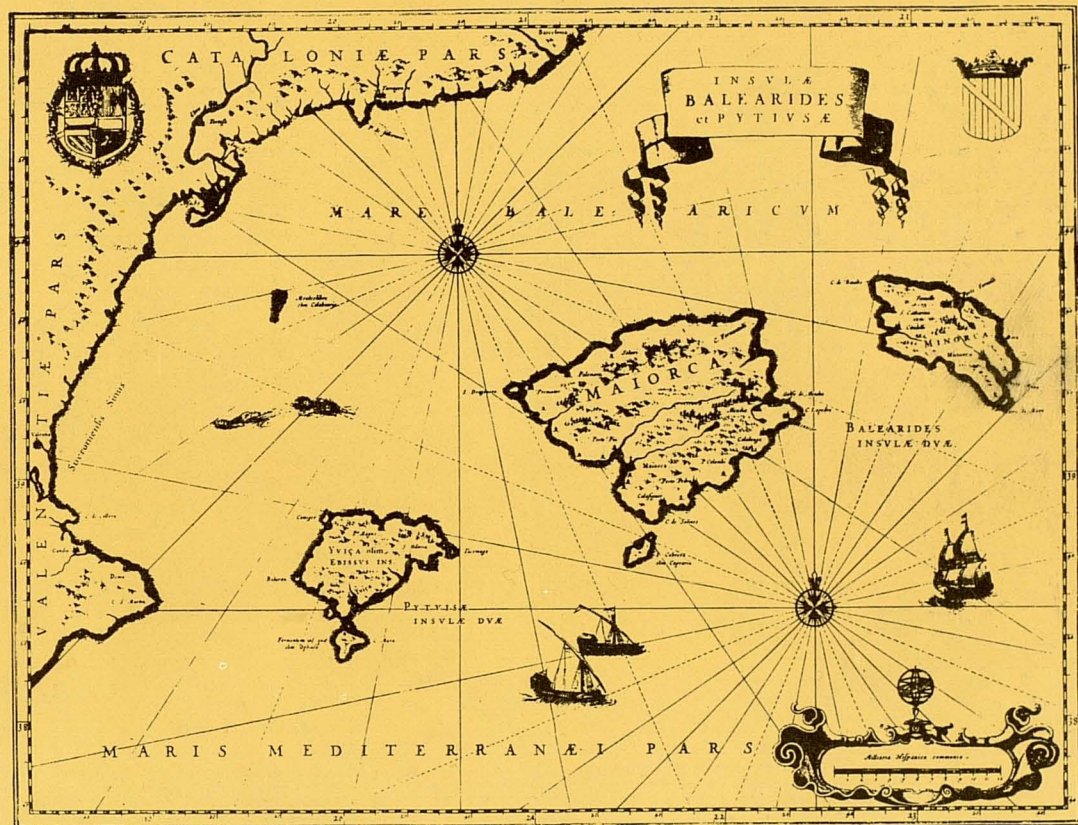


Medicina Balear

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

EN EL TRATAMIENTO DE LAS
INFECCIONES RESPIRATORIAS

ZITROMAX[®]
AZITROMICINA



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 2

Mayo/Agosto 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

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 contiene: 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 meticilín-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:** Chlamydis 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, Pneumocistis carinii, Mycobacterium avium, Campylobacter spp., 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). **Infección 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, téngalas 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 teórica 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 haya 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 quimicamente azalidos. 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 próstatas 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 biliar. **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 fosfolípidosis 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.

Pfizer **Mack**
División de Pfizer

® Marca registrada Pfizer Inc

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

Editorial	Tiempos difíciles 65
Revisión	Depuración extrarenal mediante circuitos arteriovenosos continuos Hemofiltración continua arteriovenosa. Hemodia filtración continua intravenosa A. Morey, J. Martínez, P. Losada, J. Gascó, A. Alarcón, J. Bestard 67
Revisión	Hiperuricemia y daño renal A. Morey, A. Alarcón, J. M. Gascó, P. Serrano, J. G. Martínez, P. Losada 77
Revisión	Tuberculosis pulmonar en España y Baleares Últimos datos disponibles J. Carrasco Cantos 83
Original	Fertilización in vitro y gestación ectópica J. Cartaña, A Sureda, M. Puig 89
Colegiado de Honor	La lección de la isla de Pascua Profesor Jean Dausset 91
História	La primera obra médica mallorquina impresa A. Contreras Mas 95
Ensayo	Toros y Televisión José María Rodríguez Tejerina 100
Ensayo	Cáncer y Literatura José María Rodríguez Tejerina 103
Noticias	107

XAMORITZ

Medicina i Ballet

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

<p>107 Noticias</p> <p>105 Ensayo</p> <p>Cáncer y Lituania</p> <p>103 Ensayo</p> <p>José María Rodríguez Toranzo</p> <p>Tosca y Televisión</p> <p>101 A. Gouffier Martínez</p> <p>La primera obra médica mallorquina impresa</p> <p>100 Honor</p> <p>Profesor Juan Toranzo</p> <p>La lección de la sala de pasadizo</p> <p>98 Dignidad</p> <p>J. García, A. Gouffier Martínez</p> <p>Fertilización in vitro y gestación ectópica</p> <p>97 Últimos datos epidemiológicos</p> <p>J. Toranzo García</p> <p>96 Revisión</p> <p>Tuberculosis pulmonar en España y Baleares</p> <p>94 Revisión</p> <p>A. Martí, A. Armer, J. M. García, B. Gómez, J. G. Martínez, P. Llorens</p> <p>93 Hipotiroidismo y dolo testal</p> <p>91 A. Momy, J. Martínez, P. Llorens, J. Gouffier, A. Armer, J. G. Martínez</p> <p>90 Controla transitorias</p> <p>Hemorragia cerebral espontánea. Hemodinámica intracerebral</p> <p>89 Detección y tratamiento de los tumores intracerebrales con técnicas</p> <p>88 Tiempos de espera</p> <p>87 Editorial</p>	<p>107</p> <p>105</p> <p></p> <p>103</p> <p>101</p> <p>100</p> <p>98</p> <p>97</p> <p>96</p> <p>94</p> <p>93</p> <p>91</p> <p>90</p> <p>89</p> <p>88</p> <p>87</p> <p>86</p> <p>85</p> <p>84</p> <p>83</p> <p>82</p> <p>81</p> <p>80</p> <p>79</p> <p>78</p> <p>77</p> <p>76</p> <p>75</p> <p>74</p> <p>73</p> <p>72</p> <p>71</p> <p>70</p> <p>69</p> <p>68</p> <p>67</p> <p>66</p> <p>65</p> <p>64</p> <p>63</p> <p>62</p> <p>61</p> <p>60</p> <p>59</p> <p>58</p> <p>57</p> <p>56</p> <p>55</p> <p>54</p> <p>53</p> <p>52</p> <p>51</p> <p>50</p> <p>49</p> <p>48</p> <p>47</p> <p>46</p> <p>45</p> <p>44</p> <p>43</p> <p>42</p> <p>41</p> <p>40</p> <p>39</p> <p>38</p> <p>37</p> <p>36</p> <p>35</p> <p>34</p> <p>33</p> <p>32</p> <p>31</p> <p>30</p> <p>29</p> <p>28</p> <p>27</p> <p>26</p> <p>25</p> <p>24</p> <p>23</p> <p>22</p> <p>21</p> <p>20</p> <p>19</p> <p>18</p> <p>17</p> <p>16</p> <p>15</p> <p>14</p> <p>13</p> <p>12</p> <p>11</p> <p>10</p> <p>9</p> <p>8</p> <p>7</p> <p>6</p> <p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p>
--	---

Imprenta **Moderna** S O A N S - C/ de sa Fira, 10 - Lluçmajor

Dipòsit Legal: P. M. 486-95



Editorial

Tiempos difíciles

Por estas fechas se conmemoran varios centenarios íntimamente relacionados con la Crónica Contemporánea de la Medicina; el fallecimiento de Luis Pasteur, la comercialización de la aspirina; el descubrimiento de los rayos X.

Del trascendental hallazgo de Röntgen y de sus aplicaciones diagnósticas y terapéuticas en la primera mitad del siglo XX en Mallorca, quedó cumplida constancia a principios del pasado junio.

A comienzos del pasado mes de junio, entre los días 5 y 10, tuvo lugar en el Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, un curso conmemorativo del centenario del fecundo logro de William Conrad Röntgen, organizado por el servicio de Radiología de la palmesana Residencia del INSALUD, que dirige el doctor Manuel Herrera. Participaron en el mismo eminentes personalidades médicas y sanitarias, que trazaron una minuciosa descripción histórica de tan importante especialidad médica, y señalaron los sugestivos avances obtenidos por la misma en la actualidad.

Baste rememorar la relación de ponencias presentadas para comprender el éxito de las sesiones clínicas celebradas, con gran asistencia de público, en el Salón de Actos de la referida Institución del INSALUD en el que se exhibían numerosas fotografías y documentos de la Historia de la Radiología en la Islas Baleares, así como un arcaico aparato de rayos X marca Radiguet que presentó el doctor José Tomás Monserrat.

En próximos ejemplares de *Medicina Balear*, tal vez en un número monográfico, se publicarán los demás trabajos presentados en aquel cursillo.

Mas, sería ingenuo dejar de referirnos a los tiempos, política y económicamente difíciles por los que atraviesa hoy nuestro país, y por ende su Sanidad Pública.

Una larga huelga de médicos del INSA-LUD en numerosas Comunidades Autónomas, entre ellas la de Baleares, ha llenado de inquietante desasosiego el discurrir social de estos meses.

Reclaman nuestros compañeros unas justas mejoras salariales. Sus bloqueados sueldos oficiales han perdido capacidad adquisitiva. Solicitan, además, unas urgentes reformas de la organización hospitalarias, amén de obligadas modificaciones de su anquilosado quehacer profesional.

Muy duras han sido las negociaciones con la Administración Central. Al fin, se ha llegado a un acuerdo el 22 de julio pasado.

Esperemos se haya resuelto feliz, definitivamente, tan desagradable conflicto, que ha puesto de manifiesto, una vez más, las deficiencias de la denominada antaño Seguridad Social; el S. O. E., el Seguro Obligatorio de Enfermedad. Y que ha afectado, dolorosamente, a miles de enfermos, quienes han visto aplazadas sus intervenciones quirúrgicas, demorada la asistencia médica en los consultorios del INSALUD.

Otra polémica cuestión ha surgido por estos meses; el anuncio de la posible promulgación de una Ley que amplíe y despenalice la denominada, eufemísticamente, "interrupción voluntaria del embarazo"; el aborto. Que permita un cuarto supuesto; cuando existan, por parte de la embarazada, conflictos personales, familiares o sociales. Es decir; prácticamente, cualquier mujer gestante podría abortar ya en no importa que circunstancia; con la

única salvedad de practicar el aborto dentro de los tres meses, en las doce primeras semanas de la gestación.

Repetidas ocasiones, mayoritariamente, la clase médica española se ha manifestado decididamente contraria a la eliminación, indiscriminada, voluntaria y violenta, de un embrión humano. A una práctica que atenta a los más sagrados designios de nuestra profesión.

El Colegio Oficial de Médicos de Baleares editó, en 1983, una monografía titulada, *Aspectos científicos del aborto*, en la que se estudiaban los criterios de los médicos mallorquines frente a los entonces tres supuestos de la Ley: evitar un grave peligro para la vida o salud física o

psíquica de la futura madre; cuando el embarazo es fruto de una violación o de una reproducción asistida no consentida; cuando se presume que el feto nacerá con graves taras físicas o psíquicas. Supuestos, todos ellos, sin embargo, muchas veces falaces. Ahora, éste cuarto supuesto, tan permisivo, nos plantea aún más hondas perplejidades. Enfrenta la actual actitud materialista ante la Vida, a una entrañable, metafísica concepción de la existencia humana.

Ojalá que la ritual bonanza del paréntesis de las vacaciones estivales, serene los ánimos. Y retornemos al sosiego; a la esperanza de unos tiempos mejores.

Revisión

Depuración extrarrenal mediante circuitos arteriovenosos continuos

Hemofiltración continua arteriovenosa Hemodiafiltración continua arteriovenosa

A. Morey, J. Martínez, P. Losada, J. Gasco, A. Alarcón, J. Bestard (*)

Introducción

Diálisis son los cambios producidos en dos soluciones diferentes, cuando se ven separadas por una membrana semipermeable (m. s.)

- Difusión: (movimiento de solutos), las moléculas en solución se mueven continuamente, esto favorece que atraviesen una m. s., a encontrar un poro lo suficientemente grande para permitir su paso, este movimiento está influenciado por el gradiente de concentración, el peso molecular y la temperatura.

