la posibilidad de realizar un estudio básico ambulatoriamente y crite-

rios económicos a los que los médicos tenemos que empezar a familiarizarnos (3). Por otra parte, la existencia de pacientes que, por circunstancias diversas, precisan de una atención especializada, al mismo tiempo la demanda por parte de los facultativos de apoyo diagnóstico y terapéutico para ellos; su remisión al ámbito hospitalario debe realizarse bajo unos criterios que más adelante detallamos.

La clasificación del hipertenso, debe llevarse a cabo básicamente en dos vertientes, en primer lugar en su intensidad, siguiendo las recomendaciones del V Informe Joint National Committee (4), reproducido en la tabla I; destacan como novedades la introducción de la tensión arterial sistólica en todas las categorías, la hipertensión arterial muy grave y la tensión arterial normal alta, en un intento de recoger en este aparato a individuos con elevadas posibilidades de convertirse en hipertensos con el paso del tiempo. En segundo lugar, atendiendo a su etiología representada de forma resumida en la Tabla II.

¿ Qué pacientes deben remitirse a la Atención Especializada?.

Existe en este aspecto un amplio consenso sobre quienes deben ser estudiados exhaustivamente, siendo dos los motivos, su diagnóstico y normalización o curación de su HTA (2,5,6), como se esquematiza en la Tabla III. Entendida como HTA secundaria, aquella que tiene una causa potencialmente curable; la refractaria cuando no se logran normalizar las cifras tensionales tras la administración de tres drogas, con una correcta observancia terapéutica; grave repercusión visceral cuando la HTA conlleva afectación importante de órganos vitales (corazón, riñón, cerebro y vasos). Emergencia hipertensiva es la elevación tensional que conlleva un compromiso vital inmediato, que precisa de una corrección rápida (encefalopatía hipertensiva,

(*) Servicio de Nefrología. Sección Endocrinología.

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

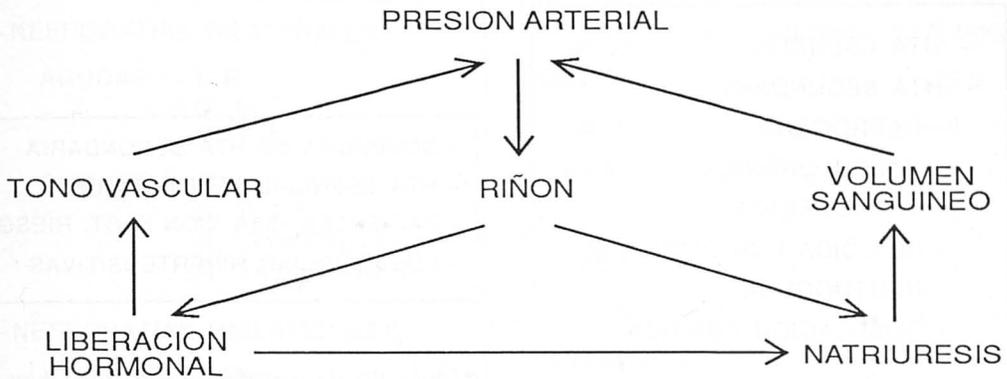


Figura 1 - Regulación renal de la P.A.

CATEGORIA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio I (ligera)	140-159	90-99
Estadio II (moderada)	160-179	100-109
Estadio III (grave)	180-209	100-119
Estadio IV (muy grave)	>210	>120

PAS: Presión arterial sistólica

PAD: Presión arterial diastólica

Tabla I- Clasificación de las cifras de P.A. para adultos mayores de 18 años.

insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, hemorragia cerebral, aneurisma disecante de aorta, eclampsia, crisis adrenérgicas).

Recogemos en una serie de tablas de forma resumida, los principales secundarismos, cuya sospechas derivadas del estudio básico, deben ser remitidas a la atención especializada. (Tablas IV-V-VI-VII-VIII-IX).

¿Cuándo, dónde, a quién?

La derivación se indicará con carácter de urgencia en las emergencias hipertensivas; en las otras circunstancias, el estado general, tolerancia y lugar de residencia, van a condicionar la entrada

en un circuito de consultas o bien en régimen de internado.

Un hospital dotado con una infraestructura tecnológica y especialidades médicas, deberá recibir, estudiar, diagnosticar y tratar a estos pacientes; participan en dicho proceso, básicamente los Servicios Centrales de laboratorio, radiología y medicina nuclear, así como nefrólogos, endocrinólogos, cirujanos generales y vasculares, cardiólogos, urólogos, neurólogos, intensivistas y anatomopatólogos.

Desde la implantación en nuestro país de las Unidades de nefrología, en los años 60 y 70, los nefrólogos se han

- HTA ESENCIAL	90 %
- HTA SECUNDARIA	
- NEFROGENA	5 %
- VASCULORENAL	1-2 %
- YATROGÉNICA	
- INDUCIDA POR EMBARAZO	
- NEUTROGENA	
- COARTACION AORTICA	

Tabla II- Clasificación etiologica.

responsabilizado del estudio y tratamiento del paciente hipertenso, acentuándose posteriormente con la creación de las unidades de hipertensión; múltiples son las razones que dieron lugar a esta inclinación. El riñón ocupa un lugar primordial en el control de las cifras tensionales, interviene sobre la volemia mediante el balance de agua y sodio, se sintetizan en él sustancias vasoactivas que interrelacionan la volemia con las resistencias periféricas, figura 1 (7), siendo un órgano efector y a la vez receptor de un conjunto de hormonas presoras y depresoras (Angiotensina II, Prostaglandinas, Vasopresina, Norepinefrina, Quininas, Aldosterona, etc.); su porcentaje de participación en la HTA secundaria es el más elevado, además de ser causa, sufre sus consecuencias como órgano diana en forma de neofrangioesclerosis, siendo la segunda causa de ingreso en programa de depuración extrarrenal con el 29,4% en Estados Unidos, precedida por la diabetes que aporta el 34,2% (8). Revisadas las patologías primarias que conllevaron al ingreso en programa de depuración extrarrenal en Mallorca, durante los años 1992 y 1993, también la HTA se sitúa en segundo lugar de las causas conocidas

- SOSPECHA DE HTA SECUNDARIA
- HTA ESENCIAL REFRACTARIA
- PACIENTES <35A. CON FACT. RIESGO
- EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Tabla III- derivación del paciente hipertenso a la A. Especializada.

con el 19,3%, siendo la diabetes la primera representada con el 20,4%.

Antes de esta etapa, el hipertenso esencial, desarrolla una insuficiencia renal leve, apuntándose como indicadores las elevaciones del ácido úrico y la aparición de proteinuria; una adecuada atención proporcionará un enlentecimiento en su progresión, que pasa por la insuficiencia renal moderada a grave, donde ya debe tenerse presente la existencia de fármacos contraindicados y adaptación posológica de otros; además la HTA preexistente o dependiente de una nefropatía, provoca una agravación de esta última. La hipertensión está presente en el 50-80% de los trasplantes renales funcionantes (9) y la sufren el 38% de pacientes sometidos a hemodiálisis periódica en nuestra Isla. La Ciclosporina y la Eritropoyetina son drogas del arsenal terapéutico moderno, agravan o son causantes de elevaciones tensionales, en ocasiones importantes; la dilatada experiencia en su manejo, está centrada en las Unidades de Nefrología.

Hipertensión Pathophysiology. Diagnosis and management de Laragh-Brenner, se ha consolidado como un clásico reconocido texto sobre HTA, dedica 18

- NEFROPATIAS BILATERALES

AGUDAS	I. R. G. N. N. T. I.
CRONICAS	G. N. N. T. I. N. CONGÉNITAS N. VASCULARES

- NEFROPATIAS UNILATERALES

- HIPOPLASTIAS
- NTI A-C
- TUMORES
- G. N. C. (EN RIÑÓN SOLITARIO)
- TRANSPLANTE RENAL

G. N.: Glomerulonefritis

N.T.I.: Nefritis túbulo intersticial

N: Nefropatías

Tabla IV- Sospecha de Hipertensión nefrótica

capítulos a las implicaciones de la tensión arterial y el riñón; en uno de ellos encabezado por el Profesor A. Gyton (Departament of Physiology and Biophysics. University of Mississippi Medical Center), comienza "La propuesta de este capítulo es enfatizar la tremenda importancia de los riñones en el control a largo plazo de los niveles de la tensión arterial" (10).

Otros especialistas que a nuestro juicio deben participar, especialmente en casos concretos, son los endocrinólogos; aunque la HTA de origen endocrino, representa un bajo porcentaje, ésta es especialmente compleja, sobre todo en el estudio de los hipermineralocorticismos y feocromocitomas, grandes simuladores de cuadros hipertensivos, que además obliga a descartar la asociación con enfermedades endocrinas múltiples; de esta estrecha colaboración y del trabajo codo a codo en este campo, nuestra experiencia conjunta de 17 años viene

ATEROMATOSA DISPLASICA

Edad	>50 a.	>35 a.
Sexo	V.	H.
Comienzo brusco	-	+
HTA agravada	+	-
Soplo abdominal	++	+
Enf. Vasc. general	++	-
Hiperlipidemias	++	-
Otros factores riesgo	+	-
Asimetría o ausencia pulsos	+	-
Claudicación inter.	+	-
Asimetría renal	+	++

Tabla V- Sospecha HTA retrovascular.

representada por el diagnóstico de 15 feocromocitomas y 13 hiperaldosteronismos primarios. Otras formas de HTA vienen relacionadas con S. Cushing vienen relacionadas con S. Cushing disfunciones tiroideas, acromegalias, hiperparatiroidismo, síndrome carcinoide, diabetes, obesidad e hiperplasia suprarrenal congénita.

Conclusiones:

1- El pilar básico en el estudio y tratamiento de la HTA es el médico de atención primaria; mediante un estudio básico y por exclusión razonada realizará el diagnóstico de HTA esencial o sospecha de secundarismo y su gravedad.

2- La derivación a la atención especializada se realizará en las situaciones expuestas y en los plazos oportunos en cada caso.

CLINICA	
I - HTA Paroxística	45 %
II - HTA Sostenida	50 %
III - Normotensión	5 %
IV - Hipo. T. A. y síncope	
COEXISTENCIAS	
I - Familiares	10 %
II - Colelitiasis	30 %
III - Enf endocrinas múltiples	
IV - Diabetes	
PROVOCACIÓN CRISIS	
I - Presión tumor	
II - Cambios posturales	
III - Dolor-Ansiedad-Traumias	
IV - Aumento presión abdominal	
V - Tiramina-Fenotiacidas-B. bloqueantes	
VI - Anestesia-Parto-Angiografias	

Tabla VI- Sospecha feocromocitoma (0,05-0,2%)

CLINICA	
I - Polidipsia-Poliuria-Micturia	
- Calambres-Tetania-Astenia	
EXPLORACIÓN FÍSICA	
I - Tetania durante toma P. A.	
II - Hiperandrogenismo	
III - Hipogonadismo	
IV - Pseudohermafroditismo	
V - Hiperkortisolismo	
VI - HTA moderada	
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Kp	< 3,7 mEq/l.
Nap	> 139 mEq/l.
Ko	> 80 mEq/l.
Nao:Ko	= 1,5
Hiperglucemia	

Tabla VII- Sospecha de Mineralocorticismo- (1%)

- OBESIDAD TRONCULAR
- FACIES LUNA LLENA
- GIBIA DE BÚFALO
- ATROFIA MUSCULAR
- INTOLERANCIA A LA GLUCOSA
- ALTERACIONES MENSTRUALES
- FRAGILIDAD CAPILAR
- H. T. A. = 85 %

Tabla VIII- Sospecha Síndrome Cushing (0,002%).

- PULSOS FEMORALES DEBILES O AUSENTES
- DIFERENCIAS T.A. EN BRAZOS Y PIERNAS
- RX TORAX: - SIGNO DEL 3 INVERTIDO
- SIGNO DEL HACHAZO
- SIGNO DEL ROESLER

Tabla IX- Sospecha coartación aortica.

3- El estudio a nivel especializado, será realizado por equipos con dilatada y probada experiencia, lo que redundará en rapidez, efectividad y menor costo del proceso.

4- El paciente una vez estudiado y tratado, se reintegrará otra vez al equipo de atención primaria que, conjuntamente con los especialistas, colaboran en su seguimiento.

Bibliografía:

- 1.- Subcommittee on Definition and Prevalence of the 194 Joint National Committee. Hypertension prevalence of the station of awareness, treatment and control in the United States. Hypertension 1985; 7: 452-462.
- 2.- Lázaro M, Jimeno A, Garcia M.C.; Iribarren M.J.; Ouzzine M.; Betorz J.J.; Protocolo de HTA para su manejo en Atención Primaria de Salud. Clínica Rural 1991; 362:23-29.

3.- Pardell H.; Badía X; Tresserras R. ; Rovira I. Aspectos económicos relacionados con el control de la hipertensión arterial. Hipertensión 1992; 9:255-261.

4.- joint National Committee con detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCV). Arch. Intern. Med. 1993; 153:154-183.

5.- Server P.; Beevers G.; Bulpitt C.; Lever A.; Ramsay L.; Ried J. Management guidelines in essential hipertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. BMJ 1993; 306: 983-987.

6.- Concenso para el control de la hipertensión arterial en España. Patrocinado

por el Ministerio de Sanidad y Consumo. Promovido por la Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. 1990

7.- Ruilope L.M. Función y hemodinámica renal en hipertensión arterial. Hipertensión clínica 1994;1:11-19.

8.- Held, P.J., Port F.K., Gaylin D.S., Wolfe R.A., webb R.L., Turenne M.N., Blagg C.R., Junes C.D., Agodoa L.Y.C. The 1993 USRDS annual data report III Incidence and Causes of treated ESRD. Am J. Kidney Dis. 1993; 22 (4): 30-37.

9.- Ponticelli C.; Montaguino G.; Aroldi C.; Braga M.; Tarantino A. Hypertension after renal trasplantation. Am. J. Kidney Dis. 1993; 21,5: 73-78

10.- Laragh, Brenner. Hipertension. Pathophysiology, diagnosis and management. Raven Press. New York 1990.

Caso clínico

Síndrome de Cowden, descripción de un caso

J. Gutiérrez de la Peña(*)

Luis Requena Caballero (**)

Matías Tomás Salvá (***)

Llamado también síndrome de los hamartomas múltiples, el síndrome de Cowden, descrito en 1963 por Lloyd y Dennis (1), es una rara genodermatosis que predispone al desarrollo de tumores malignos (2), principalmente de mama y de tiroides. La etiología de la enfermedad corresponde a herencia autosómica dominante, con un gen de expresividad variable, mientras que clínicamente se caracteriza por el desarrollo de múltiples hamartomas de origen tanto ectodérmico como endodérmico y mesodérmico.

Las lesiones mucocutáneas más frecuentes son los triquilemomas faciales, diversos tipos de proliferación folicular como la papilomatosis oral y las queratosis translúcidas palmo-plantares, la acroqueratosis verruciforme en dorso de manos y muñecas y, finalmente, los tumores benignos múltiples como angiomomas, lipomas o tumores verrugosos.

Entre las posibles anomalías internas destaca la poliposis intestinal y la ya mencionada afectación mamaria y tiroidea de potencial malignización. Otras manifestaciones clínicas de la

enfermedad son la craneomegalia, la facies adenoide, el paladar ojival, el vitíligo, las "manchas café con leche", los gliomas de retina, el pseudotumor cerebral y diversos desórdenes ginecológicos.

La extrema rareza de la enfermedad y la dificultad en el diagnóstico explican que la bibliografía médica haya apenas descrito un centenar de casos en todo el mundo.

Observación clínica

Paciente varón de 35 años de edad. Entre sus antecedentes patológicos destacaba, por un lado, poliposis intestinal en la infancia, que requirió colectomía (figs. 1ª y 2ª) y, por otro, enfermedad de Hodgkin en juventud, tratada en su momento mediante extirpación quirúrgica de las adenopatías inguinales completada con radioterapia.

En los últimos años ha sufrido diversas infecciones de repetición: orzuelos, hidrosadenitis axilar, tinea pedis, herpes simple en área inguinal derecha, y abscesos cutáneos que precisaron incisión y drenaje. Refiere alergia medicamentosa al cloranfenicol, y sangrado frecuente de las encías.

Finalmente, en el aparato de los antecedentes familiares, es de reseñar que aunque sus padres no eran consanguíneos su padre mostraba lesiones faciales y había sido intervenido de poliposis intestinal. Su único hermano está sano, mientras que en la familia materna se apreciaba tendencia a padecer neoplasias malignas a edades tempranas.

La solicitud de tratamiento quirúrgico reparador de los múltiples tumores asintomáticos presentes en cara y cuello desde la infancia, fue el motivo de la primera consulta.

La exploración dermatológica inicial evidenció múltiples pápulas tanto cupuli-

(*) Hospital Militar de Palma de Mallorca.

(**) Clínica "La Concepción". Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

(***) Sección de Salud Laboral de la CAIB.

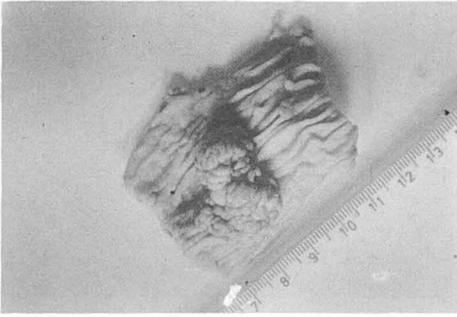


Fig. 1.- Pólipo intestinal. Es un adenoma pediculado de aspecto vellosito en su superficie.

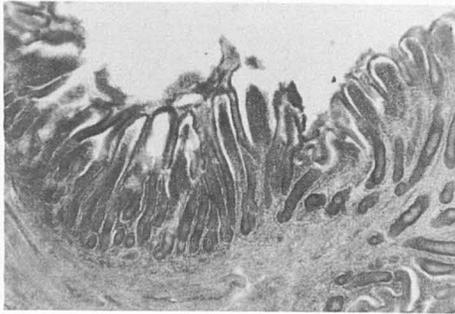


Fig. 2.- Vellosidades digitiformes revestidas de células epiteliales cilíndricas que histológicamente corresponden a un pólipo intestinal.

formas color de piel como verrugosas de aspecto seborreico, de uno a tres milímetros de tamaño, en cara y al cuello, particularmente numerosas en el área perinasal y retroarticular (figuras 3^a, 4^a y 5^a). Se apreciaban, asimismo, encías hipertróficas, enrojecidas y sangrantes, así como algunos acrocordones en cuello y axilas (figura 6^a), y múltiples verrugas vulgares en frente y tórax anterior con placas hiperpigmentadas (figura 7^a). En hombros y muslos presentaba nódulos blancos de aspecto céreo, consistencia firme al tacto y con leve umbilicación central (fig. 8^a).

A lo largo de los últimos años, diversos reconocimientos, médicos periódicos han detectado la presencia de nuevas tumoraciones como un pseudoquistes subcutáneo en región periauricular iz-

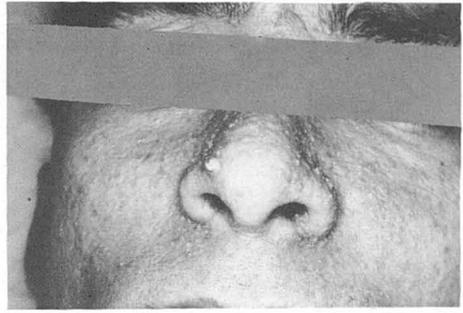


Fig. 3.- Pápulas verrugosas de aspecto sebáceo en la cara, con predominio en el área perinasal.



Fig. 4.- Pápulas diminutas, de aspecto quístico, color de piel, en área retroarticular.

quierda, identificada como angioleiomioma blanda y leve hiperpigmentación en la región lumbar, así como recidiva y neoformación, posterior a tratamiento electrocoagulador, de lesiones verrugosas faciales.

Los últimos análisis y revisiones de órganos internos no han apreciado alteraciones valorables, si bien los controles por los servicios de Medicina Interna y Oncología se suceden con regularidad.

Histopatología tumoral

El análisis tisular de las pápulas de cara, cuello y tórax anterior mostraban hiperplasia del epitelio infundibular, acantosis, hiperqueratosis e hipergranulosis, identificados, en algunos casos, como triquilemonas (fig.11^a) y, en otros, como verrugas (3) víricas. La investiga-

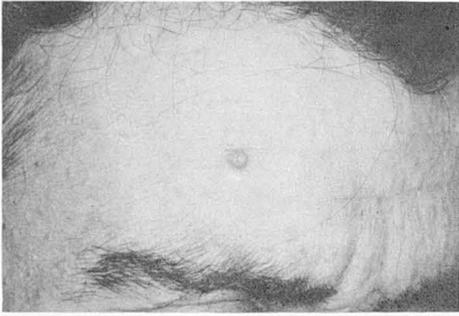


Fig. 5.- Neoformación cupuliforme y otros triquilemomas en la frente.

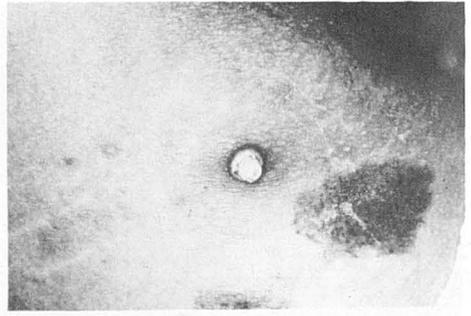


Fig. 7.- Lesión verrugosa y área hiperpigmentada.



Fig. 6.- Acrocordones en zona lateral del cuello.



Fig. 8.- Nódulo de aspecto céreo en el muslo. Histológicamente es un fibroma esclerosante.

ción con técnicas de inmunoperoxidasa de la presencia de antígenos de papilomavirus en los triquilemomas resultó negativa.

Los tumores de hombros y muslos, realizada la anatomía patológica, resultaron ser fibromas esclerosantes que se pueden considerar marcadores específicos (4) del síndrome de Cowden. Caracterizados por la presencia de banda de colágeno eosinofílico hialinizado con patrón estoriforme y amplios espacios vacíos entre las fibras de colágeno, destaca también la ausencia de fibras elásticas (fig. 12^a).

Si el análisis del tumor de la región lumbar reveló que se trataba de un siringoma (5) (fig. 13^a), el de la zona preauricular izquierda, identificado como un angioleiomioma (fig. 14^a), se constituía

por fascículos de células musculares lisas espiroides, alrededor de luces vasculares estrechas, estrelladas en ocasiones.

Junto a los antecedentes familiares y a la presencia de poliposis intestinal en la infancia (6), el conglomerado de variados hamartomas conduce el diagnóstico de síndrome de Cowden o síndrome de los tumores múltiples.

Discusión

El interés del caso radica tanto en su rareza como en su dificultad diagnóstica. El diagnóstico diferencial debe establecerse con síndromes hereditarios como:

a.- La esclerosis tuberosa de Pringle-Bourneville asociada a angiofibromas faciales.



Fig. 9.- Tumor subcutáneo correspondiente a angioleiomioma en región periauricular izquierda.

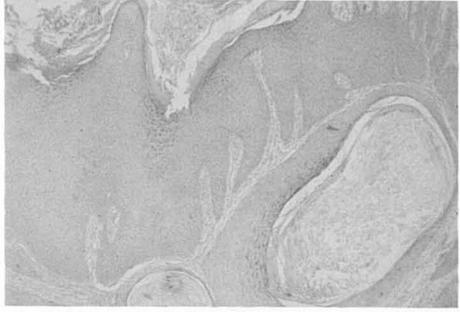


Fig. 11.- Triquilemoma con hiperplasia del epitelio infundibular, hiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis con células claras ricas en glucógeno.

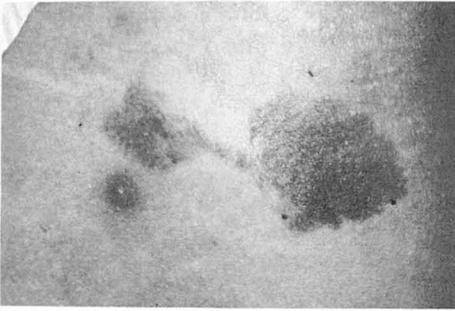


Fig. 10.- Siringoma y placa hiperpigmentada en dorso del tronco.