- Convección o ultrafiltración: al ser el agua una pequeña molécula, atraviesa con facilidad la membrana, acompañándola en solución las moléculas de reducido tamaño, que no son retenidas por la membrana.

a) Ultrafiltración hidrostática: la permeabilidad de la membrana al agua, viene definida como los ml de fluido por hora, que serán transferidos a través de la

membrana por mmHg de gradiente de presión a través de ella, sea ejercida ésta a un lado u otro, tendrá signo positivo o negativo, y se denomina presión transmembrana

b) Ultrafiltración osmótica: si disponemos de dos soluciones iguales, separadas por una m. s., a una de ellas le agregamos una sustancia osmóticamente activa, ésta conllevará el paso del agua, de la solución menos concentrada a la más concentrada. Sobre estos principios se basan las técnicas de hemodiálisis y diálisis peritoneal.

La hemofiltración continua arteriovenosa (HCAV) y la hemodiafiltración continua arteriovenosa (HDCAV), son técnicas derivadas de la hemodiálisis, la primera descrita por Kramer 1977 (1) y la segunda por Geromeus 1984 (2). Ambas presentan como característica la utilización de la tensión arterial del paciente, como gradiente de presión arteria-vena, al intercalar un circuito. En el primer caso, tan solo se utiliza la convección, mientras que en el segundo se asocian convección y difusión, permitiendo obtener unos aclaramientos de creatinina aproximados de 15 y 25 ml/min respectivamente, así como volúmenes de ultrafiltrado entre 10 y 15 litros por día.

Indicaciones (3):

1) Insuficiencia renal aguda.

Pacientes

- Hemodinámicamente inestables, con o sin soporte adrenérgico, que toleran mal la hemodiálisis.

- Hipercatabólicos con diuresis conservada o sin ella.

- Con fallos multiorgánicos.

- Que precisan grandes aportes de líquidos (nutrición parenteral).

2) Corrección de anomalías hidroelectrolíticas.

- Hiperpotasemias (hemólisis, insuf. renal).

- Hipo-hipernatremias.

(*) Servicio de Nefrología. Hospital Son Dureta.

3) Tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria a la terapéutica medicamentosa.

4) Encefalopatía hepática, cuyo principal factor desencadenante es una septicemia o derivación porto-cava (4)

5) Extracción de tóxicos del torrente sanguíneo.

6) En centros que no disponen de infraestructura nefrológica.

7) Insuficiencia renal aguda y síndromes edematosos refractarios, cuando la hemodiálisis o diálisis peritoneal no pueden ser aplicadas.

8) En catástrofes

Materiales:

Hemofiltro o dializador (H) de una superficie reducida (0,6 m²), compuesto de una membrana de alta permeabilidad y biocompatible. El Multiflow 60 Hospital de poliacrilonitrilo, con un coeficiente de ultrafiltración de 15 ml/mmHg/hora esterilizado por óxido de etileno, viene preparado en un set con todas las líneas, es uno de ellos.

- Líneas

a) Arterial (ART) se conectará un extremo al catéter que canaliza la arteria y el otro al hemofiltro, consta de botón para toma de muestras sanguíneas y dos líneas accesorias para infusión de heparina una y otra para líquidos de reposición (predilución).

b) Venosa (VEN), conecta el catéter venoso con la salida de la sangre del hemofiltro. presenta también botón destinado a extracción de muestras, cámara caza burbujas, con líneas accesorias para infusión de líquidos de reposición (postdilución).

c) Líneas de ultrafiltración (UF) se conecta al hemofiltro, por donde fluye el ultrafiltrado, consta además de un recipiente de recolección que facilita la medición.

d) Línea adaptadora para cebado: (no representada en la fig 1) se utiliza para

conectar el extremo proximal de la línea arterial (el extremo que posteriormente será conectado al catéter arterial), a la otra abertura que dispone el hemofílico, de situación opuesta a la salida del ultrafiltrado.

La figura 1 muestra la disposición y localización del filtro una vez montado en fase de cebado.

- Catéteres: MEDCOMP CAVH 7FX6", 15 cm. en número de dos. Disponibles en sets con todo el material necesario para su colaboración.

- Suero fisiológico.

- Heparina sódica.

- Pinzas.

- Líquidos de reposición:

Ringer lactato: Na 130 mmo1/l, K 4 mmo1/l, ca 1,5 mmo1/l, Cl 109 mmo1/l Lactato 28 mmo1/l.

Solución polielectrolítica Baxter (2 litros): Na 133 mEq/l, Ca 3,5 mEq/l, C1 110 mEq/l, Mg 1,5 mEq/l, Lactato 28 mEq/l.

Dianeal 1,5% Baxter (2 l): Na 132 mEq/l, Ca 3,5 mEq/l, C1 96 mEq/l, Mg 1,5 mEq/l Dextrosa 1,5 g%, Lactato 35 mEq/l.

Peritofundina N. O. Braun (1 l): Na 129 mEq/l, Ca 3,5 mEq/l, C1 94 mEq/l, Mg 1,5 mEq/l. Glucosa 0,7 g/l, Lactato 40 mEq/l.

Líquidos para HDCAV:

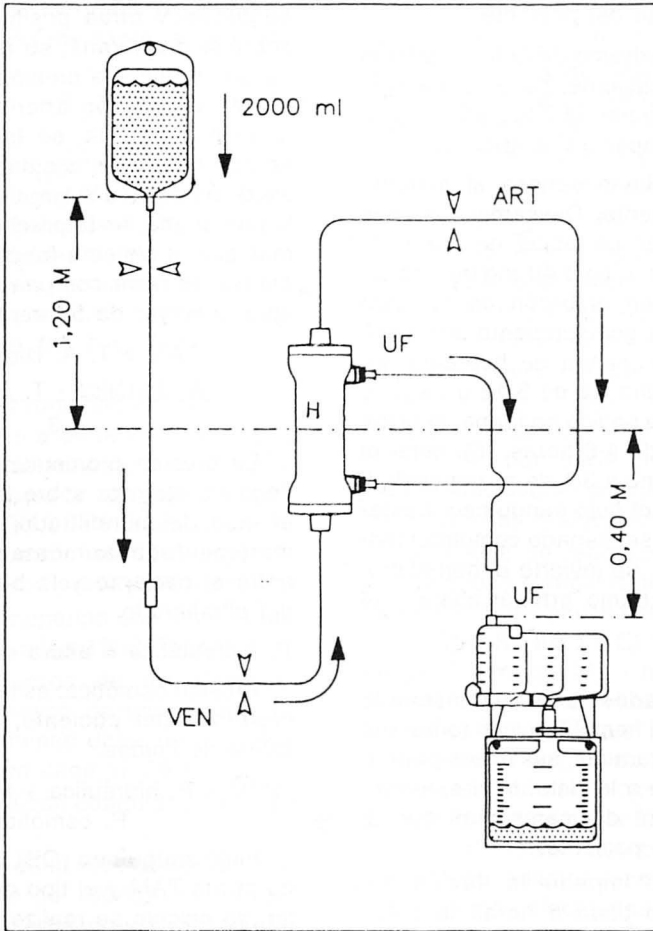
Dialisan CAVHD (5 l): Na 142 mmo1/l, Ma 142 mmo1/l, Ca 2 mmo1/l, Mg 0,75 mmo1/l, K 2 mmo1/l, C1 109,5 mmo1/l, Lactato 40 mmo1/l.

Hemofiltración continua arteriovenosa.

Metodología:

Mediante técnica habitual, se colocan sendos catéteres en arteria y vena femorales, procurando una buena fijación a la piel, se ceban con heparina sódica o solución heparinizada. Pueden ser utilizados shunts de Quinton-Scribner de gran calibre.

FIG. 1



Después de una atenta lectura de las instrucciones, se procede a su montaje, que en resumen consta de:

1) Cebado: conectar las líneas correctamente al hemofiltro, el extremo libre de la línea arterial (mediante línea de adaptación) a la otra conexión lateral del filtro, próxima a la conexión en la línea venosa. (fig. 1). El hemofiltro se coloca verticalmente a la altura del paciente, con el lado arterial arriba y el venoso abajo. El extremo libre de la línea venosa se conecta a dos litros de suero fisiológico con 5.000 u.

i. heparina sódica/litro, situada como mínimo a 1,20 m por encima del filtro, realizar el cebado de los circuitos sanguíneo y de ultrafiltrado, pinzar de forma intermitente la línea arterial y golpear suavemente el hemofiltro (para desprender las pequeñas burbujas aéreas que se adhieren en su interior), permitir circular los 2.000 c.c. de S. F. dejando pinzadas las líneas sanguíneas y de ultrafiltrado, el cebado tiene por misión desairear el circuito, humedecer la membrana, expandir sus poros y eliminar los restos de óxido de etileno.

2) Conexión al enfermo: vaciar la bolsa de ultrafiltrado y colocarla como mínimo a 40 cm por debajo del paciente.

Conectar el extremo de la línea arterial a la artera del paciente, habiéndose deshechado previamente la línea adaptadora (si existiera) y tapar dicha abertura.

Conectar la línea venosa al extremo venoso del paciente. Descamplar ambas líneas e inyectar un bolus de heparina sódica de 5-10 u. i. kg o 40 mg de Enoxaparina sódica, en el botón de la línea arterial; conectar seguidamente una bomba de infusión continua de heparina, infundiendo heparina Na de 3-12 u i kg/h o bien Enoxaparina sódica en forma de bolus de 10-40 mg cada 4-6 horas. (5), dejar el cazaburbujas lleno a 3/4 de su capacidad, permitiendo ver el flujo sanguíneo, posteriormente podrá ser llenado completamente; a los 10 min. se invierte el hemofiltro, colocando el extremo arterial abajo y el venoso arriba.

3) Manejo.

a) generalidades: una vez instalado correctamente el hemofiltro, con todas sus conexiones aseguradas, sus líneas permanecerán siempre a la vista de la enfermera, que no podrá dedicarse más que al control de dicho paciente.

Será preciso impedir la flexión del muslo, palpando cada 6 horas el pulso pedio de la extremidad utilizada. No se usará el hemofiltro para administrar medicación y no se pinzarán sus líneas bajo ningún concepto.

b) Balance hidroelectrolítico: conocida la pauta terapéutica podemos programar los balances negativos deseados, mediante una gráfica (fig. 2), se cumplimentará horariamente, que se resumirá en 4 períodos de 6 horas. Se anotará el ultrafiltrado obtenido en la primera hora, a continuación se programará la cantidad que deseamos reponer, que se infundirá en la hora siguiente. La gráfica deberá cumplimentarse con los aportes y pérdidas por otras vías.

La ultrafiltración es provocada por la suma de una serie de presiones, unas negativas y otras positivas, que inciden sobre la membrana, su resultado efectivo es la denominada presión transmembra (PTM). La presión arterial del paciente o presión hidráulica, se transmite (aunque no con su total intensidad, por la existencia de pérdidas a lo largo del circuito) sobre la membrana, en la práctica podemos afirmar que el sistema funciona con TA >60 mmHg, es decir con una TA media (TAM) igual o mayor de 50 mmHg.

$$TAM = T. A. Diastólica + \frac{T. A. Sistólica - T. A. Diastólica}{3}$$

La presión hidrostática, es la presión negativa ejercida sobre la membrana por el lado del ultrafiltrado, ésta puede ser incrementada aumentando el desnivel entre el paciente y la bolsa de recogida del ultrafiltrado.

$$P. hidrostática = altura \text{ cm} \times 0,74 \text{ mmHg}$$

Presión osmótica: es la ejercida por las proteínas del paciente, que impiden la salida de fluidos.

$$PTM = P. hidráulica + P. hidrostática - P. osmótica.$$

Flujo sanguíneo (QB) viene determinado por la TAM y el tipo de acceso vascular, su cálculo se realiza mediante la fórmula del Dr. Bosch (6)

$$QB = \frac{QUF \text{ ml/min} \times Hto \text{ línea venosa}}{Hto \text{ 1. venosa} - hto \text{ 1 arterial}}$$

Se obtienen flujos entre 50-120 ml/min, el sistema funciona satisfactoriamente con 60-80 ml/min.

c) Anticoagulación: como norma general se utiliza heparina sódica al inicio un bolus de 5-10 u.i./kg en la línea arterial, seguidas de 3-12 u.i. kg/h en infusión continua mediante bomba o isoflux; se determinará, por norma cada 12 horas y siempre de aparezcan situaciones de sangrado o coagulación precoz del sistema, el tiempo parcial de tromboplastina

activado (PTTA), no deberá exceder de 1,5 - 2 veces del valor normal (35"- 40"). Otro cálculo para la dosificación de la heparina se obtiene mediante la siguiente fórmula (7).

$$\text{Heparina u.i./h.} = 6. \text{ QB} \times \frac{30}{\text{PTTA}}$$

Heparinas de bajo peso molecular: Dosis inicial de 40 mg (Enoxaparina sódica), seguidas de bolus de 10-40 mg cada 4-6 horas. Su actividad se mide mediante anti FXa que deberá permanecer entre 0,2 - 0,4 u.i./ml para pacientes con riesgo de sangrado y entre 0,5-1 u.i./ml. para el resto.