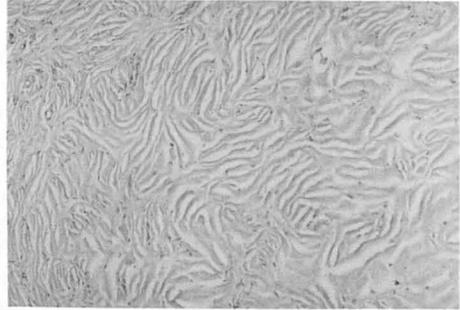


Fig. 12.- Fibroma esclerosante con bandas de colágeno eosinofílico hialinizado y algunos fibroblastos.

b.- El síndrome de Birt-Hogg-Dubé o de los fibrofolliculomas múltiples.

c.- El Síndrome de Gardner, que presenta quistes epidermoides y poliposis intestinal familiar, de considerable potencial canceroso.

d.- La enfermedad de Darier o queratosis folicular con pápulas hiperqueratóticas o costrosas en áreas seboreicas.

e.- La paquioniquia congénita unida a hiperqueratosis subungueal y folicular.

f.- El síndrome de las neoplasias endocrinas múltiples tipo III asociado a neuromas mucosos, feocromocitoma y carcinoma tiroideo.

Se trata de una genodermatosis de herencia autosómica dominante, con presencia de múltiples hamartomas cutáneo-mucosos, con potencial de malignización que exige control especial de tiroides y mamas.

nización que exige control especial de tiroides y mamas.

El paciente objeto de estudio, caracterizado por la variedad de su patología cutánea, cumple todos los requisitos clínico-patológicos para el diagnóstico de síndrome de Cowden: presencia de los típicos triquilemomas o lesiones similares a verrugas faciales y de múltiples fibromas esclerosantes. Estos últimos, al ser marcadores cutáneos específicos de la enfermedad, son de gran trascendencia para llegar al diagnóstico correcto y precoz, y de esta forma poder someter a los enfermos a un riguroso control y prevenir el desarrollo de neoplasias malignas.

El pronóstico depende de la intensidad de los síntomas, de la gravedad de las malformaciones y de los trastornos

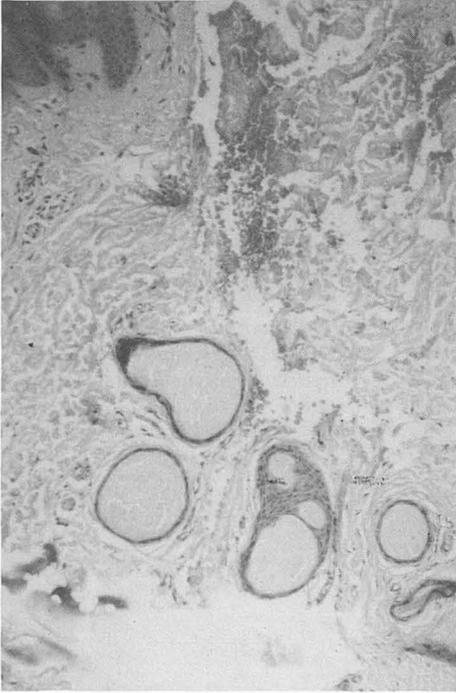


Fig. 13.- Siringoma. Se aprecian quistes dérmicos, alguno con aspecto de renacuajos revestidos de dos capas de células epiteliales.

orgánicos, y de la evolución de las neoplasia viscerales.

El tratamiento debe ser quirúrgico habitualmente. El paciente reseñado precisó repetidas intervenciones, a fin de extirpar y analizar histopatológicamente los diversos tumores, así como tratamiento mediante electro-bisturí. En los próximos meses se procederá a la exéresis de los molestos e inestéticos triquilemomas faciales mediante LASER de CO₂, considerado hoy en día como tratamiento de elección.

En definitiva, el presente trabajo aporta a la bibliografía médica insular el estudio y la evolución clínica y anatomopatológica del primer caso de síndrome de Cowden descrito en Mallorca, junto a una amplia y demostrativa iconografía,

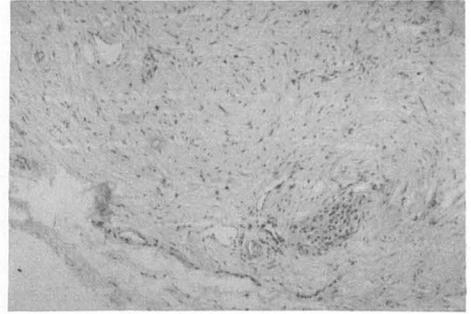


Fig. 14.- Espacios vasculares y abundantes células musculares lisas características del angioleiomioma.

al tiempo que confiamos que despierte el interés de la clase médica por esta rara enfermedad de afectación pluriorgánica y plurisistémica.

Agradecimiento:

Por la realización de los múltiples estudios histopatológicos queremos manifestar públicamente nuestro agradecimiento a los anatomopatólogos J. Sard Oliver, ya retirado, J.J. Torralba Esteban y J. Serra Trespalle, de la Policlínica Miramar, a M. Llompart Ferrer y J.M. Mas Degano de la clínica Rotger, y, finalmente, a E. Sánchez Yus, del Hospital Clínico de la Universidad Complutense de Madrid.

Notas

- 1.- Cowden es el apellido de la primera familia descrita afectada por la enfermedad.
- 2.- Diversos trabajos, principalmente desarrollados por equipos médicos japoneses y norteamericanos, han asociado el síndrome de Cowden a otros tumores como meningiomas, y a la enfermedad de Lhermitte-Duclos.
- 3.- Si bien la teoría de Ackermann indica que el triquilemoma es una verruga vírica madura de larga evolución.
- 4.- La variada patología del enfermo de la piel podría ser un marcador específico de la enfermedad. Vid. Requena L; Gutierrez J;

Sánchez Yus E. Multiple sclerotic fibromas of the skin. A cutaneous marker of Cowden's disease. *J Cutan Pathol*.

1992 Aug. 19 (4). P346-51.

5.- El siringoma es un adenoma de los conductos intraepidérmicos de las glándulas sudoríparas ecrinas., con presencia de pequeños quistes intradérmicos revestidos de epitelio con dos hileras de células que cuentan con colas en forma de coma que le dan el aspecto de renacuajos.

6.-De la que el anatomopatólogo J. Sard Oliver conservaba documentación gráfica (figs. 1ª y 2ª).

Bibliografía

1. Ackerman L. V. and Rosal J. *Surgical Pathology*. Fifth edition. C. U. Mosby Co. Saint Louis. 1974.

2. Barax C.N. Lebowhl M., Phelps R.G. Múltiple hamartoma syndrome *J.Am. Acad. Dermatol* 1987; 17: 342.

3. Brownstein M.H. Mehregan A.H., Bikowski J.B., Lupulescu A., Patterson J. C. The dermatopathology of Cowden's syndrome *Br. J. Dermatol* 1979; 100: 667.

4. Casado M., Borbujo J., Jiménez F., Fachal C., Martínez W., Herranz P., Navarro A. Enfermedad de Cowden (síndrome de los hamartomas y neoplasia múltiples). *Actas dermo-sif.* 1990; 81: 828.

5. Donati P., Amantea A., Carducci M., Balus L. Sclerotic (hypocellular) fibromas of the skin. *Br. J. Dermatol.* 1991; 124: 395.

6. Dulanto, de, Felipe. *Dermatología Médico-Quirúrgica*. Primera edición. Ed. Anel 1982. 1089-90.

7. Fitzpatrick T.B., Eisen Z. E., Wolf K., Freedberg I. M., and Austen K.F. *Dermatology in General Medicine*. Fourth edition. International Edition. 1993.2237

8. Lever W.F., Schaumburg-Lever G. *Histopatología de la Piel*. Séptima edición. De. Intermédica. 1991. 555-6.

9. Lloyd K.M., Dennis M. Cowden's disease. A posible new symptom complex with multiple system involvement. *Ann. Inter. Med.* 1963. 58: 136-42.

10. Mercalf J.S., Maize J.C., LeBoit P.E. Circumscribed storiform collagenoma (sclerotic fibroma). *Am. J. Dermatopathol.* 1991;13:122.

11. Pujol R.M., Ravella A., Noguera X., de Moragas J.M., Moreno A. Síndrome de hamartomas múltiples. *Med. Cut. I. L.A.* 1988: 16:322.

12. Requena L., Gutiérrez J., Sánchez Yus E. Multiple sclerotic fobromas of the skin. A cutaneous marker of cowden's disease. *J. Cutan. Pathol.* 1991;19:346-51.

13. Rook A. J., Wilkinson D. s., and Ebling F. J. G. *Textbook of Dermatology*. Blackwell Scientific Publications. Fifth Edition. 1992.332-3.

14. Rustgi A. K. Hereditary gastrointestinal polyposis and non polyposis syndromes. *New England J. Med.* 1994. 331:25. 1695-1702.

15. Salem O. S., Steck W. D. Cowden's disease (multiple hamartoma and neoplastic syndrome): a case report and review of the english literature. *J. Am: Acad. Dermatol.* 1983;8:686.

16. Starink T.M., Meijer C.J.L.M., Brownstein M.H. The cutaneous pathology of cowden's disease: new findings. *J. Cutan. Pathol.* 1985;12:83.

17. Starink T.M., van der Veen J.P.W., Arwert F., et al. The Cowden syndrome: a clinical and genetic study of 21 patients. *Clin. Genet.* 1986;29:222.

18. Weary P.E., Gorlin R.J., Gentry W.C., Comer J. E., Greer K.E. Multiple hamartoma syndrome (Cowden's disease). *Arch. Dermatol.* 1972;106:682.

Historia

La cátedra de Cirugía de Palma de Mallorca (1573)

A. Contreras Mas (*)

Del aprendizaje gremial a la formación universitaria

En la Edad Media existía una escisión entre la ciencia teórica y la ciencia práctica, claramente manifiesta, tanto por los profesionales de cada una de ellas, como por el método de la ciencia, basado en el criterio escolástico de autoridad y alejado, por ello, de la práctica.

La crisis intelectual del siglo XIV aportó, en el terreno de la aproximación entre la ciencia y la técnica, un elemento de importancia, al modificar radicalmente la instalación teórica del hombre ante la "necesidad" de la naturaleza. La concepción voluntaria de Dios -y del hombre como criatura a su imagen y semejanza- eliminó la creencia en la "necesidad absoluta" de los fenómenos naturales, heredada del pensamiento antiguo. Esto concedió un nuevo sentido a la técnica, que dejó de ser una mera imitación de la naturaleza para convertirse en actividad creadora.

Uno de los indicios por los que se manifestó esta tendencia fue el interés de algunos núcleos de cirujanos - reducidos, hasta entonces, a un nivel puramente artesanal- por adquirir formación doctrinal. En este deseo se fundamentó la creación durante el siglo XV y XVI, sobre todo en Italia y España, de escuelas quirúrgicas dirigidas por médicos universitarios.

Determinadas áreas de actividad científica de la sociedad española del siglo XVI, entre ellas la cirugía, fueron herederas de una tradición, conforme a la cual la técnica, que, por su parte, seguía instalada en los esquemas antiguos. No obstante, los intentos de aproximación entre ambos campos, que se inician en la Baja Edad Media, adquirieron coherencia al mismo tiempo que un carácter firme y abierto durante el siglo XVI. Los factores que condicionaron este proceso no fueron, en parte, mas que el desarrollo de los existentes en el período medieval: unas estructuras sociales y económicas cada vez más en contradicción con los patrones estrictamente feudales, la valoración positiva de la técnica, la incorporación de la práctica y la experiencia al primer plano de algunos saberes científicos - la anatomía vesaliana tuvo un papel fundamental por lo que a nosotros respecta- y la aparición de actividades técnicas sistemáticamente basadas en doctrinas teóricas. (1)

Los cirujanos carentes, al principio, de enseñanza reglamentada, pudieron mejorar su nivel científico gracias a la creación, en algunas ciudades, de escuelas o cátedras de cirugía, en las cuales recibían una sumaria formación por parte de algunos médicos universitarios. (2)

Esta tendencia a paliar la división entre cirujanos y médicos, que existía en el resto de los países europeos, se manifestó esencialmente en el norte de Italia y, por influencia de la misma, en España. (3) Dicho movimiento, que puede considerarse como una señal más de la aproximación entre la ciencia y la técnica, se expresó en la creación de cátedras de cirugía en las universidades mas importantes. la existencia de médicos, con título universitario, consagrados a la cirugía y la preocupación por mejorar la preparación de los cirujanos propiamente dichos, son otros dos factores característicos de esta nueva orientación. (4)

En este ambiente intelectual debemos encuadrar las cátedras de cirugía que en

(*) Hospital Psiquiátrico de Palma de Mallorca.

ciudades como Valencia (1501), Salamanca (1552), Barcelona (1565), Palma (1573), Zaragoza (1583), Alcalá y Valladolid (ambas en 1594) (5)

Los Cirujanos y Barberos

La formación por parte de los cirujanos era distinta según el nivel profesional. Aunque agrupados bajo la denominación común de cirujanos, hay que acotar entre estos profesionales tres niveles de formación y de conocimientos. En primer lugar se hallaban los cirujanos conocidos como latinos, que eran los que habían estudiado en la universidad, previos estudios en artes como los médicos. Debían haber oído y aprobado tres cursos de medicina y haber practicado la cirugía durante tres años. Los cirujanos llamados romancistas debían pasar un examen ante el Protomédico, asesorado por un cirujano y acreditar un período de práctica, variable según la época. El tercer nivel, donde situaríamos a los barberos, no precisaba de examen alguno y solo se exigía la práctica del aprendizaje con algún maestro reconocido y autorizado para el ejercicio y la enseñanza.