Heparinización regional: consiste en la infusión de heparina en la línea arterial y de protamina en la venosa, consiguiendo anticoagular tan solo la zona del hemofiltro, se realizan PTTA de la línea venosa y arterial o determinaciones del tiempo de coagulación en tubo pre y posthemofiltro.

(1000 u. i. de heparina son inactivadas por 1 ml de protamina 1000 Roche).

Pacientes afectos de insuficiencia hepática o con riesgo de sangrado pueden utilizarse mínimas dosis de heparina y cambios de filtro cada 12-24 h.

Signos que indican coagulación parcial del circuito.

- Disminución de la cantidad de ultrafiltrado (por debajo de 150-200 ml/h.), sin cambios en las constantes hemodinámicas del paciente.

$$\frac{\text{Urea de ultrafiltrado}}{\text{urea plasma}} < 0.6$$

- Precipitación de los hematíes en las líneas.

- Asimétricas térmicas entre la línea arterial y venosa.

d) Reposición de fluidos, solutos y nutrición parenteral.

El ultrafiltrado superará con creces el balance negativo que deseamos obtener, además el paciente precisa de la administración de nutrientes, agua y electrolitos. Para la reposición podemos utilizar el circuito y la vía general.

- Por vía general se administrará: la nutrición parenteral, que no tiene porqué sufrir ninguna modificación importante, tan sólo disminuir las cantidades de glucosa, ya que ésta será aportada por los líquidos de reposición, las pérdidas vitamínicas son inapreciables y los aminoácidos se pierden a razón de 2-9 g/ día. Se han descrito hipofosfatemias, será preciso vigilar su aparición y corregirlas.

El bicarbonato no puede utilizarse en los líquidos de reposición, por su contenido en Ca y Mg, en su defecto aportar lactato, que una vez metabolizado a nivel muscular y hepático, pasa a bicarbonato, si éste no fuese capaz de compensar la acidosis metabólica, se infundirá bicarbonato sódico por la vía general, así como toda la medicación adicional, antibióticos, cardiotónicos, analgésicos etc.

- Líquidos de reposición: teniendo en cuenta que la composición del ultrafiltrado es similar al del plasma sin proteínas (Na: 140 mEq/l, K4 mEq/l, Cl 100 mEq/l, Ca 3 mEq/l, P 3 mEq/l, Mg 1 mEq/l, Cr 10 mg/dl, urea 2 g/l). Si efectuamos una ultrafiltración de 10 litros/día el paciente perderá 1.400 mEq de Na, 1G de Cr, 20 g de urea etc. , el efecto beneficioso está bien claro, pero será preciso evitar la importante alteración del medio interno, como son las grandes pérdidas de iones. Las reposiciones podemos efectuarlas de dos formas:

1) antes de la entrada de la sangre al filtro (línea arterial), es la denominada predilución, aporta como ventaja la dilución de la sangre, por tanto disminuye su viscosidad y el riesgo de coagulación, facilita la salida de la urea del eritrocito, mejorando su aclaramiento (5); como inconveniente, parte del líquido de reposición es ultrafiltrado, se usa generalmente en pacientes con hematocritos mayores de 35% y en ultrafiltraciones mayores de 10 litros/día.

2) la postdilución, es la forma habitual de reposición, y se efectúa por la línea venosa. En cuanto a los diferentes tipos de líquidos utilizados para la reposición,

se encuentran reflejados en el apartado de materiales. El Ringer lactato tiene como inconveniente el alto contenido en K, la más fisiológica es la solución polielectrolítica en fórmula magistral de Baxter (8), a la que se le pueden adicionar el K, según necesidades.

Es imprescindible llevar correctamente la hoja de balances, así como el control de constantes vitales, que incluye la medición de la PVC. Determinaciones analíticas de hematimetría, Cl, Na, K, Ca, P, gasometría, Urea, Cr y parámetros de coagulación.

e) Cálculos de eficacia y ajuste, dosis de fármacos:

La concentración de solutos con peso molecular inferior a 100 daltons, es la misma en el plasma y ultrafiltrado. El cociente de las concentraciones en el ultrafiltrado y plasma es el llamado coeficiente de transmitancia (C.T.), que para la urea, Cr, Na, Cl, K, P, Mg, bicarbonato, ácido úrico, y glucosa equivale a la unidad. Otros C.T. conocidos (9) y usados en la práctica son:

Amikacina 0,88	Digoxina 0,96
Tobramicina 0,78	Fenitoina 0,45
Gentamicina 0,81	Eritromicina 0,37
Ampicilina 0,69	Clindamicina 0,98
Metronidazol 0,86	Cefotaxima 0,51
Vancomicina 0,69	Fenobarbital 0,86
Teofilina 0,85	

El QUF = cantidad de ultrafiltrado obtenido en 24 h. y que se expresa en ml/min.

Aclaramiento de creatinina (Ccr) = 1 x QUF

Ejemplo: QUF = 600 ml/h = 10 ml/min.

Ccr: 10 ml/min.

Ejemplo: si se han obtenido 10 litros de ultrafiltrado/24 h. el Ccr = 1 x 10.000 ml : 24 x 60 min. = 7 ml/min.

Si utilizamos la predilución, estamos diluyendo los solutos que deseamos aclarar, por lo tanto se deberá introducir un factor de corrección, determinado en 0,85 (10).

Ccr = 1 x 10.000 x 0,85: 24x60 min = 5,9 ml/min.

(utilizando el ejemplo anterior).

Si deseamos conocer la cantidad de droga que podemos sustraer del plasma, usaremos la siguiente ecuación:

$S = Sa \times S1 \times QUF$

S = sustancia a sustraer en mg/24 h.

Sa = concentración arterial de S mg/ml

S1 = % de sustancia libre en plasma (11)

QUF = ultrafiltrado ml/24h.

Existen tablas y publicaciones que orientan sobre la administración de medicamentos en la insuficiencia renal (11), es de gran ayuda para el ajuste de dosis el conocer la concentración plasmática, de forma aproximada podemos dosificar múltiples drogas, teniendo en cuenta que la HCAV y la HDCAV conllevan un aclaramiento de creatinina de 15 y 25 ml/min. respectivamente.

f) Cambio de filtro:

Cuando el sistema se haya coagulado no se restituirá la sangre, será desconectada la arteria y vena y se desechará todo el circuito, se dejarán cebados ambos catéteres, comprobándose su permeabilidad y adecuado flujo.

Por regla general el cambio del filtro se realizará cuando existe una caída de ultrafiltrado por debajo de 150-200 ml/h, siempre que no hayan existido cambios hemodinámicos importantes y otros signos que indican coagulación parcial o total del circuito, su duración oscila entre 24-72 h.; mediante los cálculos de eficacia decidiremos en cada caso el momento adecuado del recambio.

Se desconecta el catéter arterial, previo pinzado de la línea arterial y venosa y del catéter arterial, se lava el catéter y se deja cebado con heparina sódica. Se conecta un suero fisiológico de 500 c.c. a la línea arterial y después de despinzar la línea venosa, por gravedad se deja pasar suero fisiológico por el filtro hasta que la

FIG. 2

HOJA DE CONTROL
HEMODIALISIS ARTERIO-VENOSA CONTINUA

	6 h.	12 h.	18 h.	24 h.
Nombre				
Diagnóstico				
Fecha				
Acceso vascular				
Diuresis ml/6 h.				
Ultrafiltración ml/6 h.				
Perfusiones ml/6 h.				
Flujo sanguíneo ml/min.				
Presión sanguínea mmHg				
Flujo UF ml/min.				
Temperatura °C				
TA sistólica				
TA diastólica				
Pulso				
PVC cm H ₂ O				
Tiempo coagulación min.				
Heparina UI/6 h.				
Hematocrito %				
Na mEq/l.				
K mEq/l.				
Proteínas grs/l.				
Urea mmol/l.				
Creatinina mmol/l.				
Cambio filtro				

línea venosa aparezca rosada, se pinzan ésta y el catéter venoso, se desconecta el circuito del catéter y se procede al lavado y heparinización del catéter venoso, dejándolo pinzado. Se desecha todo el circuito, teniendo la precaución de anotar en la hoja de balance la cantidad de ultrafiltrado y la de suero utilizado en el procedimiento.

g) Complicaciones:

- Arteriales y venosas: embolismos, trombosis, aneurismas, fístulas y hemorragias.

- Infecciones en las inserciones de los catéteres.

- Desequilibrios hidroelectrolíticos: en primer lugar evitarlos y posteriormente corregirlos oportunamente. Es imprescindible disponer de un apoyo propio de cuidados especiales y personal entrenado.

- Fugas sanguíneas del hemofiltro.: si son de escasa intensidad colorean el ultrafiltrado y se autolimitan. Cuando el líquido del ultrafiltrado es francamente rojo es imprescindible su recambio, indica rotura de algunos capilares.

- Reacciones de hipersensibilidad.

a) Debidas al óxido de etileno, sustancia utilizada para esterilización del filtro y sus líneas, éste actúa como haptemo al unirse a las proteínas plasmáticas; se presenta con una clínica de hipotensión arterial, calambres, vómitos, prurito, sensación de quemazón, sudoración, disnea e incluso parada cardíaca (12).

b) Ultimamente se han descrito reacciones anafilactoides, en relación con el uso concomitante de membrana de poliacrilonitrilo e inhibidores de la enzima de conversión (13), éstos últimos, son capaces de provocar un acúmulo de bradiquininas, la liberación de bradiquinina que tiene lugar al ponerse en contacto la sangre del paciente con la membrana, se verá potenciada, dando lugar a un cuadro clínico caracterizado por angioedema, broncoespasmo, calambres abdominales, vómitos, hipotensión y shock, apareciendo en los primeros momentos. El tratamiento en ambos casos es suprimir el procedimiento, sin retornar la sangre, corticoides, antihistamínicos y medidas de apoyo.

- Coagulaciones repetidas de los hemofiltros.

Investigar defecto de antitrombina III y replantearse la pauta de anticoagulación.

Hemodiafiltración continua arteriovenosa

Esta (HDCAV) consiste en la adición de la difusión a la (HCAV). mediante la utilización de un líquido de diálisis estéril, que baña las fibras capilares y circula lentamente, consiguiéndose casi un equilibrio con la sangre, en lo referente a las pequeñas moléculas. Su dirección de circulación es opuesta al flujo sanguíneo, esta sencilla modificación introduce una mejoría en la depuración de pequeñas moléculas y sus principales indicaciones residen en:

- Pacientes con elevado catabolismo, en los cuales son necesarias grandes cantidades de ultrafiltrado para mantener una urea plasmática sobre 150 mg%, esto es relativamente sencillo mediante la HCAV, en pacientes cuya generación de urea diaria no sobrepasa los 25 g, pero es imposible cuando existen catabolismos más pronunciados.

- Inadecuada ultrafiltración, principalmente por hipotensión.

- Cuando pretendemos aclarar grandes cantidades de urea con mínimas reposiciones de fluidos.

Generación de urea: Siguiendo el siguiente ejemplo: peso seco del paciente 60 Kg. Edemas día 1º = 10 Kg. Edemas día 2º = 14 Kg. Urea día 1º = 0,8 g/l. Urea día 2º = 1.10 g/l.

Día 1º: agua corporal del paciente $0,6 \times 60 = 36$ litros + edemas 10 litros = 46 litros.

Total urea corporal + $46 \times 0,8 = 36,8$ g/

Día 2º: agua corporal del paciente $0,6 \times 60 = 36$ l + edemas 14 = 50 l.

Total urea corporal = $50 \times 1,12 = 56$ g/l

A cada día se le añadirán los gramos de urea eliminada por la orina y por el ultrafiltrado, en los casos de diuresis conservada y/o ultrafiltración ya instaurada. Generalmente urea 24h = $56 - 36,8 = 19,2$ g

Mediante las gráficas representadas en las figuras 3 y 4, podemos calcular la cantidad de volumen de intercambio necesarios para estabilizar la urea plasmática en 150 mg/dl, en cada caso, atendiendo a la generación de urea en 24 h.