El acceso al gremio de barberos y cirujanos de Palma se regía por unas normas semejantes a las de otras agrupaciones laborales de las mismas características. Se entraba como aprendiz y después de pasar un tiempo de formación, variable según los casos, se iba accediendo a las distintas categorías del gremio.

Las normas de 1489 señalan que antes de ser considerados como aprendices, los aspirantes podían estar un período de cuarenta días a prueba en casa de su futuro maestro. El período de formación no podía ser inferior a cinco años, si el aspirante tenía menos de quince años. Si tenía más de quince, podía ser tomado por un período de cuatro años. De esta normativa se hallaban exentos los hijos de los miembros de la cofradía, tanto si eran *mestres*

como si todavía se hallaban en la categoría de *jovens*. (6) Este período formativo va siendo progresivamente más prolongado, debido a una mayor exigencia social y de los propios profesionales. Tal vez influyera, también, en este alargamiento del período de aprendizaje, la necesidad de tener que mantener unos niveles competitivos en el número de los ejercientes.

El gremio, al igual que la sociedad que lo sustentaba, estaba organizado en estratos profesionales. Dentro del mismo existían tres categorías profesionales: *mestres*, *fadrins* y *mossos*. Hallamos también mencionadas estas categorías según las posibilidades de desempeñar determinadas funciones profesionales: *mestres de botiga*, *chirurgians* y *jovens barbers*. La distinción profesional queda perfectamente delimitada en los estatutos de 1489: los *jovens* están autorizados solo para *fer barbes*, mientras que los otros miembros serán los *qui obreran de cirurgia*. (7)

La categoría más baja dentro del gremio era la de los aprendices o *mossos*, que se hallaban en la etapa de formación y aprendizaje y aún no formaban parte de la cofradía. En el grado inmediatamente superior hallamos a los *jovens barbers*. Como su nombre indica, estaban únicamente facultados para ejercer las labores de barbería, (8) que efectuaban, por lo general, en la *botiga* de algún *mestre* o junto a algún cirujano.

Finalizada la etapa formativa se accedía a la categoría de *chirurgia*. Así se denominaba a los miembros de este colectivo que habían efectuado un examen de sus conocimientos, tanto teóricos como prácticos, ante el tribunal designado por la cofradía y hallados aptos. No sabemos en que consistían las pruebas a superar en Mallorca, pero en Reims, durante el siglo XV, los candidatos debían demostrar su habilidad manejando la navaja y el peine. En esta ciudad se les exigía, asimismo, hacer hierros de lancetas a propósito para sangrar y tener conocimientos de todas

las venas del cuerpo humano y las causas por las que se deben efectuar sangrías. (9)

En la cúpula profesional se hallaban los *mestres de botiga*. Estos eran los profesionales que habían accedido al grado de maestro y que poseían una botiga u oficina abierta al público. Para acceder a *mestre*, en otras cofradías, se exigían cuatro condiciones. La primera era tener veinte años cumplidos. Debían, asimismo, haber finalizado el período de aprendizaje y haber notificado dicha finalización a los *sobreposats*, mediante la presentación del contrato o *carta de afermament*. Finalmente estaban obligados a abonar los derechos de examen, ordenados y aprobar, ante un tribunal estatuido al efecto, las pruebas de aptitud establecidas por la costumbre o reglamentadas por las ordenanzas del oficio. (10) Los *sobreposats* se encargaban, después de efectuado y aprobado el examen, de comunicar la aptitud del nuevo profesional, de *fer scedula per lliurar...al Lochtinent General per alguna habilitació tant dels jovens com dels mestres*, (11) mediante la cual era reconocida por el poder público su profesionalidad y aptitud para desempeñar su profesión.

Inicialmente, a los barberos y cirujanos, solo se les exigía el haber estado *encartats*, esto es, haber firmado la "carta de aprendizaje" con algún maestro aprobado, trabajando con él y a sus órdenes durante un período que oscila según las épocas, pero que va siendo cada vez mas extenso. Durante el S.XV este periodo de cuatro años, pero hacia el XVI se amplió a cinco años y además se le exigía ejercer seis años más el arte quirúrgico *sub ferula et disciplina de mestre examinat*, una vez obtenido el título de cirujano. (12)

A lo largo del tiempo las exigencias legales para el ejercicio de la profesión quirúrgica se fueron haciendo cada vez mas rigurosas. Ya hemos visto como primeramente se prolongó el tiempo de encarte con el maestro. Hacia 1514 se

introdujo otra restricción: el examen solo tenía lugar el días de S. Cosme y S. Damián y era controlado por los miembros de la *Junta de Prohomonia*, que debían ser *fills legítims i naturals de indubitat matrimoni, ni llibertins, ni taca de moros*. (13)

La enseñanza de los futuros cirujanos, aunque controlada estrictamente por el *Col.legi de Cirurgians*, era algo anárquica, pero progresivamente irá alcanzando un mayor nivel científico, que culminará en el siglo XVIII, con la creación del Colegio de Cirugía de Mallorca. En este contexto debemos situar la fundación, en 1573, de la cátedra de Cirugía de Palma, por parte de los jurados de la *Ciutat*, dotándola económicamente con fondos municipales.

La Cátedra de Cirugía de Palma (1573)

En la sesión del *Gran i General Consell*, del 25 de setiembre de 1573, el *Magnífich Mossen Joan Mut*, uno de los *Magnífichs Jurats de Ciutat*, se dirigía los miembros de esta asamblea, notificándoles la escasez de cirujanos de formación universitaria que, por aquellos años, se daba en Mallorca. Los cirujanos de esta modalidad de formación universitaria, debían gozar de una reconocida habilidad, pues, como señala Mut, *axí eren ben pratichs en lart*.

En la época que nos referimos, la mayoría de los cirujanos que debían hallarse en ejercicio, habían sido formados en Palma, seguramente a través de la enseñanza dispensada, como señalaba el Colegio de Cirujanos, mediante un aprendizaje de tipo gremial, es decir aprendiendo con un solo maestro, a base de observar su práctica diaria. Por ello, considera *Joan Mut*, que *no son tan habils com convindria*.

Esto último puede conducirnos a pensar que, en Mallorca, el nivel científico y técnico del arte quirúrgico había descendido notablemente. Tras recordar la importancia del mismo, *la qual es tan*

*necesaria que mes no es pot dir, per tractar la vida y esser del cos una, y para suplir estas deficiencias, Joan Mut indica que numerosas universidades, leáse corporaciones municipales, tienen lectura practica de *chirurgia y nothomia*. En su opinión, para restablecer el nivel de la misma en Mallorca, haría falta *fer se una lectura com en altre part*.*

A la vista de la solicitud, el G. i G. C., mediante votación, decidió que los Jurats eligieran un médico a tal efecto, con un sueldo de *XXV escuts o del que ben vist será a Vostres Mercés*. Este sueldo será abonado mientras el médico cumpla con lo estipulado, matizan *los consellers*, pues *no llegint dit doctor, lo dit salari, sens altre intima sia suspés*.(14)

Solo unos días mas tarde, el uno de octubre, se reunieron los *Jurats*, para buscar al médico idóneo para la enseñanza del arte y la ciencia quirúrgica, a fin de poder mejorar los conocimientos de los profesionales de esta rama de la medicina, para que pudieran aconsejar mejor acerca de las enfermedades de este tipo, que padecieran los mallorquines. El salario que le asignan es el de 25 escudos, tal como hemos visto que propone el *Gran i General Consell*.

Entre las características del candidato, los *jurats*, estipulan que debe poseer conocimientos suficientes de dicha ciencia y que sea capaz de enseñarla. La enseñanza se efectuará consistirá en leer y comentar los textos al uso, al modo de la época, de forma pública, en el aula de la *Universitat*.

El médico elegido para desempeñar el cargo es el "Magnífico y Egregio doctor Joan Gual, doctor en Artes y Medicina, insigne por su ciencia y doctrina, así como por otros méritos". En el acta que reproducimos en el Apéndice Documental, es nombrado lector y catedrático de dicha ciencia quirúrgica, a fin de que la enseñe, en la presente ciudad. La docencia tendrá lugar diariamente, en el aula municipal, excepto aquellos días en que los legítimos impedimentos no lo hagan posible. Todas las personas que

se interesen por dichas lecciones, podrán acudir a ellas, prometiendo el docente impartir la enseñanza, durante el año señalado, de forma continua y con la diligencia necesaria. En caso contrario se le retirará el sueldo.

Después de la publicación del nombramiento, se halla el acta de aceptación del mismo por parte de *Joan Gual*. En esta toma de posesión del cargo, vemos que acepta "leer y enseñar la ciencia y arte quirúrgico con el salario indicado", comprometiéndose a "ejercer bien su cometido". (15)

Joan Gual, Prothofisich, Catedrático de Cirugía

Joanot Gual, el médico designado por los *Jurats de Ciutat* para hacerse cargo de la Cátedra de Cirugía de Palma, era uno de los médicos que gozaba de mas prestigio en aquellos momentos. Desempeñaba desde 1569, que sepamos, el cargo de *prothofisich*. Ocupaba, por tanto, uno de los cargos públicos mas elevados de la época.

Su nombramiento como Protomédico, que efectuaba directamente el Rey, lo situaba en una posición claramente preponderante entre las autoridades sanitarias de la Isla. Entre sus competencias cabe señalar que era el encargado de examinar a los médicos que optaban por la vía no académica y supervisaba la formación y el examen de los cirujanos.(16) Esto le colocaba en una postura privilegiada y de cierta responsabilidad en cuanto a la formación de dichos profesionales. Aunque la Cofradía de éstos, celosa de sus privilegios sobre el control profesional de sus miembros, trataba de minimizar su influencia en este área. Se ocupaba, asimismo, de diversas funciones en el área de la salud pública del reino. Sin duda por razón de esto último, lo hallamos como responsable de la redacción de unos *Capitols* para la prevención y control de la tisis, efectuados en 1569.(17)

Acerca de su elevado status social nos puede orientar la compra que efectuó, en 1559, a los hermanos Ramon Llull, notario y Gabriel Llull, mercader, de una gran casa con huerto.(18) Esta casa se encontraba situada en la calle que iba desde el Borne a *La Font del Sepulcre*, llamada también de la *Font del Sepulcre*.(19) El valor de esta adquisición nos lo muestra el "Catastro" de Palma efectuado en 1576. En ese año hallamos a *Joanot Gual*, doctor en medicina, como propietario de una casa, situada en la *Illa de la Font del Sepulcre*, de la parroquia de S. Jaime. Es valorada en 1250 libras, alcanzando la cotización mas elevada entre todas las que poseían los otros médicos que figuran en dicho catastro.(20)

En 1559 adquirió, asimismo, un *rafal* al señor Umbert Albertí de Togores i Muntanyans, situado en el término de Palma, a la *part del districte de la Montanya*, próximo al *Bastió del Sitjar*, entre la Riera, el camino de Puigpunyent y el Camp den Garcia. Desde su adquisición por Joanot Gual pasó a denominarse Son Gual.(21)

Estaba casado con Dña. Mariana Gual y tenía seis hijos: Joan Antoni, (22) Francesquina, Francesc, el cual, en 1593, fecha en que su padre redacta el testamento, era bachiller en medicina, Mateu, Miquel y Maria.(23) Falleció en 1595. El inventario de sus propiedades muestra que era poseedor de una de las bibliotecas médicas mas importantes de la Isla.

Apéndice documental

Documento nº1

Solicitud para la creación de una cátedra de cirugía

25 de setiembre de 1573

A.R.M.,A.G.C.-39, fols. 25 v. -27.

In Dei nomine. Sie a tots cosa manifesta que vuy divendres que comptam a XXV de setembre any de la nativitat de

Ntre. Senyor Deu Jesucrist MDLXXIII convocat y ajustat lo General Consell del present Regna de Mallorques ço es los consellers de la part forana mitjensant lletres sitades y los consellers mitjensant so de simbol o relonge de la dita Ciutat. E apres congregats aquells ab so de trompeta en la casa superior de la casa de la dita Universitat de la dita Ciutat. En lo qual los consellers generals e altres se acostumen selebrar deffinir e determinar. En lo qual consell foren presents los Magnifichs Jurats y Consellers de la ciutat y de la part forana davall anomenats.

Jurats

M. Jaume Berga
M. Gabriel Gual
M. Gabriel Llull
M. Joanot Mut
M. Gabriel Vaquer

Consellers militars

M.Parellos Pachs
M. Guillem Forteza Tagamanent
M. Babtista Puig

Consellers Ciutadans

M. Joan Sunyer
M. Ramon Llull
M.Balthazar Rossinyol Sagranada
M. Antoni Nadal
M. Hieronim Sala
M. Hugo Serra
M. Antoni Gual
M.Jaume Antoni Serralta

Per tractar deffinir y determinar de e sobre las necessitats de la dita Universitat y altres cose convenientes y concerents la utilitat y la conservatio del present Regne aqui de present proposadores essent assentat lo dit Consell y fet silenci per aquell fou proposat per lo Magnifich Mossen Joan Mut, altre dels Manifichs Jurars, sos companyons, y apres per lo notari y scriva de la universitat ab alta veu y per lo dit Consell intelligible foren letgidas las propositions del tenor seguent.

Mes avant sabran vostres merces com antigament se trobaven en lo present

Regna molts cirurgians qui havien estudiat en diverses universitats y així eren be pratichs en lart. Are tots se fan aci y no son habils com convindria, de hont se sagueix totalment esser perduda la chirurgia en est regna lo qual es tant necessaria que mes nos pot dir, per tractar la vida y esser del cos uma. Y axi totas las universitats per obviar ests inconvenients tenen lectura pri^{ca} de chirurgia y nothomia ab grans salaris per o per reparar y restaurar aquella convendria fer se una lectura com en altre part pero de XXV scuts o del que ben vist sera a Vostres Merces, per tant detemneran lo faedor.

Sobre lo qual propositio passaren y discorregueran los vots dels dits Consellers y fonc conclus y determinat per dit consell nemine discrepante que sie elegit per los magnifichs jurats hun doctor lo qual sie tengut y obligat lletgir ordinariement lo dit art o sciencia de chirurgia ab lo dit salari de XXV scuts. Empero no llegint dit doctor lo dit salari sens altre intima sie suspes.

Al margen: treta copia a 7 octubre de 1771 per la Universitat.

Documento nº 2

Acta en que se acueerda la creación y las condiciones de dotación y funcionamiento de la *catadra de cirugía* en la Ciudad de Mallorca.

1 de Octubre de 1573

A. R. M., E. U. - 46, fols. 111-111 v.

Al margen: Constituti in aula inferiori domus universitatis civitatis Regni Maioricarum in qua negotia dicti Universitatis solent tractari.

Sit omnibus notum que anno a Nativitate Domini millesimo quinquagesimo septuagesimo tertio, die vero prima mensis octobris Magnifici Domino Jacobus Berga, gabriel Gual cives, Gabriel Lull, Joannes Mut minor, mercatores, et Gabriel Vaquer blanquarius, Jurati anno presenti Universitatis Civitatis et Regni

Maioricarum scientes per magnum et generale concilium predictae Universitatis celebratum sub die vigesima mensis Septembris anno predicto que per dictos Magnificos Juratos aliquis doctor idoneus ad legendum et docendum (d) um artem et scientiam chirurgicam ad consulendum infirmitatibus nostrorum civium et incolarum cum salario annuo viginti quinque scutorum soldorum doctori ad dictum effectum eligendo; et que suis magnieris visus fuit omni ex parte sufficiens ad ditam scientiam legendum et docendum palam et publica in gimnasio predite Universitatis Magnificus et Egregius Doctor Joannes Gual artium et medicine Doctor ab illius insignem scientiam et doctrinam et alia probitatis et ututum merita. Ideo gratis et sponte omnibus que illis melioribus via, modo e forma quibus valuerunt et potuerunt preface sue Magnificencia utendo potestem illis attributa. Mete determinatione predicta consilli generalis elegerunt et deputarunt in lectore et cathedratum predicta artis seu sciencia chirurgia predictum Magnificum Joannem Gual artium medicine doctorem ad publice legendum et docendum palam et publice in dicto gimnasio predictae Universitatis in presenti Civitate situato predictam artem et scientiam chirurgicam cuntis diebus legitimo impedimento non obse (n) ti omnes et quascunque personas volentes dicta lectioni interesse promittentes predicta sua Magnificencia dare et solvere anno quolibet predicto Doctori absentis tanque presenti annis singulis viginti quinque scutos annuos volentes expresse predicti Magnifici Jurati que dictus Magnificus Doctor dictam artem et scientiam continuo lega omni diligentia nisis adhibita quinimodi predictus Doctor predictam scientiam continuo non legerit dictam arte et scientiam solutio predicti annui salari ipso facto suspendatur et illi minime tradatur. Quam quidem electionem et deputationem et omnia et singula supradicta promiserunt dicti Magnifici Jurati habere rota grata valaida atque firma sub quacunque juris et facti renuntiatione pariter et cautela que fuerunt acerta

anno, die et loco presitatis, presentibus pro testibus honor Antonius Sbert et Jacobo Catany, ministris dictorum Magnificorum Juratorum ad hic vocati et assumptis.

Al margen: bona fide et obligatione minum et singulorum bonorum dicte Universitatis presentem et futurorum et sub.

Die septima mensis decembris anno predicto

Et his assentiens dictus Magnificus Jahannes Gual artium et medicine Doctor que etc. acceptativ predictum munus legendi et docendi dictam artem seu ciencias chirurgiam cum dicto salario annuo XXV scutorum anno quolibet solvendum promittendo dictum orque? exercere bene et omni solertia adhibita et prout supradictum fuit suo obligatione omnium bonorum suorum presenti et futurorum ubique presentibus per testi Jacobo morante notarius et Michaele Seva, scriptore.

Notas

- 1 J. M^a López Piñero (1979) Ciencia y Técnica en la sociedad española de los siglos XVI y XVII, Barcelona, pag. 44-45.
- 2 J.M.López Piñero (1979) op. cit., pag. 50.
- 3 Ibidem., pag. 50.
- 4 J. M. López Piñero (1979) op. cit., pag.50
- 5 L. Sánchez Granjel (1980) La medicina española renacentista, Salamanca, pag. 49-54.
- 6 A. R. M., Codice 53, fol. 4v., art. XVII, fol. 5. art. XVIII y fol .5 v., art. XXV.
- 7 A. R.M., Códice 53, fol. 4, art. XII y fol 4 v., art. XVI.
- 8 A.R.M., Codex 53, fol. 4, art. XII.

9 Danielle Jacquart (1981) Le miliu médicale en France du XII au XV siècle, Genève, pag. 81.

10 Alvaro Santamaría Arández (1986) La formación profesional en Mallorca en la época de Fernando el Católico, Príncipe de Viana, Anejo3 pag.659.

11 A.R.M., Códice 53, fol. 3, art. V.

12 B. Quetglas Gayá (1980) Los gremios de Mallorca, Siglos XIII al XIX, Palma de Mallorca, pag.90.

13 Ibidem. pags.89-90.

14 A. R. M., A.G.C. -39, fols.25 v. - 27.

15 A.R.M., E.U. -46, fols. 111 -111v.

16 Pascual Iborra (1987) Historia del Protomedicato en España, Valladolid, pags. 38-41.

17 Onofre Vaquer (1978) Una sociedad del Antiguo régimen. Felanitx y Mallorca en el S. XVI, Mallorca, vol.II, pag. 729; A.R.M., Presidals Decrets, 1559-1576, fols. 14-16, 2 de mayo de 1569.

18 A. R.M., Protocolos Notariales, Notario Jaume Despuig, D-224/4275, s.f..

19 Gran Enciclopedia de Mallorca, vol. IV, pag. 349.

20 J. Ramis de Ayreflor (1914) Catastro de la Ciudad de Palma (1576) Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana, Vol.XV, pag. 169.

21 Gran Enciclopedia de Mallorca, vol. IV, pag. 350.

22 En el acta de elección de Joan Gual como catedrático de cirugía, aparece un Antoni Gual, formando parte de los Consellers ciutadans. Cabe la posibilidad de que se tratara de este hijo. Alcanzó el grado de Doctor en Drets. Cf. A. R. M., Protocolos Notariales, Notario Jaume Despuig, D-224/4275, s.f.

23 A.R.M., Protocolos Notariales, Notario Jaume Despuig, D-142/ 4193, fol. 107-108, 11 de abril de 1593.

Humanidades

La aspirina: un medicamento centenario

José M^a Rodríguez Tejerina

Calificó don José Ortega y Gasset, en los albores del siglo XX, la mediocre realidad española como "la era de la aspirina". La aspirina, admirado remedio terapéutico entonces, se ha revelado hoy como una eficaz medicina para prevenir el infarto de miocardio. Además de conservar sus tradicionales virtudes de combatir el dolor, la fiebre y el reumatismo.

Los viejos sauces

La aspirina se hizo popular a partir del año 1899, cuando la comercializó la Casa Bayer. Aunque, con anterioridad, ya se sabía de las propiedades sanadoras del extracto de la corteza de sauce, el árbol del que procede la aspirina. Hipócrates en sus *aforismos*, Pedacio Dioscórides en su *Materia Médica*, Plinio el Viejo, en fin, en su *Historia Natural*, se refieren a las cualidades analgésicas, febrífugas, antirreumáticas, de ese vegetal que se siente atraído por el agua, el húmedo elemento que buscan afanosamente sus curvadas ramas al inclinarse hacia la tierra. Responde a la teoría de los semejantes: *Similia similibus curantur*, antañón adagio de los médicos medievales espagiritas. El sauce "vive con los pies mojados", sin experimentar trastorno alguno. Es, por tanto, capaz de curar las enfermedades originadas por la humedad, el reumatismo sobre todo,

dolencia "hídrica" por excelencia. Y, también por la hipótesis opuesta, la de la antipatía: *Contraria contrariis curantur*. La corteza del sauce sana, por ser seca, dolores y calenturas. Decía Aristóteles que, si una afirmación es verdadera, también lo es su contraria.

Llueve abunda en Galicia. Orvalla melancólicamente sobre los "salgueiros", los sauces. Porque el sauce, árbol originario del Asia Menor, es muy común en el Norte de España. Sus anchas hojas verdes tienen el envés plateado. Sus flores siguen la tradición celta y brotan en el mes de noviembre. Son pequeñas, amarillas, semejan una cruz de Malta.

Los sauces pueden alcanzar 30 metros de altura, poseen un tronco grueso con abundantes ramas péndulas, enamoradas siempre de los ríos y de los lagos. Existen diversas clases de sauces, dentro de la copiosa familia *Salix*. El blanco o *salix alba*, cuya corteza es rica en salicina, substancia que, al oxidarse, se convierte en ácido salicílico. El *Salix cabruno* o *Caprea*. El de Babilonia, elegante y meditabundo; el sauce llorón, ornato obligado de los apacibles jardines románticos. El "weeping willow" de los ingleses. El pavo real de los árboles, según Francisco Umbral. En la Mesopotamia bíblica del tercer milenio antes de Cristo, en las recetas de los sumerios, escritas en tablillas de barro, aparecen las indicaciones terapéuticas de la corteza de sauce, el poderoso remedio capaz de vencer a *Pazuzu*, el demonio asirio de la fiebre.

Los árboles, las plantas, al igual que los imperios, acostumbra a trasladarse de Oriente a Occidente: *Traslatio Imperi*. Pronto, en la milenaria Inglaterra, en Cornwall, estuvieron convencidos que las calenturas intermitentes desaparecían si se acercaba el enfermo en silencio a un sauce muy grande, hacía un corte en su corteza y exhalaba su febril aliento tres veces consecutivas sobre la parte incidienda. Cerraba a toda prisa la oquedad y se

alejaba enseguida corriendo, sin mirar atrás. En Sussex, a su vez, los afectos de fiebres tercianas se dirigían al filo del amanecer hacia un sauce viejo y le imploraban:

Buenos días, viejo

yo te entrego el frío; buenos días, viejo.