Metodología

Utilizando la técnica anterior, una vez en funcionamiento la HCAV, se conecta a uno de los orificios del hemofiltro (el opuesto a la salida del ultrafiltrado), la solución de diálisis, que pueden ser las anteriormente descritas (Dilisan CAVHD o Dianeal 1,5% Baxter). Si queremos ejer-

cer un efecto osmótico mediante líquidos de diálisis podemos usar soluciones con elevadas concentraciones de glucosa, como el Dianeal 4,25% Baxter (glucosa 4,25 g/dl, Na 132 mmol/l, Ca 1,75 mmol/l, Cl 102 mmol/l, Lactato 35 mmol/l, osm. 486 mosm/l. Mediante este procedimiento, debido a la ausencia de K en los líquidos de diálisis, existe el riesgo de provocar hipopotasemias, para evitarlo, una vez obtenido un k normal en el plasma del paciente, efectuaremos una adición de k en el líquido de diálisis, generalmente 3,5 a 4 mEq/l, utilizando las ampollas de ClK de 24,8 mEq de 10 c.c., 0,40 c.c. añadidos a 1 litro de solución sin potasio, en su composición previa, ésta contendrá 1 mEq/l de K. El flujo del líquido de diálisis se puede adaptar a las necesidades del paciente (generalmente diaria); los flujos más corrientemente usados son los de 16-33 ml/min., este líquido se recoge en la bolsa de drenaje y deberá ser descontado del total, para obtener la verdadera cantidad de ultrafiltrado.

Cálculos de eficacia:

Aclareamiento de urea = $[U] dX Vd/[U]p$

$[U]d$ = concentración de urea en dializado.

Vd = volumen de dializado.

$[U]p$ = concentración de urea en plasma.

Colocando el hemofiltro a menos de 40 cm de desnivel, se elimina la presión hidrostática necesaria para que se produzca ultrafiltración, los aclaramientos son referidos por tanto, a la hemodiálisis arteriovenosa continua.

Aclareamiento de fármacos; depende de su unión a las proteínas plasmáticas, del volumen de distribución y del tamaño de la molécula, un aclaramiento aproximado puede obtenerse:

Aclareamiento F = $Acl. urea \times PM_{urea} / PMF$

PM = peso molecular.

FIG. 3

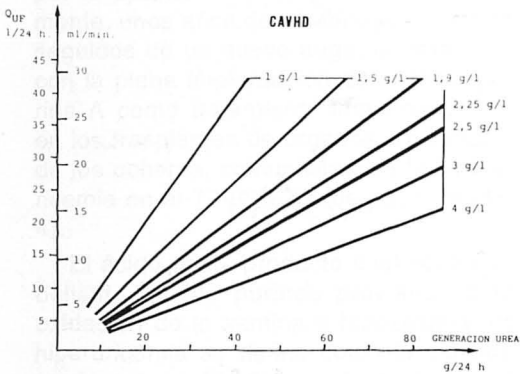
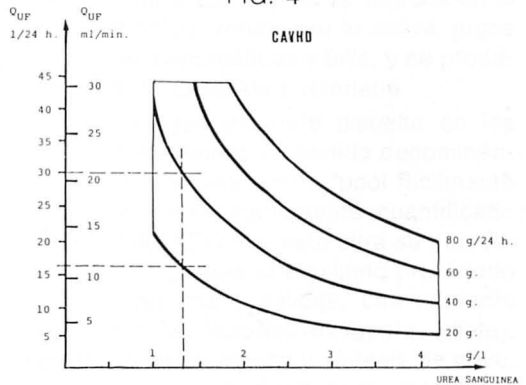


FIG. 4



Bibliografía:

- 1.- P. Kramer, Wippler W., Reiger J. Arteriovenous haemofiltration A new single method for treatment of overhydrated patients resistant to diuretics. *Klin Wochenschr* 1977, 55: 1121-1122.
 - 2.- R. Geronemus, N. Scheider. Continous arteriovenous hemodialysis: a new modality for the treatment of acute renal failure. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern Organs*. 1984, 30: 310-612
 - 3.- P. Kramer, J. Boehler, A. Kehr, H. J. Groene, J. Schander, D. Matthaehel, F. Scheler. Intensive care potential of continous arteriovenous hemofiltration. *Trans Am. Soc. Artif. Interns Organs*. 1982, 28: 28.
 - 4.- Mathien D., Gosselin B., Paris J. C., Dantreux M., Wattel F. Hemofiltration continue dans le traitement de l'encephalopathie h tatique. *Nouv. Presse Med*. 1982, 11: 1.921-1.925.
 - 5.- Andreucci V. E., Fine L. G. *Internacional yearbook of Nephrology* 1992. Springer-Verlog, London 1991: 271-295.
 - 6.- Bosch J. P. Continous arteriovenous hemofiltration (CAVH): operational characteristics and clinical use. *Proceeding of the Third International Symposium on Acute Continous Renal Replacement Therapy*. Fort Lauderdale, Florida, 1987: 3-22.
 - 7.- Ronco C., Brendolan A. Continous arteriovenous hemofiltration with AN69S membrane; procedures and experience. *Kidney Int*. 1988; 33 (Supl. 24): S1 50-S1 53.
 - 8.- L pez-Ferr  J., Abizanda R., Valle F., Jord  R., Raurich J. M., Iba ez J. Hemofiltraci n arteriovenosa continua. *Fundamento y aplicaci n*. *Medicina Intensiva*, 1989, 13 (4): 177-184.
 - 9.- Golper T. A. Continous arteriovenous hemofiltration in acute renal failure. *Am. J. Kidney. Dis*. 1985, 6: 373-386.
 - 10.- Daugirdas J. T., Told S. *Handbook of dialysis*. Little, Brown USA 1988: 121-145.
 - 11.- Seyffart G. *Drug dosage in renal insufficiency*. Kluwer Academic Publishers Netherlands 1991.
 - 12.- Alvarez-Lara M. A., Martin-Malo A. Aljama P. Reaccions de hipersensibilitat en hemodialisis. *Nefrolog a* 1992, 12 (3): 194-201.
 - 13.- Tielemans C., Madhoun P., Leeners M., Schandene L., Goldman M., Vanherwegheinen J. L. Anaphylactoid reaction during hemodialysis on AN-69 membranes in patients receiving ACE inhibitions. *Kidney Int*. 1990, 38: 982-984.
- Agradecimiento** a la Unidad Administrativa 4^a H, del Hospital Son Dureta, por sus trabajos de transcripci n del manuscrito original.

Revisión

Hiperuricemia y daño renal

A. Morey, A. Alarcón, J. M. Gasco, P. Serrano, J. G. Martínez, P. Losada y J. Bestard (*)

Introducción

Las primeras referencias del daño renal inferido por los uratos, se remontan a 200 años antes de Cristo, cuando Areteo de Capadocia afirmaba que "la gota afecta al riñón" (1), posteriormente Thomas Sydenham (2), en su tratado "La gota e Hidropesía". Durante la segunda mitad de los años sesenta, hasta mediados de los setenta, es la época en la cual aparecen la mayor cantidad de estudios sobre el metabolismo del ácido úrico, propiciados, en parte, por la aparición del alopurinol; posteriormente, unos años de estabilización se ven seguidos de un nuevo auge, coincidiendo con la plena implantación de la Ciclosporina A como tratamiento inmunodepresor en los trasplantes de órganos a principios de los ochenta, comunicándose la hiperuricemia en el 72-82% de los pacientes (3, 4).

El ácido úrico, producto final del metabolismo de las purinas proviene de la oxidación de la xantina e hipoxantina. La hiperuricemia se define como la concentración de ácido úrico plasmático que excede el límite de solubilidad. Puede determinarse mediante dos técnicas de laboratorio: una enzimática, la uricasa, con valores normales de 7 y 6 mg%, para varones y hembras respectivamente; y otra

colorimétrica, más sensible, que arroja cifras consideradas dentro de la normalidad de 8,5 para varones y 7,5 mg% para mujeres; su principal inconveniente es la interferencia provocada por las metilxantinas presentes en el café, té, cacao y refrescos de cola, debiéndose recomendar su abstención durante los 4 días previos a su determinación. La prevalencia de hiperuricemia en la población adulta, en nuestro país, se estima en el 7% (5).

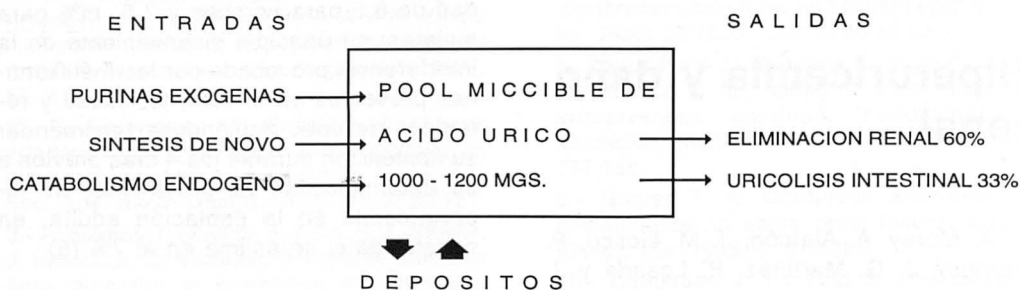
Fisiología

Los uratos circulan por el plasma prácticamente libres, tan sólo el 5% están ligados a las proteínas, por lo que su filtración a nivel glomerular será casi total; una vez en el túbulo proximal, sufren una reabsorción y posteriormente, son secretados por el mismo túbulo, para sufrir en última instancia otra reabsorción denominada postsecretadora, para diferenciarla de la primera. Como resultado final se excretan aproximadamente unos 700-800 mg al día por esta vía, lo que representa unos dos tercios de la eliminación total diaria; el otro tercio lo hace con las heces: ingresa en el tubo digestivo, vertido por la saliva, jugos gástricos, pancreáticos y bilis, y se produce en él la uricolisis bacteriana.

La cantidad de urato disuelta en los líquidos corporales ha venido denominándose clásicamente como "pool fácilmente miccible", aproximadamente cuantificado entre 1000-1200 mg; esta cifra se mantiene estable gracias al equilibrio propiciado por los aportes y salidas. Las primeras dependen de: aportes exógenos (dieta), catabolismo endógeno y síntesis de novo. Un incremento de dicho pool, vendrá determinado por un aumento de los aportes y/o disminución de las pérdidas, condicionando una saturación de los líquidos corporales y dando lugar a la aparición de depósitos: a nivel articular su expresión clínica será una artritis gotosa; si acontecen en tejido celular subcutáneo tofos; y una nefropatía por cristales de urato si lo

(*) Servicio de Nefrología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

FIG. 1



hacen a nivel del parénquima renal. De la misma forma que la elevación del pool condiciona la aparición de depósitos, su descenso lleva consigo una redisolución paulatina de estos, así viene representando con flechas en doble sentido en la fig. 1, que intenta resumir los movimientos de los uratos.

Cualquier ácido, al perder un H⁺, puede convertirse en sal; el ácido úrico se convierte mediante esta cesión en urato monosódico monohidratado. La fig. 2 muestra la relación entre el pH del medio y el porcentaje de ácido úrico y urato. Así, a un pH 7, el 100% está en forma de urato, es la situación de normalidad plasmática; sin embargo, la orina presenta frecuentemente pH bajos en relación con los plasmáticos y en estas condiciones, el tanto por ciento de ácido úrico se elevará en detrimento del de urato; teniendo en cuenta que la solubilidad del ácido úrico a pH 4,5-5 es de 15 mg/dl, y a pH 7, asciende hasta 200 mg/dl, se entienden determinadas actitudes terapéuticas tendientes a una más eficaz eliminación urinaria de este ácido.