Los diablillos causantes de las enfermedades están deseosos de retornar a su habitat natural; los árboles. Quieren abandonar, aburridos, al hombre enfermo. Y, no sólo los demonios de la fiebre, el dolor, el reuma. También los responsables de las hernias infantiles. El paso por *la mimbre* de los niños herniados es muy frecuente en Extremadura y en las Islas Canarias. En Mallorca, asimismo, la noche mágica de san Juan, en el *Hort des Correu*, en Manacor, se hace atravesar a los pequeños que presentan un bulto en la ingle por una rama previamente hendida longitudinalmente del *vimer*, el sauce blanco. Se ata después la rama con una liana y se embadurna de barro. Si reverdece, semanas más tarde, el niño se ha curado.(1)

La "Aspirin"

En la Edad Media y hasta el siglo XVIII, apenas se utilizó el extracto de corteza de sauce. Para combatir el dolor se empleaba opio y chinchona, *corticem peruvianum*. En 1763 el reverendo Edward Stone, natural de Chipping Norton, en Oxfordshire (Inglaterra), comprueba que un extracto de *Salix alba* reduce las fiebres. Comunica 50 casos de curación a la Real Sociedad de Medicina de Inglaterra. La Providencia, afirma, siempre coloca los remedios de las enfermedades cerca de donde están las causas que las originan. Así, en las proximidades de las aguas pantanosas, crece el sauce blanco.

A principios del siglo XX surgen dificultades para obtener la quinina, el fármaco idóneo para tratar toda suerte de

fiebres. Comienza a utilizarse un sucedáneo más asequible: el extracto de corteza de sauce. En 1852 ya se había obtenido la salicina cristalizada y, pronto, el ácido salicílico, idéntico al ácido spírico que se extrae de una planta, el *Spirae ulmaris*, o "dulzura de la pradera", de cuyo nombre procede el de *aspirina*.

Se mejoró la tolerancia a la salicina acetilándola, convirtiéndola en ácido acetilsalicílico, que sintetiza Hoffmann el 10 de octubre de 1887. Se pensó en un principio dañaba al corazón, lo debilitaba, producía sudores, taquipnea, taquicardia. Se vio enseguida que no era cierto. La Casa Bayer bautizó al ácido acetilsalicílico, el AAS, con el nombre de *Aspirin*. Se presentó al principio en polvo, en un frasquito de cristal. Hasta años más tarde no se fabricó en comprimidos, *tabletten*, que, en nuestros días pueden ser efervescentes y masticables.

Félix Hoffmann era un químico de 29 años. Su padre sufría reumatismo crónico que le trataban con ácido salicílico, medicina que le había destrozado el estómago. Eichengrün, director de la sección de Bayer dedicada a los productos farmacéuticos, probó la aspirina en sí mismo y no notó efecto nocivo alguno sobre su corazón. Mandó distribuirla a todos los médicos de Berlín quienes informaron de los extraordinarios resultados que conseguían con ella. Aliviaba la fiebre, los dolores articulares, los de cabeza, sin presentar los desagradables efectos secundarios que producía el ácido salicílico. Que, en forma de salicilato se empleaba hasta entonces abundantemente para combatir el reumatismo. Lo refiere, por ejemplo, Pío Baroja, quien lo utilizó en su propio padre y en él mismo, que se consideraba "un fauno reumático", a los 40 años, como confiesa en su novela, *Juventud, egolatría*. Era un cuarentón "un poco melancólico y un poco reumático, en el momento de tomar salicilato y cultivar el jardín". También

emplea el salicilato Baroja en sus personajes artríticos, de ficción, de su obra literaria. Don Pío, cuando médico en Cestona, recetaba "mucha agua con jarabe y con un poco de bromuro potásico o de salicilato de sosa". Casi siempre prescribía los medicamentos a pequeñas dosis.

El éxito de la *Aspirin* en la primera mitad de nuestro siglo, fue enorme, en Europa y en los EEUU de América. Se difundió su uso incluso entre los esquimales. Y se conoció en el Brasil, Africa Central, Irán, Myanbar, Egipto. Estuvo registrada en 70 países. Después de la Primera Guerra Mundial decreció su uso en los EEUU por ser un producto alemán.(2)

Un coche-anuncio con una gran pancarta que rezaba *Aspirin*, partió de Holanda y recorrió toda Europa. Miles de carteles, en alemán y las más diversas lenguas, aparecieron en paredes, periódicos y revistas. Proclaman que el nuevo fármaco es el remedio ideal para los dolores de cabeza, *Kopfschmerzen*, los enfriamientos, *Erkältungskrankheit*, y las molestias reumáticas, *rheumatischen Beschwerden*. Unas sugestivas viñetas adornan estos anuncios; una mano, que muestra una caja de *Aspirin*, rompe, atraviesa un periódico en el que pueden leerse las virtudes curativas del medicamento. En el ángulo inferior derecho, el anagrama circular de los laboratorios Bayer.

Otro anuncio cruza con dos gruesas líneas amarillas los continentes de Europa y Africa. En un tercero figura un dios Egipcio. En el cuarto, un muñeco resfriado se protege la boca y la nariz con una bufanda. Hay, también, posters en lengua árabe.

Luego, a la aspirina se le añade cafeína. Surge la cafiaspirina, analgésico que, amén de calmar los dolores, estimula, *Schmerzlindernd und anregend*. También se promociona su uso con muy llamativos carteles: la bella cara

de una mujer sonriente; una pareja bailando, feliz; un paraguas abierto chorrando agua mientras, al fondo, una atractiva mujer joven, sentada, se quita las mojadas medias. Y, siempre, las mismas indicaciones; las enfermedades por enfriamiento que aparecen en alemán y asimismo en inglés; la cafiaspirina es un barquito de vela en la cresta de una ola, que combate las cefaleas y las molestias reumáticas *Free from Headache and discomfort*. También en español, en una larga historietita; la cafiaspirina alivia el dolor de cabeza de un señor rubio, bien vestido, aunque despeinado; los animales de la granja se congratulan de la curación de su amo y danzan alegremente en torno suyo.

Como vemos, para el recurso publicitario de la promoción comercial de la aspirina y de la cafiaspirina, se utiliza, preferentemente, la expresión simbólica de sus efectos curativos. Este recurso es también frecuente para anunciar otros remedios antidolorosos.

La propaganda de la aspirina la inicia la Casa Bayer en España hacia 1909. Al mismo tiempo se anuncian otros analgésicos: el sello Kendol, el Veramón, el Cerebrino Mandri. Todos ellos muy empleados y conocidos en "el mercado del dolor".

En un número, escogido al azar, de la revista *Blanco y Negro* del domingo 20 de marzo de 1927, vemos el anuncio a media página con el dibujo de una complicada máquina y, en letra cursiva, el título, "Un par de granos de arena", y, luego, "en los cojinetes de una máquina interrumpen su funcionamiento. En los tejidos del organismo, y especialmente en las proximidades de las articulaciones, pueden depositarse también piedrecitas, tales son, por ejemplo, los cristales de ácido úrico en la gota, que ocasionan dolores insoportables. Las tabletas BAYER de Aspirina proporcionan alivio inmediato, contribuyendo a que desaparezcan estos cristales y supri-

miendo de ese modo el dolor. Cuide Vd. de que le den las legítimas Tabletas *BA-YER*. La diátesis úrica era dolencia muy invocada por aquellos años.

La casa Bayer pues, por los años veinte, preconizaba selectivamente el empleo de la aspirina como remedio idóneo de los "dolores insoportables" que produce la gota. También llegaría a recomendar la aspirina la Casa Bayer en las diabetes mellitus, el cáncer de colon, las cataratas, la demencia senil y otras muy dispares dolencias; incluso el SIDA.

Don Gregorio Marañón

Esta intensa propaganda escrita logró que la aspirina se erigiera en una especie de panacea contra una serie de enfermedades en manos de médicos cuarteleros, de galenos mediocres y poco vocacionales que, con la ayuda de Dios y la aspirina trataban indiscriminadamente a la mayoría de pacientes.

Sin embargo, no sólo los físicos rutinarios empleaban la aspirina por sistema. También un clínico egregio, don Gregorio Marañón era muy partidario de recetarla a pequeñas dosis; un cuarto de comprimido varias veces al día. La prescribía, con genial intuición, a los enfermos predispuestos a padecer enfermedades cardiovasculares. Se anticipó a un hecho que propugnan en la actualidad los más solventes científicos norteamericanos: la ingestión diaria de una tableta de unos 325 mg. de aspirina, previene la angina de pecho. Impide, casi totalmente, su presentación. Y, en los enfermos heridos por un infarto agudo de miocardio, por el síndrome denominado con las siglas IAM, hay que administrarla en abundancia mientras se les traslada con urgencia a la unidad de cuidados coronarios del hospital más próximo. Se lograría así salvar unas 1.000 vidas humanas de los 50.000 afectados de IAM que hay cada año en nuestro país.

La "prevención primaria" de la enfermedad isquémica cardíaca, de la angina de pecho, merced a la ingestión de una pequeña cantidad de aspirina, data de 1989.

Publicó ese año la revista *The New England Journal of Medicine*, en su sección *Physician Health Study*, los resultados obtenidos en 22.071 médicos americanos a los que se administró aspirinas a unos y, a otros, un placebo, a las dosis de 525 miligramos al día durante cinco años. La incidencia de infarto de miocardio descendió en los que tomaron aspirina, un 44%.

Según se observó en posteriores experimentos, dosis más altas de aspirina eran contraproducentes. Claro está que habrían de tenerse en cuenta los llamados "factores de riesgo", que existen en los presuntos enfermos coronarios; la hipertensión arterial, la intolerancia a la glucosa, el aumento del colesterol sanguíneo, el tabaquismo, el sobrepeso, la vida sedentaria, el estrés... que pueden influir en el proceso arterioesclerótico que conduce al accidente coronario.

Pronto surgieron también anuncios de la buena nueva, el beneficioso efecto de la aspirina en la prevención del infarto agudo de miocardio. En la revista *Newsweek* apareció el siguiente:

*What you should Know About HEART Attacks. *The Aspirin Breakthrough. *The lasted on Cholesterol, Diet and Exercise:*

En una irónica historieta se duda, en cambio, de la conveniencia de alargar la existencia humana unos cuantos años más. Fallece un matrimonio de sendos infartos de miocardio y llegan ambos al Cielo. La mujer se entusiasma con las maravillas de que puede disfrutar en él. Sin preocuparse de la dieta, tener que dejar el tabaco, la obligación de hacer ejercicio físico, tomar medicinas para rebajar la tasa de colesterol, ingerir, en fin, aspirina diariamente. Increpa, colérica, a su marido: "si no hubiese sido por

tu manía de seguir una maldita dieta baja en colesterol, por lo menos haría ya media docena de años que estaríamos aquí".

La aspirina, además, se sabe desde que lo demostró el proyecto, *Collaborative Perinatal*, puede ser un fármaco útil en Obstetricia. Se investigan ahora en las universidades gallegas de Vigo y Santiago de Compostela, los efectos beneficiosos de la administración, inocua por otra parte, de dosis bajas de aspirina a lo largo de la jornada a las embarazadas, para prevenir la hipertensión, la eclampsia; mejorar la salud del feto.

Cela y otros personajes

La ingestión de aspirina continúa siendo un gesto entrañable, popular y doméstico. En la novela de Camilo José Cela, *Mazurca para dos muertos*, la señorita Ramona ofrece caritativamente a su primo Robín Lebozán, que comienza a tener unas fiebres altísimas, un plato de sopa con una aspirina.- "No, mejor con café con leche"- le replica el enfermo. Es una de las escasas referencias que sobre la utilización de la aspirina, se halla en la obra literaria celiana. Espigamos otras dos citas en su reciente obra, *La dama pájara*: Juan, de vuelta al Café del que fue expulsado el día anterior por no poder pagar la consumición y dueño hoy, por milagro, de cinco duros, ha tenido que hacer un esfuerzo tremendo para pedir un café al asombrado camarero, darle una buena propina y llamar al limpia y al cerillero. A Juan, "le duele un poco la cabeza pero no se atreve a pedir una aspirina". Y, la segunda cita, también en *La dama pájara*, reveladora de otra benéfica virtud, aún más doméstica, de la aspirina. Había ordenado el padre de Martita, una solterona al borde de la menopausia y un tanto histérica, que recibía ardientes cartas de amor y ramos de flores de un pobre contable cesante, "que pusieran

las orquídeas en el hall, en el florero, con agua y un poco de aspirina, que siempre se conservan mejor". La "petite histoire" de la aspirina.

En el último libro, por ahora, de Cela, *A bote pronto*, leemos un artículo titulado, "El ruiseñor". Camilo José, en su finca *El Espinar*, en Guadalajara, oye cantar, sobre todo en las noches de primavera, a un ruiseñor. Al que llama *Garcilaso*; es un pájaro color ceniza y hierro oxidado, con la panza de oro. Habita el enamorado ruiseñor, "en el sauce del arroyo Laura".

C. J. C. en una entrevista publicada en la revista *Interviú*, en el número de los postreros días del mes de diciembre de 1994, proclama su entusiasmo por la aspirina. Responde a Juan Caveró, su interlocutor, cuando éste le pregunta:- "¿Cela tiene algún cuidado particular por razón de su salud?" "-Tomo una aspirina diaria. No porque tenga nada, pero el médico me dijo que como tengo años bastantes para tener algo de corazón, valía la pena prevenirlo. Parece ser que es muy sana. Se descubrió que la aspirina era muy sana por razones estadísticas. En una ciudad californiana se descubrió que los reumáticos no tenían afecciones del corazón y se preguntaron: ¿que tiene que ver el reuma con el corazón? Nada. Pero llegaron a la conclusión que era por las aspirinas..."

Unas líneas más tarde, al comentar el desmayo que sufrió el verano del 94 en Taipei, apunta Marina, la esposa del premio Nobel, que ella les decía a los médicos -entre ellos el médico particular del Presidente de la República-, que le hacían continuas radiografías y análisis de sangre. -"En cuanto le den una aspirina y le dejen en paz, se pone bueno solo".

Y así ocurrió, afortunadamente.

Con la repetida ingesta de aspirina, junto con tabletas de Veronal y Adalina, combatía su pertinaz insomnio de arterioesclerótico otro famoso premio Nobel

español, de Medicina éste, don Santiago Ramón y Cajal, en sus últimos años.

Quiso lograr el sueño eterno un atormentado poeta de la generación del 27; Emilio Prados. Un día, en la residencia de Estudiantes de Madrid intentó suicidarse ingiriendo, de golpe, gran cantidad de tabletas de aspirina.

Enrico Caruso, el célebre tenor, exigía a sus empresarios tuvieran aspirina a mano para poder combatir sus frecuentes cefaleas. Kafka, el escritor existencialista, también se medicaba de continuo con aspirina, para aliviarse de sus tenaces dolores de cabeza.

En el botiquín del Apolo 11, Charles Berry, director médico de la NASA, puso aspirina, para mitigar los dolores musculares y las típicas cefalalgias de los astronautas. Con Michael Collins, Edwin Aldrich y Nell Armstrong, el día 21 de julio de 1969, a las 3 horas y 56 minutos, llegó a la Luna la aspirina. Se convirtió en "un medicamento para la eternidad"

Aquel Madrid de Ortega

La Historia es permanente mutación. Tal vez exagerara Ortega y Gasset al definir como "la era de la aspirina", la crónica menuda de la España de los albores de nuestra centuria. De los años en los que la mayoría de los españoles tenía la única aspiración "de conseguir un destino de seis mil reales". Y predominaba un chato aldeanismo intelectual. El país se contemplaba el ombligo en Madrid, vivía absorto en sí mismo, en su insignificante cotidianeidad; las corridas de toros, las fiestas religiosas, las tertulias de los cafés. La capital de las Españas tenía rumores de organillo, olor a churros. Solamente rompían el silencio velazqueño de sus calles, las achuladas canciones nacidas en el teatro Apolo, y de las que eran autores Chapí y Quinito Valverde.

Los cafés de la madrileñísima Puerta del Sol (el Colonial, el Universal, el Oriental, el Café de Correos, el de Lisboa, el Antiguo Café de Levante), no cerraban en toda la noche. Luego de la cuarta de Apolo, a las 2 ó las 3 de la madrugada, actores y público iban a cenar en ellos. La orden gubernativa de cerrarlos a las 2 de la mañana, originó verdaderos tumultos populares que, tal vez, fueron el primer acto de un naciente republicanismo noctámbulo.

Don José Ortega y Gasset, madrileño a machamartillo, en 1902, era un mozo de 19 años que había publicado en *Vida Nueva* un artículo titulado "Glosas". Sus paisanos, los "gatos", aplaudían con infantil entusiasmo las azañas del perro *Paco*, un can hambriento y sin dueño que aparecía siempre en las casas donde se celebraba un banquete. Se admiraban también, bobaliconamente, de los inventos de los sabios extranjeros; la radio, el cine, el ascensor; *el automóvil y la aspirina*. Pero sin sentir curiosidad o agradecimiento alguno por los científicos que habían conseguido llevarlos a cabo.

Don José, años más tarde, en su muy conocido libro de ensayos, *La rebelión de las masas*, reitera el desdén del hombre-masa español quien, en sus respectivos oficios y profesiones, manifiesta, continuamente, una falta absoluta de solidaridad íntima con el destino de la Ciencia y de la Civilización. "Que inventen ellos", había proclamado el paradójico don Miguel de Unamuno. Y, los españoles, utilizaban los adelantos técnicos con absoluta indiferencia. La aspirina, para Ortega, seguía siendo, simbólicamente, el gran invento del siglo:

"La vida del hombre medio -insiste una vez más- es hoy más fácil y segura que la del más poderoso de otro tiempo. ¿que le importa no ser más rico que otros si el mundo lo es y le proporciona magníficos caminos, ferrocarriles, telé-

grafos, hoteles, seguridad corporal y aspirina?"

"Usan el automóvil y compran un tubo de aspirina." "En el centro de Africa - añade desilusionado el filósofo- los negros también van en automóvil y se aspirinizan".

Coda

Hace ahora cien años que apareció en el mercado mundial la aspirina. Pese a sus, a veces, efectos nocivos sobre las úlceras gastroduodenales, sigue siendo muy útil frente al dolor, la fiebre, el reumatismo. Y muestra nuevas y beneficiosas propiedades profilácticas y curativas para el sistema circulatorio, al inhibir la capacidad de agregación de las

plaquetas, causante de las trombosis responsables del infarto de miocardio.

Luminarias de la noche, llama poética, clarivamente, Rafael Alberti a los "verdes sauces llorones", los padres de la doméstica aspirina, "el fármaco amigo", que ya usaban, devotamente, nuestros abuelos.

(1) Sauce, en catalán, es salze. Y el polvo de su corteza se empleó en Mallorca, en lejanas épocas, para tratar las fiebres. Y, en cocción, para curar las heridas y combatir el "flujo blanco" de las féminas.

(2) Bajo el título "La aspirina", publicó un artículo en la "Revista Balear de Ciencias Médicas", en 1900, el médico mallorquín don Guillermo Serra y Bennasar.

Noticias

Este año se conmemora también otro importante centenario; el descubrimiento de los rayos X. Con este motivo se ha programado un ciclo de conferencias sobre la *Historia de la Radiología*, que se celebrará en el Salón de Actos del Hospital Universitario de Son Dureta, del 8 al 10 del próximo mes de junio. Participaran en el mismo destacadas personalidades médicas.

Nota:

Se ruega a todos los médicos residentes en la Comunidad Autónoma de Baleares que deseen recibir en lo sucesivo esta revista (aunque ya la reciban ahora), nos comuniquen urgentemente, por escrito, su voluntad de continuar recibéndola, mandándonos su dirección actual a la Redacción de MEDICINA BALEAR, calle Morey, 8, 1º, 1ª - 07001 Palma de Mallorca.

Normas de publicación de trabajos en la revista "Medicina Balear"

1.- La revista *Medicina Balear* se publica cuatrimestralmente. Es el órgano de expresión de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca. Cuenta con la colaboración de la Conselleria de Sanidad del Gobierno de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares.

2.- El ámbito temático de la revista se estructura en varias secciones: Editorial, Originales, Revisiones, Casos clínicos, Historia, Humanidades, Compañeros desaparecidos, Noticias.

3.- Los trabajos que opten a su publicación deberán ser inéditos y tendrán una extensión máxima de quince páginas, de treinta líneas y setenta espacios. En la primera página, en su cabecera, figurará el nombre o nombres, del autor, su dirección, destino, titulación. Y el título del trabajo y sección a la que se destina. Se enviarán tres fotocopias, que no serán devueltas, y el original quedará en poder del autor.

4.- Los trabajos pueden ser redactados en español o catalán por cuantos médicos, sanitarios, facultativos de Ciencias Afines, lo deseen. La Bibliografía, debidamente numerada en el interior del texto, será ordenada, de acuerdo con estas cifras, al final del trabajo. Se incluirá iconografía, preferentemente en blanco y negro, relacionada con el tema del trabajo.

5.- Los trabajos serán leídos por el comité científico de la revista, que decidirá sobre su posible publicación. El Secretario de Redacción de la revista informará, a su debido tiempo, a los autores del resultado de la selección.

6.- Los trabajos serán enviados por correo, no certificado, a la siguiente dirección:

Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

Revista "Medicina Balear"

Calle Morey, nº 8 - 07001 Palma de Mallorca

Programa de Premios para el Curso 1995

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1995, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TITULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema MEDICINA O CIRUGIA EN CUALQUIERA DE SUS ESPECIALIDADES.

También se concederá el PREMIO D. JUAN FEMENIA PERELLO, de TITULO DE ACADEMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de MEDICINA O CIRUGIA EN CUALQUIERA DE SUS ESPECIALIDADES.

Bases

1.ª Los aspirantes a los premios deberán remitir sus trabajos antes del 1 de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el título y el lema del mismo y consignando además, a cual de los premios opta. En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del aspirante y en su exterior figurará el lema del trabajo.

2.ª Los trabajos se presentaran en **cuadruplicado ejemplar**, mecanografiados a dos espacios por un solo lado y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta corporación (Calle de Morey, 8 - 07001 Palma de Mallorca).

3.ª A estos premios podran concursar Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en Ciencias Afines.

4.ª La extensión de estos trabajos será de un mínimo de veinte folios y un máximo de cincuenta, incluyendo las ilustraciones.

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

6.ª Los premios no podran dividirse. Esta Real Academia podrá además conceder accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente, a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

7.ª Los trabajos premiados en este concurso, serán propiedad de nuestra Corporación y podran ser publicados en nuestra revista "Medicina Balear", completos o resúmenes.

8.ª El resultado de este concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la solemne sesión inaugural del próximo Curso Académico de 1996.

9.ª La interpretación de estas bases será exclusiva de esta Real Academia y su fallo inapelable.

Palma de Mallorca, 26 de enero de 1995.

El Secretario General Perpetuo:
Santiago Forteza Forteza

El Presidente:
José Tomás Monserrat

El primer calcioantagonista de una nueva generación con características únicas, descubierto y desarrollado por PFIZER

NORVAS[®]

BESILATO DE AMLODIPINO

Un avance seguro en hipertensión y cardiopatía isquémica

24 horas de protección y control uniforme en hipertensión y cardiopatía isquémica.

Dosis única diaria.

Tolerancia superior a otros calcioantagonistas convencionales.

Aprobado por la F.D.A.