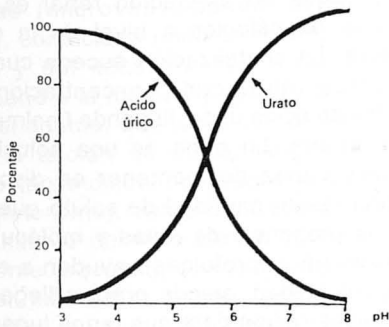
Patología

En la fig. 3, se recogen los tres mecanismos diferentes por los que los uratos producen un daño renal:

A) La elevación mantenida del pool de ácido úrico va a condicionar la aparición

de acúmulo de cristales en el intersticio renal, dependiendo fundamentalmente de uratos del líquido intersticial, formados "in situ", o bien cristales de origen intratubular, que destruyendo la membrana basal del túbulo emigran a la médula renal (6); de ambas formas se constituye el microtubo, cuya apariencia es de nódulos amarillentos, demostrándose al examen microscópico la existencia de cristales predominantemente de urato monosódico y/o ácido úrico, rodeados de macrófagos, células gigantes multinucleares y linfocitos, formando en su conjunto un granuloma con áreas de fibrosis (7). Tres mecanismos han sido postulados por Neilson (8), mediante los cuales la fibrosis provoca alteraciones anatómicas y funcionales a nivel del intersticio renal: en primer lugar se destruyen células tubulares adyacentes, que conllevan atrofia, incluso hasta el punto de obstruir la luz tubular; en segundo lugar, la compresión y estrangulación de los vasos postglomerulares, provoca aumento de las resistencias vasculares, elevando la presión intraglomerular, reduciendo el flujo y la filtración; y por último, las alteraciones a nivel del epitelio tubular van a condicionar una disminución de la reabsorción tubular de sodio y agua, imprescindible ésta para el funcionamiento del mecanismo multiplicador de contracorriente, dando lugar a una disminución del gradiente osmótico intersticial y disminuyendo la capacidad de concentración uri-

FIG. 2



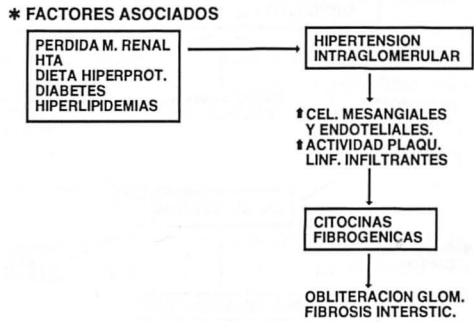
naría. La llegada de cantidades elevadas de Na al túbulo distal (mácula densa), condiciona la inhibición de la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular, permaneciendo los vasos eferentes relajados, lo que provoca una caída de la presión intraglomerular y por tanto una filtración.

Se ha apuntado también la posibilidad de generar inflamación ante la potencialidad de los cristales de ácido úrico de ser dadores de hidrogeniones (9).

La expresión clínica de estas alteraciones será la insuficiencia renal crónica de carácter moderado y de predominante daño intersticial. En los pacientes gotosos se asocian un conjunto de patologías que, por si solas, también son capaces de lesionar el riñón. En un estudio retrospectivo hecho en nuestro país, González (10), sobre 175 pacientes afectados de gota primaria, demostró que el 76% de ellos presentaban algún trastorno asociado: diabetes el 6%, HTA 36%, hiperlipidemia 38% y obesidad 43%; otras aportaciones llegan a detectar hipertrigliceridemias en el 75% de estos enfermos (11).

El mecanismo común deletéreo es la creación de una hipertensión intraglomerular, provocada por la dilatación arteriolar aferente junto con una vasoconstricción de las eferentes, dando lugar a una hiperfiltración glomerular postulada por Brenner (12), situación promotora del daño renal de forma autopetruante. Se destruyen,

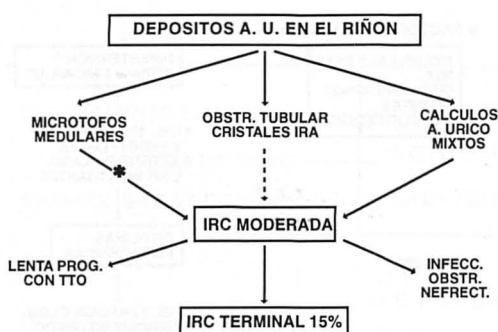
FIG 3



así, las nefronas residuales, ya que la adaptación hemodinámica las somete a condiciones de hiperfiltración, y este estímulo mecánico es capaz de dañar y estimular la proliferación de células endoteliales y mesangiales que pone en marcha la activación plaquetaria y el incremento de matriz mesangial; al mismo tiempo a nivel glomerular se secretan citoquinas fibrogénicas que inducen a la esclerosis (13), como esquematiza la fig. 4.

Desde la aparición de los estudios efectuados por Berguer y Yü (14-15), que comprenden seguimientos a largo plazo de pacientes hiperruricémicos, la teoría de la nefropatía por cristales de ácido úrico está sometida a debate. Sostienen estos autores que la hiperuricemia no está estrechamente relacionada con la pérdida de función renal, y atribuyen a la hipertensión arterial, la arterioesclerosis y la existencia previa de una menor masa renal funcional, la progresión hacia la insuficiencia renal. Recientemente, Puig (16), estudia una entidad denominada "Nefropatía familiar con gota", de carácter hereditario, que cursa con hiperuricemia e insuficiencia renal progresiva. En las biopsias renales practicadas por este autor, no se objetivaban cristales de ácido úrico en el intersticio, y el contenido de ácido úrico renal no está elevado, sugiriendo una teoría hemodinámica: vasoconstricción local e isquemia renal como causantes de la insuficiencia renal crónica progresiva.

FIG. 4



B) Otra causa del daño renal, cuya expresión clínica más florida es el fracaso renal agudo, es la Nefropatía obstructiva aguda hiperuricémica, provocada por el aumento de producción de ácido úrico (generalmente secundaria a catabolismos exagerados) que aboca a su abrupta y masiva eliminación renal, provocando una sobresaturación a nivel de túbulos distales y colectores, lo que unido a un pH urinario bajo, que dificulta su solubilidad, provoca la precipitación de cristales, capaces de provocar una obstrucción del flujo urinario tubular, y genera una hiperpresión intranefronal suficiente para detener la filtración glomerular. Su condición de reversibilidad mediante actuaciones terapéuticas oportunas, y mucho más efectivas las medidas profilácticas, hacen que la progresión hacia la insuficiencia renal crónica sea infrecuente (representada en la fig. 3 por una línea discontinua); su reiterada presentación indudablemente afectará de forma irreversible a las estructuras renales. Las principales circunstancias capaces de desencadenar este cuadro son: enfermedades mielo-linfoproliferativas y neoplásicas que reciben tratamiento con drogas citostáticas y radioterapia, anemias hemolíticas, psoriasis, rhabdomiólisis, la administración de contrastes yodados y tratamientos intempestivos con uricosúricos; siendo factores favorecedores: estados de deshidratación y acidosis metabólicas.

C) Siguiendo el esquema de la fig. 3, la tercera causa de afectación renal es la formación de cálculos a nivel de la vía excretora. La cristalización sucede cuando aparecen en la orina concentraciones elevadas de ácido úrico, llegando finalmente a saturarla. La orina es una solución compleja, capaz de mantener en disolución una mayor cantidad de soluto que el agua; la presencia de iones y moléculas orgánicas (mucoproteínas), ayudan a elevar la solubilidad, siendo preciso llegar a la sobresaturación para que tenga lugar la nuclearización del cristal: consiste esta en la formación de una estructura cristalizada a consecuencia del continuo contacto y unión de las moléculas de ácido úrico; la asociación de varios cristales va a determinar si la orina permanece sobresaturada. La elevación de pH urinario y la disminución de la concentración de ácido úrico son capaces de provocar su redisolución; además también pueden ser expulsados por el flujo urinario. Un elevado número de cristales hará posible su agregación o la superposición sobre mucoproteínas (matriz orgánica) o bien sobre cristales de oxalato cálcico; la existencia de un remando de flujo urinario favorece la nueva aposición de estructuras cristalinas conformándose el cálculo. Los cristales de ácido úrico están presentes en el 5-10% de todas las litiasis urinarias y la hipercalciuria idiopática e hiperuricemia coinciden en un 11,7 % (17). Para que tenga lugar la litiasis úrica, es preciso que concurren una serie de circunstancias tales como uricosurias superiores a 1000 mg/día, orinas con pH ácido, disminución de las concentraciones de inhibidores de la cristalización (uromucoide, citrato, Mg), se presentan en un 10-50% de los pacientes gotosos (18).

La obstrucción del flujo urinario secundariamente a la litiasis se produce con frecuencia y el aumento de presión en el interior de la vía excretora produce en primer lugar, alteraciones funcionales del epitelio tubular; posteriormente su aplana-

miento y afectación de sus íntimas estructuras (microvellosidades, mitocondrias etc), condiciona también roturas de fórmices y del intesticio, con paso de fluido urinario a la médula y corteza que favorece el edema, que junto con desequilibrios en la acción de sustancias vasoactivas (prostaglandinas, tromboexano A2, renina-angiotensina), van a condicionar un entecimiento del flujo capilar, con la consiguiente isquemia; al mismo tiempo tiene lugar infiltración celular, mono y polinucleadas, aumento del número y actividad de los fibroblastos, con posterior formación de tejido fibroso (18-19). La resolución con carácter de urgencia, es primordial en estos casos, asistiendo a su recuperación funcional; la hidronefrosis de curso crónico, en ocasiones favorecida por las escasas manifestaciones clínicas, unida a la propiedad radioluciente de los cálculos de ácido úrico, hacen que estos sean diagnosticados cuando el daño real está plenamente establecido.

La infecciones urinarias, recurrentes y refractarias al tratamiento, cuando coexis-

ten cálculos, vienen a complicar estas situaciones, asociándose cuadros pielonefritis agudas y crónicas, abscesos intra y perirenales, responsables de gran destrucción de tejido que incluso conllevan nefrectomias.

Conclusiones

- Existen tres mecanismos etiopatológicos para explicar el daño renal inducido por la hiperuricemia, la cual, la mayoría de las veces es asintomática, por lo que la adopción de medidas profilácticas y/o terapéuticas en pacientes con uricemias superiores a 10 mg% deben ser consideradas.

- Los factores asociados juegan un importante papel en estos casos, por lo que, tratamientos integrales, deben ser adoptados.

- Evitar y tratar precozmente las litiasis úrica, son medidas de vital importancia para evitar un rápido deterioro funcional y orgánico del tejido renal.

Bibliografía

- 1) Aretens. " The extant works of aretens the Cappadocian". New Sydenham Society. London 1856.
- 2) Sydenham T. A. Treatise of the gout and Dropry. London. Robinson. Ortridge. Hayes-Newbery 1963 (reprint buy the Library of the college of Physicians of Philadelphia).
- 3) Burach D. A., Griffith B. P., Thompson M. E., Kahl L. E. Hiperuricemia and gout among heart transplant recipients reciving cyclosporina. *Ans J. Med.* 92: 141-146, 1992.
- 4) Delaney V., Sumrani N., Daskalakis P., Hong J. H., Sommer B. G. Hiperuricemia and gout in Renal allograft recipients. *Trasplant. Proc* 24 (5): 1.773-1.774. 1992.
- 5) Garcia Puig J. Hiperuricemia asintomática: ¿primitiva?, ¿secundaria?, ¿cuando tratar? *Med. Clin (Barc)* 100: 101-103. 1993
- 6) Hamburguer J., Crosmier J., Grünfed. *Nefrología*. 1ª ed. II. Barcelona. Toray 1982.
- 7) Foley R. I., Keinman E. J. Review: Urate

nephropathy. *Am. J. Med. Sci.* 288: 208-211. 1984.

- 8) Neilson E. G. Pathogenesis and therapy of intstitial nephritis. *Kidney Int.* 35: 1.257-1.270. 1989.

- 9) Weismann G. The molecular basis of acute gout. *Hosp. Pract.* 6: 43-52. 1971.

- 10) González A., Casas F., Mateos F., Garcia J. ¿Es necesario prescribir una dieta de todos los enfermos con gota?. *Med. Clínica (Bar)* 93: 274. 1989.

- 11) Mawson A. R., Onor G. Gout and vitamin A intoxication: Is there connection?. *Arthritis Rheum* 20 (5): 297-304. 1991.

- 12) Brenner B. M., Meyer T. W., Hostetter T. H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease. The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progresive glomerular sclerosis in aging, renal ablationand intrinsic renal disease. *N. Eng. J. Med.*, 307: 652-659. 1982.

13) Rodriguez-Iturbe B., Mosquera J. Disminución de masa renal funcionando y progresión de la insuficiencia renal. Nefrología 12: 6-14. 1992.

14) Berger L., Yü T. F. Renal function in gout, IV: an analysis of 524 gouty subjects including long-term follow-up studies. Am. J. Med. 59: 605-613. 1975.

15) Berger L., Yü T. F. Renal function in gout. Am. J. Med. 72: 95-100. 1982.

16) Puig J. G., Miranda M. E., Mateos F. A., Picazo M. L., Jimenez M. L., Calvin T. S., Gil A.

A. Hereditary Nephropathy Associated with hyperuricemia and gout. Arch. Intern. Med. 153: 357-365. 1993.

17) Brenner, Rector. The Kidney 4th ed II. Philadelphia W. B. Saunders 1991.

18) Tisher C. C., Brenner B. M. Renal Pathology with clinical and functional correlations first ed II. Philadelphia Lippincott J. B.1989.

19) Klahr S., Harris K., Rothstein M. The pathophysiology of obstructive acute renal failure. Nefrología 12 (4): 68-74. 1992.

Revisión

Tuberculosis pulmonar en España y Baleares

Últimos datos disponibles

José Carrasco Cantos (*)

Según comunicaciones recientes de los expertos, la Tuberculosis continua siendo un problema prioritario para las administraciones sanitarias por los siguientes hallazgos epidemiológicos:

El *Mycobacterium Tuberculosis* tiene infectada en la actualidad a la tercera parte de la población mundial, y es el patógeno infeccioso que mayor número de muertes produce anualmente en el mundo; cerca de tres millones de personas.

Las causas de todo éste cuadro son complejas. Por una parte el no buen aprovechamiento en el pasado de los recursos humanos y materiales, las características propias de la infección-enfermedad, (en cuanto a las dificultades de un diagnóstico precoz y el retardo consiguiente de las medidas de prevención), la agregación de personas, la facilidad de comunicación y transporte de las mismas y por último la aparición en los últimos años del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Existen evidentes desigualdades entre las naciones desarrolladas que han aplicado efectivos y eficientes programas contra la enfermedad y otras subdesarrolladas o en vías de desarrollo, como la nuestra, en que las tasas de incidencia y mortalidad están muy por encima de lo que nos correspondería según nuestro entorno geo-económico. La Tuberculosis no debe considerarse como un problema aislado en un país sino que merced al hecho de las migraciones interiores y exteriores, se ha convertido en un problema mundial.

Para España, los datos suministrados por la Sociedad Española de Patología Respiratoria, la mortalidad por Tuberculosis se sitúa alrededor de 3,5 casos por cada 100.000 habitantes (cifra solo superada en Europa por Austria y Finlandia) y la letalidad (enfermos de Tuberculosis que fallecen), del 2,9 al 7,7 % que aunque es baja, no ha mejorado en los últimos años. Respecto al estado de la infección tuberculosa, en la edad de 6 años, se ha comunicado una prevalencia alrededor de 1 % en los últimos años; en la de los 14 años se sitúa cercana al 4 % en 1993. La prevalencia global de infectados en nuestro país se calcula en el 29 %, y el riesgo anual de infección presenta solo un descenso anual del 8,6 % lo que nos sitúa con un retraso de 25-30 años con respecto a otros países que han aplicado programas eficaces de lucha contra la Tuberculosis.

Con respecto a las tasas de incidencia, las cifras a nivel nacional se han estabilizado en los últimos años, pero como de todos es conocido, estas tasas tienen poco valor real por el hecho de la pobreza de las declaraciones, tanto en el sector público, y como en el privado. En los últimos años están algo por encima de 24 nuevos casos cada 100.000 habitantes.

Citando a Caminero Luna en su reciente comunicación sobre el estado actual de la Tuberculosis en España, hemos de recoger que estamos en el país de Europa que tiene mayores tasas de SIDA y de coinfectados por VIH y M. Tuberculosis. (29.520 casos de SIDA en diciembre de 1994, de los cuales en ese año fueron

(*) Govern Balear. Conselleria de Sanitat i Seguretat Social. Unidad de Enfermedades del Tórax.

nuevos casos 6.865). En base a estos datos se estima que en España (seguimos citando a Caminero), hay en la actualidad mas de 150.000 infectados por VIH. Si se acepta que el 29% de los españoles están infectados por el M. Tuberculosis (del 18 al 56% en la población de 20 a 49 años), en España puede haber unos 43.500 coinfectados por VIH y M. Tuberculosis, de los que 3.500 pueden desarrollar Tuberculosis activa cada año (8%). Esto supone que entre el 15 y el 20% de los casos de Tuberculosis en nuestro país podrían estar en relación con el VIH. Por lo tanto, es muy probable que la Tuberculosis esté en aumento en España, fundamentalmente a expensas de VIH.

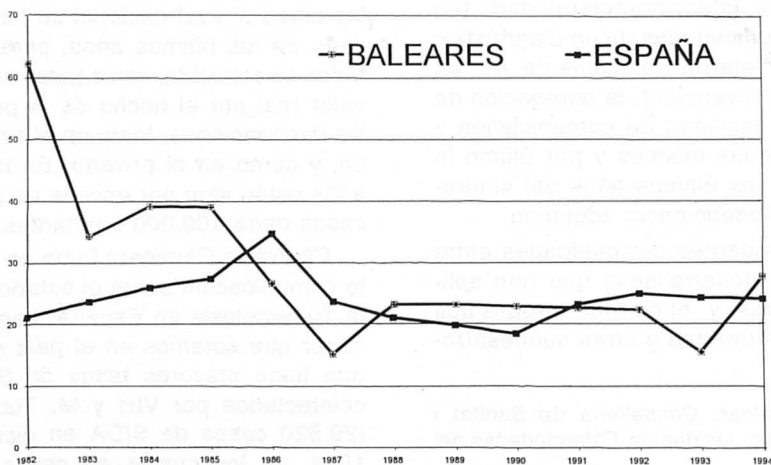
Según Juan A. Cayla en su trabajo presentando en las VIII jornadas de la Sociedad de Salud Pública de Cataluña y de Baleares, celebrada en Palma en fechas recientes, el VIH está influyendo de forma importante en la epidemiología de la Tuberculosis, ya que si el virus no existiese, se habrían evitado muchos y graves casos, influyendo mucho desde luego, el hecho de la adicción a las drogas.

En Baleares, según el Servicio de Epidemiología de la Conselleria de Sanitat, tenemos unas cifras de VIH positivos de 2.500 a 3.000, estimados a partir del número de casos de enfermos del SIDA de mas de 800; siendo la cuarta Comunidad de España en tasas de incidencia acumulada. Basándose en estas cifras, puede esperarse un importante aumento de casos nuevos de Tuberculosis en los próximos años, si tenemos en cuenta que cerca del 50% posiblemente presentarán alguna forma de Tuberculosis.

A todo este panorama hay que añadir la situación que se está produciendo en algunos países acerca de las resistencias, tanto primarias como adquiridas, sobre todo en los grupos de alto riesgo. Así siguiendo al Dr. V. Ausina, en otra ponencia de las citadas jornadas de la Sociedad de Salud Pública, en nuestro medio, no se ha producido un incremento de las resistencias primarias en la población general en los últimos años, no así en los pacientes con SIDA, donde encontramos una frecuencia muy elevada y en general de resistencias asociadas a varios fármacos.

GRAFICO I

TUBERCULOSIS PULMONAR 1982 - 1994
INCIDENCIA POR CADA 100.000 HABITANTES



Con respecto a Baleares, podemos ver la evolución de la incidencia de Tuberculosis Pulmonar en los últimos años, en el gráfico I y en las tablas I y II, con datos sobre el número de casos y tasas de cada año, por islas y en total de nuestra Comunidad. Podemos observar un notable aumento de la incidencia en el último año con respecto al anterior, posiblemente debido, no sólo a un incremento real del número de casos, sino también a una mejor disposición declaratoria por parte de los médicos de hospitales y sobre todo de los de asistencia primaria que están asumiendo el problema sanitario adecuadamente.

Son datos facilitados por el Servicio de Epidemiología de la Conselleria de Sanitat de nuestro Govern, así como también por la Unidad de Enfermedades del Tórax en lo que a sus actuaciones sobre los grupos estudiados en Mallorca se refiere y que han dado origen al descubrimiento de nuevos casos de Tuberculosis Pulmonar,

que hubieran pasado desapercibidos si los estudios no se hubieran llevado a cabo (Tabla III). Las actuaciones de las unidades de actuación antituberculosa en Menorca e Ibiza-Formentera, a cargo de los facultativos Da. Mercedes Seguí y D. Carmelo Sansano, se ve reflejada en la tabla IV.

En la tabla V se recoge la distribución eraria de los casos de Tuberculosis Pulmonar en nuestra Comunidad en el año 1994, correspondiéndose con los datos encontrados a nivel nacional, y si conjugamos los hallazgos de esta tabla con los de los gráficos II, III, IV y V, podríamos obtener el perfil del enfermo en nuestra Comunidad como un individuo varón con aproximadamente 30 años de edad, viviendo en zona urbano, y mejor en barrios de hacinamiento de personas, trabajador del sector de servicios y en gran parte proveniente de zonas del sur de España (excluyendo el mayor número de ellos que son nacidos en Baleares).