MEDICAMENTO DEL AÑO

1992

PREMIO EDIMSA

Un avance seguro en hipertensión y cardiopatía isquémica

NORVAS®

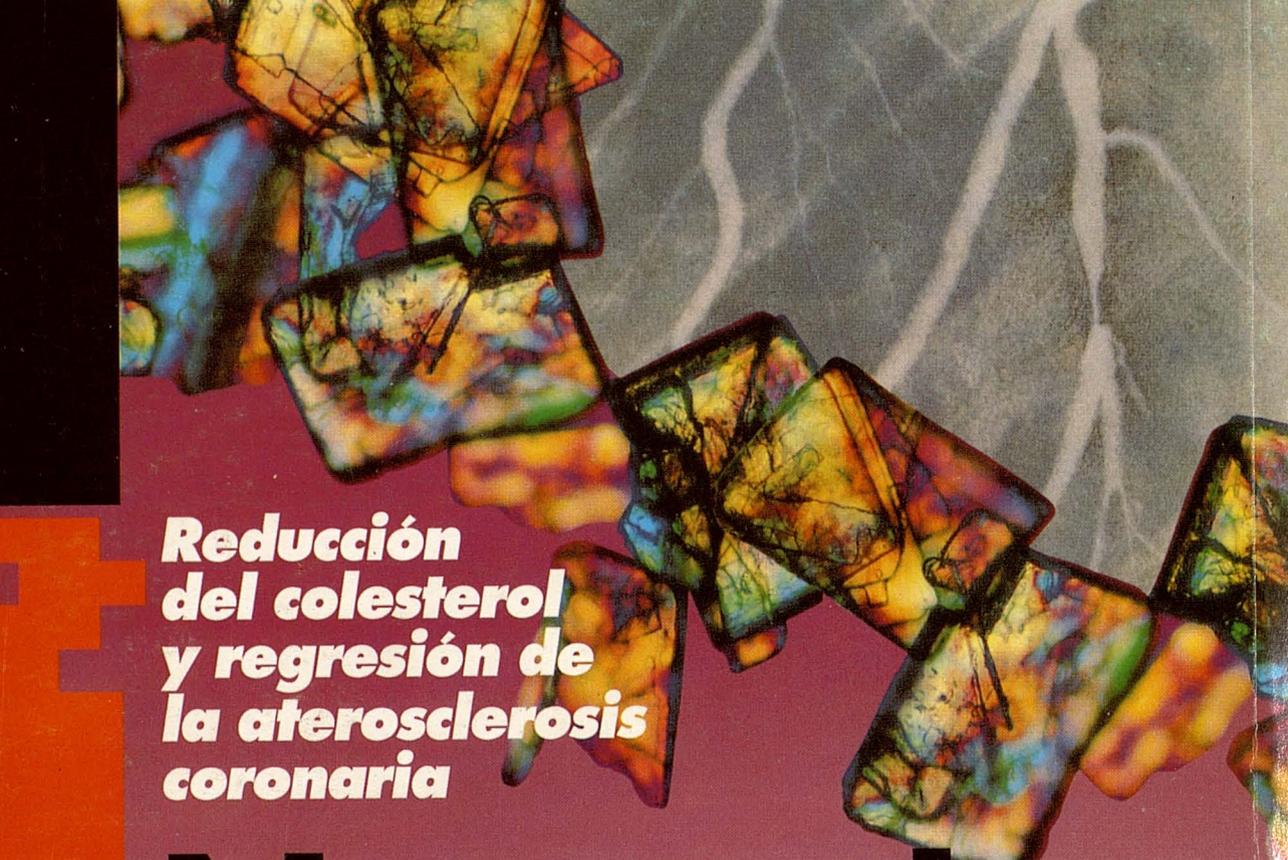
BESILATO DE AMLODIPINO

DENOMINACION DE LA ESPECIALIDAD: NORVAS® Comprimidos de 5 mg - Amlodipino (DCI) NORVAS® Comprimidos 10 mg - Amlodipino (DCI) COMPOSICION: Cada comprimido contiene: Norvas® comprimidos 5 mg, Amlodipino (besilato) 5 mg; NORVAS® comprimidos 10 mg, Amlodipino (besilato) 10 mg. Excipientes c.s.: Celulosa microcristalina, Fosfato cálcico dibásico anhídrido, Almidón glicolato sódico y Estearato magnésico. PROPIEDADES FARMACOLOGICAS Y FARMACOCINÉTICAS: Amlodipino es un calcio antagonista (bloqueador de los canales lentos del calcio o antagonista de los iones calcio) del grupo de las dihidropiridinas, que impide el paso de los iones calcio a través de la membrana al músculo liso y cardíaco. La acción antihipertensiva de Amlodipino es debida a un efecto relajador directo del músculo liso vascular. El mecanismo exacto por el que Amlodipino alivia la angina no se ha determinado plenamente, pero Amlodipino reduce el efecto isquémico total mediante las dos acciones siguientes: a) Amlodipino dilata las arteriolas periféricas, reduciendo así la resistencia periférica total (poscarga), frente a la que trabaja el corazón. Como no hay taquicardia refleja asociada, este desahogo del corazón reduce el consumo de energía del miocardio, así como sus necesidades de oxígeno, lo que es probablemente la razón de la eficacia de Amlodipino en la isquemia del miocardio. b) El mecanismo de acción de Amlodipino probablemente implica la dilatación de las grandes arterias coronarias, así como de las arteriolas, tanto en las zonas normales, como en las isquémicas. En los enfermos hipertensos, la administración de una vez al día logra reducciones clínicamente significativas de la presión arterial, tanto en posición supina como erecta, a lo largo de 24 horas. Igualmente, en pacientes con angina, la administración de Amlodipino una vez al día, produjo un incremento en el tiempo total de ejercicio y disminuyó el número de ataques y consumo de tabletas sublinguales de nitroglicerina. Después de la administración oral de dosis terapéuticas, Amlodipino se absorbe bien, alcanzando concentraciones máximas en la sangre a las 6-12 horas de la administración. La biodisponibilidad es del 60-70%. El volumen de distribución es aproximadamente de 20 l/kg. La semivida plasmática de eliminación final es de unas 35-50 horas, y permite la administración de una vez al día. Después de la administración continuada se alcanzan concentraciones plasmáticas estables a los 7-8 días. Amlodipino se metaboliza ampliamente en el hígado hasta metabolitos inactivos eliminándose por la orina hasta el 10% del fármaco inalterado y el 60% de los metabolitos. En los estudios "in vitro" se ha demostrado que aproximadamente el 97,5% del Amlodipino circulante está unido a las proteínas plasmáticas. PROPIEDADES CLINICAS: INDICACIONES: Hipertensión arterial. Amlodipino puede emplearse como medicamento único para controlar la hipertensión arterial en la mayoría de los pacientes. Amlodipino se ha empleado en asociación con diuréticos tiazídicos, bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Los enfermos no suficientemente controlados con un solo antihipertensivo pueden beneficiarse de la adición de Amlodipino. Tratamiento de la isquemia miocárdica producida por obstrucción vascular coronaria (Angina estable). En enfermos con angina refractaria a los nitratos y/o a las dosis adecuadas de betabloqueadores, Amlodipino puede emplearse solo, como monoterapia, o asociado con otros antianginosos. CONTRAINDICACIONES: Amlodipino está contraindicado en los pacientes con sensibilidad conocida a las dihidropiridinas. Niños: La eficacia y seguridad de Amlodipino sólo ha sido demostrada en adultos, por lo que no se recomienda su utilización en niños. Efectos indeseables: En los estudios clínicos controlados con placebo, en los que participaron enfermos con hipertensión o angina, los efectos adversos que aparecieron con una incidencia superior al 2% fueron: cefaleas, edemas, fatiga, náuseas, enrojecimiento y mareo. No se ha observado ningún patrón de alteración clínicamente importante de las pruebas de laboratorio, relacionado con Amlodipino. Advertencias especiales/precauciones de empleo: Ancianos: Aunque en los ancianos pueden alcanzarse concentraciones plasmáticas más elevadas que en sujetos más jóvenes, las semividas finales de eliminación fueron iguales. Administrado a dosis similares, Amlodipino se tolera bien, tanto en los sujetos de edad como en otros más jóvenes. En consecuencia, se recomiendan las dosis normales. Insuficiencia renal: Amlodipino es eliminado principalmente en forma de metabolitos inactivos, eliminándose por orina el 10% sin modificar. Las variaciones de las concentraciones plasmáticas de Amlodipino no se correlacionan con el grado de afectación renal. En estos pacientes, Amlodipino puede utilizarse a dosis normales. Amlodipino no es dializable. Insuficiencia hepática: En los pacientes con alteración de la función hepática, la semivida de Amlodipino está prolongada ya que Amlodipino se metaboliza por esta vía, y no se han establecido recomendaciones para su dosificación. En consecuencia, en estos pacientes el fármaco deberá administrarse con precaución. Amlodipino no se ha relacionado con ningún efecto metabólico adverso ni con alteraciones de los lípidos plasmáticos y es adecuado para su administración a enfermos con asma, diabetes y gota. Utilización en embarazo y lactancia: La seguridad de Amlodipino durante el embarazo o lactancia de la especie humana no se ha establecido. En los estudios de reproducción animal, Amlodipino no presenta toxicidad alguna, aparte del retraso del parto y la prolongación del trabajo en la rata con dosis cincuenta veces superiores a las máximas recomendadas para el hombre. Según esto, su administración durante el embarazo sólo se aconseja cuando no haya otra alternativa más segura y cuando la propia patología plantea riesgos mayores para la madre y para el niño. Interacciones: Amlodipino se ha administrado con seguridad junto con: diuréticos tiazídicos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, nitratos de acción prolongada, nitroglicerina, antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos e hipoglicemiantes orales. Estudios especiales en voluntarios sanos han puesto de manifiesto que la administración simultánea de Amlodipino y Digoxina no modificó las concentraciones séricas ni el aclaramiento renal de digoxina y que la administración simultánea de cimetidina no modificó la farmacocinética de Amlodipino. Datos "in vitro" procedentes de estudios con plasma humano, indican que Amlodipino carece de efectos sobre la unión a las proteínas de los fármacos estudiados (Digoxina, Fenitoína, Warfarina o Indometacina). Los antagonistas del calcio pueden inhibir el metabolismo, dependiente del citocromo P450, de la ciclosporina, de la teofilina y de la ergotamina. No existen estudios "in vitro" e "in vivo" sobre la posible interacción de estos medicamentos con Amlodipino, por tanto, se recomienda monitorizar los niveles plasmáticos de estos productos cuando se administre Amlodipino concomitantemente con alguno de ellos. Posología: Tanto para la hipertensión como para la angina, la dosis inicial habitual es la de 5 mg de Amlodipino, una vez al día, que puede aumentarse hasta un máximo de 10 mg, según la respuesta individual del paciente. No es necesario el ajuste de la dosis de Amlodipino cuando se administra simultáneamente con diuréticos tiazídicos, betabloqueadores o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Sobredosificación: No existe experiencia bien documentada acerca de la sobredosificación de Amlodipino. Como la absorción del fármaco es lenta, en algunos casos el lavado de estómago puede ser útil. Una sobredosificación severa puede provocar una vasodilatación periférica excesiva con la consiguiente hipertensión sistémica marcada y, probablemente prolongada. La hipertensión clínicamente importante, debida a la sobredosis de Amlodipino, exige el apoyo cardiovascular activo, incluida la monitorización de las funciones cardíaca y respiratoria, la elevación de las extremidades y el control del volumen circulante y de la excreción de orina. La administración de medicamentos vasoconstrictores puede ser útil para restablecer el tono vascular y la presión arterial, siempre que su administración no esté contraindicada. Como Amlodipino está altamente unido a las proteínas, no es probable que la diálisis aporte beneficio alguno. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos o utilizar maquinaria: Basado en la experiencia clínica con Amlodipino, el uso de este preparado no es probable que produzca algún efecto sobre la habilidad del paciente para conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Incompatibilidades farmacéuticas: No se han encontrado hasta el momento. Conservación y estabilidad: 36 meses. Condiciones especiales de almacenamiento: Lugar fresco y seco. Presentaciones y precio venta al público: NORVAS® (Amlodipino) (DCI) 5 mg: 30 comprimidos en blister. PVP IVA 3.256 Pts. NORVAS® (Amlodipino) (DCI) 10 mg: 30 comprimidos en blister. PVP IVA 4.911 Pts.



Pfizer, S.A./ España

® Marca registrada Pfizer Inc.



Reducción del colesterol y regresión de la aterosclerosis coronaria

NERGADAN

Lovastatina

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemiante. Tras su absorción gastrointestinal se hidraliza 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. **POSOLÓGIA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemiante estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con ésta durante el tratamiento. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, en la cena. Si se precisan, los ajustes se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en 1-2 tomas al día, con el desayuno y la cena. La dosis debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml [3,6 mmol/L]. En pacientes tratados con inmunosupresores, la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día. **Terapia concomitante:** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** **Efectos hepáticos:** Al igual que con otros hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas durante el tratamiento con lovastatina. Estos cambios aparecieron tras el inicio de la terapia, fueron usualmente transitorios, no se acompañaron de síntomas ni se requirió la interrupción del tratamiento. Se recomienda determinar niveles de transaminasas antes del tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes con pruebas hepáticas anormales y/o ingieren 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 concomitante 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 clínicamente significativas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado, la mayoría de efectos secundarios han sido leves y transitorios. En estudios clínicos controlados, los efectos secundarios que ocurrieron con una frecuencia mayor al 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náusea, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0,5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colestática, 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 sintoma 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. PVP IVA3 4.441 Ptas.

NERGADAN está indicado cuando la dieta y otras medidas no farmacológicas resultan ser insuficientes.



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