502

503

504

505

506

507

508

509

510

511

512

513

514

515

516

517

518

519

520

521

522

523

524

525

526

527

528

529

530

531

532

533

534

535

536

537

538

539

540

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553

554

555

556

557

558

559

560

561

562

563

564

565

566

567

568

569

570

571

572

573

574

575

576

577

578

579

580

581

582

583

584

585

586

587

588

589

590

591

592

593

594

595

596

597

598

599

600

601

602

603

604

605

606

607

608

609

610

611

612

613

614

615

616

617

618

619

620

621

622

623

624

625

626

627

628

629

630

631

632

633

634

635

636

637

638

639

640

641

642

643

644

645

646

647

648

649

650

651

652

653

654

655

656

657

658

659

660

661

662

663

664

665

666

667

668

669

670

671

672

673

674

675

676

677

678

679

680

681

682

683

684

685

686

687

688

689

690

691

692

693

694

695

696

697

698

699

700

701

702

703

704

705

706

707

708

709

710

711

712

713

714

715

716

717

718

719

720

721

722

723

724

725

726

727

728

729

730

731

732

733

734

735

736

737

738

739

740

741

742

743

744

745

746

747

748

749

750

751

752

753

754

755

756

757

758

759

760

761

762

763

764

765

766

767

768

769

770

771

772

773

774

775

776

777

778

779

780

781

782

783

784

785

786

787

788

789

790

791

792

793

794

795

796

797

798

799

800

801

802

803

804

805

806

807

808

809

810

811

812

813

814

815

816

817

818

819

820

821

822

823

824

825

826

827

828

829

830

831

832

833

834

835

836

837

838

839

840

841

842

843

844

845

846

847

848

849

850

851

852

853

854

855

856

857

858

859

860

861

862

863

864

865

866

867

868

869

870

871

872

873

874

875

876

877

878

879

880

881

882

883

884

885

886

887

888

889

890

891

892

893

894

895

896

897

898

899

900

901

902

903

904

905

906

907

908

909

910

911

912

913

914

915

916

917

918

919

920

921

922

923

924

925

926

927

928

929

930

931

932

933

934

935

936

937

938

939

940

941

942

943

944

945

946

947

948

949

950

951

952

953

954

955

956

957

958

959

960

961

962

963

964

965

966

967

968

969

970

971

972

973

974

975

976

977

978

979

980

981

982

983

984

985

986

987

988

989

990

991

992

993

994

995

996

997

998

999

1000

1001

1002

1003

1004

1005

1006

1007

1008

1009

1010

1011

1012

1013

1014

1015

1016

1017

1018

1019

1020

1021

1022

1023

1024

1025

1026

1027

1028

1029

1030

1031

1032

1033

1034

1035

1036

1037

1038

1039

1040

1041

1042

1043

1044

1045

1046

1047

1048

1049

1050

1051

1052

1053

1054

1055

1056

1057

1058

1059

1060

1061

1062

1063

1064

1065

1066

1067

1068

1069

1070

1071

1072

1073

1074

1075

1076

1077

1078

1079

1080

1081

1082

1083

1084

1085

1086

1087

1088

1089

1090

1091

1092

1093

1094

1095

1096

1097

1098

1099

1100

1101

1102

1103

1104

1105

1106

1107

1108

1109

1110

1111

1112

1113

1114

1115

1116

1117

1118

1119

1120

1121

1122

1123

1124

1125

1126

1127

1128

1129

1130

1131

1132

1133

1134

1135

1136

1137

1138

1139

1140

1141

1142

1143

1144

1145

1146

1147

1148

1149

1150

1151

1152

1153

1154

1155

1156

1157

1158

1159

1160

1161

1162

1163

1164

1165

1166

1167

1168

1169

1170

1171

1172

1173

1174

1175

1176

1177

1178

1179

1180

1181

1182

1183

1184

1185

1186

1187

1188

1189

1190

1191

1192

1193

1194

1195

1196

1197

1198

1199

1200

1201

1202

1203

1204

1205

1206

1207

1208

1209

1210

1211

1212

1213

1214

1215

1216

1217

1218

1219

1220

1221

1222

1223

1224

1225

1226

1227

1228

1229

1230

1231

1232

1233

1234

1235

1236

1237

1238

1239

1240

1241

1242

1243

1244

1245

1246

1247

1248

1249

1250

1251

1252

1253

1254

1255

1256

1257

1258

1259

1260

1261

1262

1263

1264

1265

1266

1267

1268

1269

1270

1271

1272

1273

1274

1275

1276

1277

1278

1279

1280

1281

1282

1283

1284

1285

1286

1287

1288

1289

1290

1291

1292

1293

1294

1295

1296

1297

1298

1299

1300

1301

1302

1303

1304

1305

1306

1307

1308

1309

1310

1311

1312

1313

1314

1315

1316

1317

1318

1319

1320

1321

1322

1323

1324

1325

1326

1327

1328

1329

1330

1331

1332

1333

1334

1335

1336

1337

1338

1339

1340

1341

1342

1343

1344

1345

1346

1347

1348

1349

1350

1351

1352

1353

1354

1355

1356

1357

1358

1359

1360

1361

1362

1363

1364

1365

1366

1367

1368

1369

1370

1371

1372

1373

1374

1375

1376

1377

1378

1379

1380

1381

1382

1383

1384

1385

1386

1387

1388

1389

1390

1391

1392

1393

1394

1395

1396

1397

1398

1399

1400

1401

1402

1403

1404

1405

1406

1407

1408

1409

1410

1411

1412

1413

1414

1415

1416

1417

1418

1419

1420

1421

1422

1423

1424

1425

1426

1427

1428

1429

1430

1431

1432

1433

1434

1435

1436

1437

1438

1439

1440

1441

1442

1443

1444

1445

1446

1447

1448

1449

1450

1451

1452

1453

1454

1455

1456

1457

1458

1459

1460

1461

1462

1463

1464

1465

1466

1467

1468

1469

1470

1471

1472

1473

1474

1475

1476

1477

1478

1479

1480

1481

1482

1483

1484

1485

1486

1487

1488

1489

1490

1491

1492

1493

1494

1495

1496

1497

1498

1499

1500

1501

1502

1503

1504

1505

1506

1507

1508

1509

1510

1511

1512

1513

1514

1515

1516

1517

1518

1519

1520

1521

1522

1523

1524

1525

1526

1527

1528

1529

1530

1531

1532

1533

1534

1535

1536

1537

1538

1539

1540

1541

1542

1543

1544

1545

1546

1547

1548

1549

1550

1551

1552

1553

1554

1555

1556

1557

1558

1559

1560

1561

1562

1563

1564

1565

1566

1567

1568

1569

1570

1571

1572

1573

1574

1575

1576

1577

1578

1579

1580

1581

1582

1583

1584

1585

1586

1587

1588

1589

1590

1591

1592

1593

1594

1595

1596

1597

1598

1599

1600

1601

1602

1603

1604

1605

1606

1607

1608

1609

1610

1611

1612

1613

1614

1615

1616

1617

1618

1619

1620

1621

1622

1623

1624

1625

1626

1627

1628

1629

1630

1631

1632

1633

1634

1635

1636

1637

1638

1639

1640

1641

1642

1643

1644

1645

1646

1647

1648

1649

1650

1651

1652

1653

1654

1655

1656

1657

1658

1659

1660

1661

1662

1663

1664

1665

1666

1667

1668

1669

1670

1671

1672

1673

1674

1675

1676

1677

1678

1679

1680

1681

1682

1683

1684

1685

1686

1687

1688

1689

1690

1691

1692

1693

1694

1695

1696

1697

1698

1699

1700

1701

1702

1703

1704

1705

1706

1707

1708

1709

1710

1711

1712

1713

1714

1715

1716

1717

1718

1719

1720

1721

1722

1723

1724

1725

1726

1727

1728

1729

1730

1731

1

TABLA III
Tuberculosis respiratoria. Baleares
1985-1994. Estudio de contactos y
familiares enfermos en Mallorca

Año	Enfermos	Contactos	Grupos	Hallazgos
1985	227	497	83	2
1986	171	612	113	6
1987	78	625	87	5
1988	106	500	96	5
1989	111	489	64	4
1990	111	440	107	9
1991	109	523	100	6
1992	111	505	91	3
1993	95	242	75	4
1994	156	605	89	2

TABLA IV
Tuberculosis respiratoria. Baleares
1994. Estudio en grupos de riesgo.
Familiares y contactos próximos

	Mallorca	Menorca	Ibiza-Form.	CAIB
Nº enfermos	227	497	83	2
nº de grupos en las unidades Centrales	89	19	30	138
nº de personas estudiadas	605	178	103	886
nº tuberculinas positivas	226	37	24	287
	37,3 %	20,7 %	23,3 %	32,3 %

TABLA V
Tuberculosis respiratoria.
Baleares 1994. Número de casos

Grupos de edad	Hombres	Mujeres	Total
< 5	4	1	5
5-9	1	1	2
10-14	0	0	0
15-19	8	5	13
20-24	6	5	11
25-29	9	9	18
30-34	24	10	34
35-39	20	3	23
40-44	9	2	11
45-49	11	1	12
50-54	4	0	4
55-59	6	0	6
60-64	10	2	12
65-69	4	1	5
70-74	2	1	3
> 74	6	6	12
no consta	22	9	31
TOTALES	146	56	202

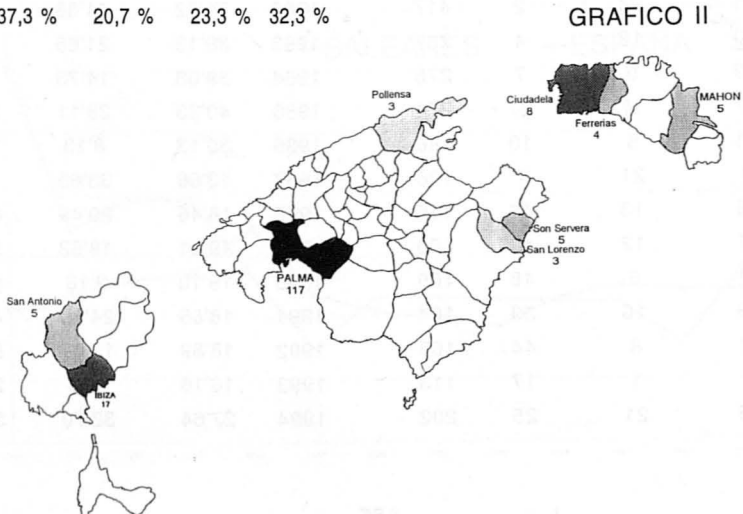
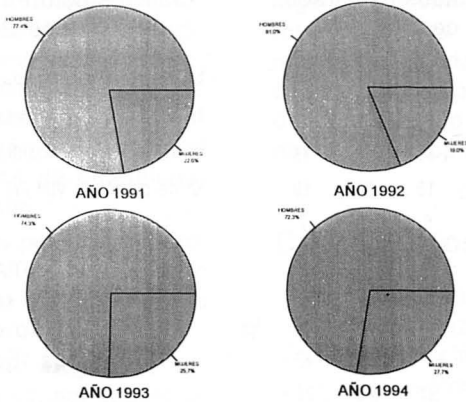


GRAFICO III

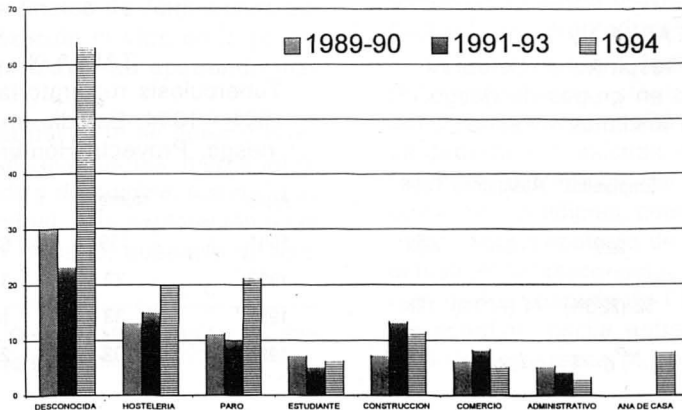


GRAFICO IV
TUBERCULOSIS PULMONAR - BALEARES 1991 - 1994



DISTRIBUCION POR SEXOS

GRAFICO V
TUBERCULOSIS PULMONAR EN BALEARES
OCUPACIONES MAS HABITUALES ENCONTRADAS EN ENFERMOS CON T.P.



En la tabla VI aparece el origen de las declaraciones de Tuberculosis Pulmonar en los últimos años, evidenciándose que la mayor parte de ellas se producen en los grandes hospitales, además de lógicamente, de las de los centros de salud y asistencia primaria; La Unidad de Enfermedades del Tórax, sigue realizando una importante labor de asesoramiento especializado y de control de contactos y familiares, como se refleja en los datos de las anteriores tablas y de descubrimiento de nuevos casos. En las tablas VII, VIII, IX y X aparecen las actividades realizadas por la citada Unidad de Enfermedades del

Tórax de la Conselleria de Sanitat para prevención de la difusión de la endemia de los denominados. "grupos de riesgo". Concretamente en los de, una residencia de ancianos, residentes del centro "Puig del Bous", usuarios de "Es Refugi", y en los acogidos al programa "Proyecto Hombre". Actuaciones que en la lucha antituberculosa, se consideran de gran importancia, además del diagnóstico precoz, tratamiento correcto de la enfermedad, y estudio exhaustivo de convivientes y familiares de cada caso declarado.

TABLA VI

Tuberculosis respiratoria. Baleares 1990-1994. Número de casos declarados en los distintos centros

Centro	1990	1991	1992	1993	1994
H. Joan March	22	41	35	30	46
H. General	4	18	17	13	15
H. Son Dureta	11	10	15	30	19
P. Miramar	4	3	5	2	7
Cons. privadas	6	11	3	-	-
Unidad E. Torax	8	3	14	13	12
Sanidad Menorca	11	7	-	-	-
H. Monte Toro	3	16	7	3	12
H. Can Misses	21	34	37	23	21
Centros de salud	72	20	26	19	22
H. Psiquiátrico	-	-	-	-	-
Centro penitenciario	-	-	-	-	1

TABLA VII

Tuberculosis respiratoria. Baleares 1994. Estudio en grupos de riesgo. Hogar de ancianos - Palma

	Empleados	Residentes	Total
Nº personas examinadas	229	330	559
Nº tuberculinas positivas	52 (22'3%)	74 (77'3%)	126
nº de enfermos encontrados	0	0	0

TABLA VIII

Tuberculosis respiratoria. Baleares 1994. Estudio en grupos de riesgo. Puig des Bous - Palma

Nº personas examinadas	16
Nº tuberculinas positivas	9 - (56,25%)
nº de enfermos encontrados	0
Nº de personas VIH (+)	8 - (50,00%)

TABLA IX

Tuberculosis respiratoria. Baleares 1994. Estudio en grupos de riesgo. Usuarios "Es Refugi" - Palma

Nº personas examinadas	103
Nº tuberculinas positivas	52
nº de enfermos encontrados	6
Nº de personas VIH (+)	59

TABLA X

Tuberculosis respiratoria. Baleares 1991 - 1994. Estudio en grupos de riesgo. Proyecto Hombre - Palma

Años	Número	PPD (+)
1991	139	65 (46,76%)
1992	72	31 (43,05%)
1993	33	14 (42,42%)
1994	92	25 (27,17%)

Original

Fertilización in vitro y gestación ectópica

J. Cartañá, A. Sureda, M. Puig (*)

Caso clínico

Paciente FNB de 31 años de edad con antecedentes familiares de padre muerto por accidente vascular cerebral, madre intervenida de cáncer de mama. Entre sus antecedentes personales destaca hepatitis en la infancia, lumbociática y apendicectomía. No alergias conocidas, fumadora de más de 20 cigarrillos día, no otros hábitos tóxicos ni medicamentosos. Menarquia a los 12 años, fórmula menstrual regular. No antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

Destacaba esterilidad primaria de causa tubárica, estudiada fuera de nuestro Servicio y sometida en el último año a distintas fertilizaciones in vitro sin éxito.

Acudió al Servicio de Urgencias del Hospital, a finales de Junio, por cuadro de dolor abdominal localizado en fosa ilíaca derecha e irradiado a zona lumbar del mismo lado de 12 horas de evolución con náuseas y vómitos. Manifestó que su última regla fue a finales de Abril siendo sometida a fertilización in vitro en la primera quincena de Mayo, no aportando mas datos.

Ingresada la paciente se apreció buen estado general, constantes mantenidas, abdomen blando y depresible, ausencia de defensa abdominal. A la exploración ginecológica cérvix cerrado, ausencia de san-

grado en vagina, útero discretamente aumentado de tamaño, anejo derecho sensible y ocupado, anejo izquierdo normal. El test de gestación fue positivo, la analítica de sangre normal. En la exploración ecográfica (Fig. 1) se observó útero aumentado de tamaño con silueta regular y rechazado al lado izquierdo, a nivel de anejo derecho formación de aproximadamente 90x50 mm de estructura compleja y compatible con gestación extrauterina, sin presencia de líquido libre en cavidad abdominal.

Ante el buen estado de la paciente se indicó laparotomía de urgencia diferida. A las pocas horas presentó cuadro de dolor abdominal agudo con caída de tensión arterial por lo que se decidió intervención urgente, encontrándose hemoperitoneo y rotura tubárica derecha con salida de embrión a cavidad abdominal. Se procedió a salpingectomía derecha, confirmando el resultado anatomopatológico un embarazo ectópico tubárico derecho.

Comentarios

En las dos últimas décadas la incidencia de embarazo ectópico (EE) se ha duplicado o triplicado en todos los países de nuestro entorno. En la actualidad representa entre el 1,2-1,4% del total de gestaciones. Son factores de riesgo antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, cirugía previa abdominal o pélvica, gestación ectópica previa y utilización de dispositivos intrauterinos (1).

La relación entre fertilización in vitro (FIV) y gestación ectópica fue publicado por primera vez en 1976 por Steptoe (2). La fertilización asistida ha tenido como resultado una mayor frecuencia tanto de embarazos múltiples, como de embarazos ectópicos. La etiología de estos últimos es actualmente desconocida (3). La proporción de EE después de FIV, según distintos estudios, oscila entre 4% y 11% del total de embarazos (4, 5)

(*) Servicio de Ginecología. Hospital de Son Dureta. Palma de Mallorca.

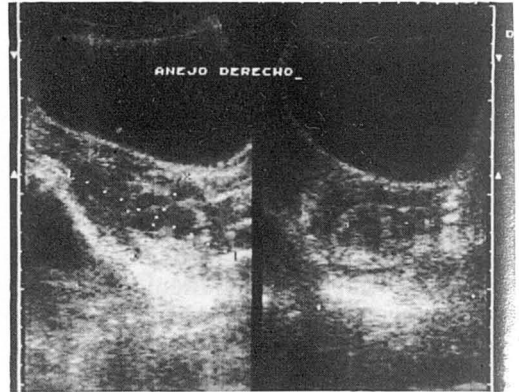
La ecografía, en estadios tempranos de la gestación, es el mejor medio diagnóstico en este tipo de patología. Una precoz ecografía vaginal nos ayuda a una correcta localización de la vesícula embrionaria y visualización de los anejos. La laparotomía con salpingectomía fue la solución de este caso.

Bibliografía

- 1) Fernandez H., Coste J., Job-Spira N. Controlled ovarian Hyperstimulation as a risk factor for ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1991. 78: 656-659.
- 2) Steptoe P. C., Edwards R. G. Reimplantation of a human embryo with a subsequent tubal pregnancy. *Lancet.* 1976. 1: 880.
- 3) Martinez F., Trounson A. An analysis for the factors associated with ectopic pregnancy in a human in vitro fertilization programme. *Fertil Steril.* 1986. 45: 79-87.

Agradecimiento

Los autores agradecen a D. Antonio Bauzá, fotógrafo de la institución el material iconográfico.



- 4) Dubuisson J. B., Aubriot F. X., Mathieu L., Foulot H., Mandelbrot L. Risk factors for ectopic pregnancy in 556 pregnancies after in vitro fertilization: implications por preventive management. *Fertil Steril.* 1991. 56: 685-690

- 5) Medical Research International. Society for Assisted Reproductive Technology. In vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) in the United States: 1990 results from the IFV-ET registry. *Fertil Steril.* 1992. 57: 15-24.

Colegiado de Honor

El 16 de junio de 1995, en el marco del castillo de Bellver, formando parte del programa de actos que anualmente organiza el Colegio Oficial de Médicos de Baleares (COMB), con motivo de la festividad de Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, se nombró Colegiado de Honor al Excmo. Sr. Profesor Jean Dausset, premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1980 y Académico de Honor de nuestra corporación desde Abril de 1994. Se suma así a la restringida lista de colegiados de honor que en más de 100 años de historia ha nombrado el Colegio, en la que se encuentran tres premios Nobel: Santiago Ramón y Cajal (1907), Severo Ochoa y Albornoz (1961) y Camilo José Cela Trulock (1991).

Después que el Excmo. Sr. José Tomás Monserrat, presidente de la Real Academia, glosara la vida y los méritos del nuevo colegiado, y una vez recibido el escudo de oro de manos del Ilmo. Sr. Miguel Triola Fort, presidente del COMB, el Profesor Dausset pronunció la conferencia titulada *La lección de la isla de Pascua. Estudio antropológico y médico, acompañada de la proyección de expresiva documentación gráfica, que contó con la traducción consecutiva del francés al castellano del Dr. Matías Tomás Salvá, académico correspondiente de nuestra corporación. Por su excepcional interés, reproducimos a continuación el texto distribuido entre el numeroso público asistente, que resume el contenido de la conferencia.*

Clausuró el acto el Honorable Sr. Bartolomé Cabrer Barbosa, Conseller de Sanitat i Seguretat Social del Govern Balear y miembro de nuestra Real Academia.

La lección de la isla de Pascua

Profesor Jean Dausset *

Durante largos años, la isla de Pascua simbolizó la isla misteriosa, la isla de los secretos fabulosos. La isla de Pascua no guarda ya misterio alguno. Gracias a los

numerosos estudios científicos elaborados recientemente se ha llegado a reconstruir de modo aproximado la historia de sus habitantes, y el hombre de hoy haría bien en meditar su lección.

¿Es preciso recordar que la isla de Pascua es una pequeña formación volcánica de 12 Km. de ancho por 24 de largo, el lugar más aislado de la Tierra, a 3.800 km. de la costa chilena del Pacífico y a 1.900 km. de la isla habitada de la Polinesia más próxima (la célebre Pitcairn de los amotinados de la *Bounty*)? Se encuentra apartada de toda línea marítima.

Este aislamiento es, sin embargo, mucho menor que el de nuestro pequeño planeta perdido en la inmensidad, minúsculo guijarro suspendido en un universo de límites infinitos.

A pesar de su aislamiento, la isla de Pascua, como toda tierra emergida, fue cubierta rápidamente por un manto vegetal. Las semillas llegaron hasta allí arrastradas por la olas, por el viento o por las aves migratorias. Los estudios palinográficos del Dr. John Flenley son absolutamente contundentes, Hace 30.000 años existía ya una flora abundante, análoga a la que crece aún hoy en otras islas polinésicas como Rapa Iti (la Rapa Chica, mientras que la isla de Pascua recibe el nombre de Rapa Nui o Rapa Grande). Se ha descubierto el polen de tres árboles: de palmera, cuyo género exacto está aún por determinar, de hibiscus y, sobre todo, de toromiro. Este hallazgo es fundamental pues refuerza sólidamente la tesis del Profesor Mulloy según la cual las estatuas monumentales se habrían acarreado mediante un ingenioso dispositivo en madera. Mas interesante aún es constatar la ausencia de polen en los estratos de hace unos mil años. ¿Fue responsable el hombre de esta deforestación?

* Premio Nobel de Medicina. Académico de Honor de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

La cronología del asentamiento humano de la isla de Pascua podría sugerirlo. Aunque es difícil excluir totalmente una migración llegada del este, es decir, del continente americano, los indicios son, cuando no inexistentes, sí muy débiles. Por el contrario, existe la certeza de la llegada de navegantes venidos de poniente. Según la tradición oral, el rey Hotu Matua, tras una larga y peligrosa travesía, ganó la playa de Anakena. Este primer desembarco se fecha entre los años 400 y 600 de nuestra era, es decir, al inicio de nuestra Edad Media.

La costumbres polinésicas permitían que los vencidos, acompañados por sus mujeres e hijos, marcharan en sus piraguas cargados con aquello que resultara estrictamente necesario para fundar una nueva colonia, si tenían la suerte de alcanzar una nueva orilla. Así fue como se pobló el vasto triángulo marítimo limitado en sus vértices por Hawaii, Nueva Zelanda y la isla de Pascua.

La piragua que llegó a la isla de Pascua trasportaba pollos así como una peculiar especie de ratas comestibles (eliminadas posteriormente por las ratas de los buques europeos). Los cerdos que por lo general se embarcaban en tales expediciones se consumieron durante la travesía. Las semillas de cocotero y del árbol del pan que formaban también parte del equipaje no germinaron en el clima rudo de la isla.

Estos pocos inmigrados fundaron una colonia, una sociedad y una cultura; en una palabra, un pequeño mundo, auténtica maravilla del ingenio del espíritu humano. Sobre este inhóspito islote volcánico sometido a la violencia de los vientos, sin mas agua potable que la que se acumula en los cráteres, sin los árboles frutales que son la bendición natural de las islas de la Polinesia se desarrolló, a pesar de estas terribles limitaciones, una verdadera civilización relativamente refinada. Así lo atestiguan numerosas obras artísticas, en particular las esculturas en madera y,

sobre todo, en piedra. El número de estatuas monumentales supera las seiscientas.

Esta civilización se mantuvo no sin dificultades. Corrió el riesgo de hundirse definitivamente a consecuencia de crueles guerras fratricidas, pero supo perpetuarse en un ejemplo que resulta para nosotros particularmente valioso.

En el apogeo de la cultura pascuana, necesidades y recursos estaban sin duda en equilibrio. Numerosas tribus vivían en comunidades repartidas por toda la periferia insular. En la actualidad se realiza un inventario de los vestigios correspondientes a doscientos cuarenta y cuatro templos, llamados "ahu", que corresponden a otros tantos asentamientos. Todos rivalizaban en tener sobre su ahu el mayor número de "moai", cabezas grandes ojos abiertos hacia el interior de la isla, y en poseer las estatuas más imponentes.

Esta rivalidad es signo de prosperidad al tiempo que sugiere que, durante muchos años, existió un equilibrio biológico satisfactorio aunque sin duda precario.

En un clima saludable, libre de gérmenes infecciosos foráneos, el estado sanitario insular era, con toda probabilidad excelente. Así, la población creció con rapidez hasta superar los 10.000 habitantes (algunos investigadores hablan incluso de 20.000) apiñados en un espacio limitado.

Al romperse el equilibrio biológico, los recursos se agotaron.

Probablemente en esta época se consumó la deforestación de la isla. Es posible imaginar los muchos elementos que intervinieron en este proceso: las necesidades propias de la cocina o de la calefacción, los incendios forestales favorecidos por las sequías periódicas, así como la rivalidad entre clanes que condicionó el gigantismo de las estatuas y dio como resultado la tala de árboles para facilitar el transporte de aquellas. ¿Se remonta también a esta época la necesidad de

cultivar el lecho de las hendeduras accidentales del terreno o los canales creados por las materias minerales en fusión tras verterse en el mar, únicos lugares al abrigo de los vientos donde se acumula, todavía, algo de humus?.

Quizá sorprenda que los isleños (al menos en los períodos más recientes) no explotaran las inmensas riquezas del mar. Sin duda no lo hicieron al faltarles los materiales necesarios para la construcción de embarcaciones resistentes a las tempestades. Los núcleos habitados encarados al viento (zona sudeste de la isla) padecían un especial perjuicio en este sentido.

Agotamiento de los recursos, demografía en crecimiento galopante: dos males que nos son familiares y resuenan dolorosamente en nuestros oídos.

El hambre, al enseñorearse de la isla, favoreció la antropofagia. Siendo el hombre el único ser inclinado a resolver sus enfrentamientos colectivos mediante el uso de la fuerza, la isla no escapó a este flagelo. Antes de la invasión turística de 1970, al pasear por la isla, se podía recoger fácilmente, a ras de tierra, numerosas flechas talladas en obsidiana. Destinadas, no a la caza -por otro lado inexistente- sino a los hombres, son testimonio de las graves querrás intestinas. Sin duda las luchas devastaron la isla de manera endémica pero es verosímil suponer que aumentaron en crueldad a medida que los recursos se agotaban. La población cayó, así, hasta unos 3.000 habitantes.

Hemos podido datar hacia 1680 el episodio más sangriento. En este tiempo cesó la talla de las grandes estatuas en la falda del monte Rano Raraku. Ninguna catástrofe natural explica esta interrupción, causada en realidad, por una guerra intertribal sin cuartel ni piedad. Parece ser que la población nativa se había escindido en dos "super-tribus" que se enfrentaron casi hasta el exterminio.

Se produjo, entonces, un auténtico milagro. Los caudillos rivales, hartos de

una guerra fratricida de la que habían calculado las consecuencias, idearon un sistema pacífico para designar al jefe de la isla, una especie de *convención de naciones*. Es el llamado "período del hombre-pájaro" que duró cien años, hasta la cristianización de la isla. Era una organización de gran originalidad, cargada de simbolismo, que podemos interpretar como el último intento de supervivencia de esta sociedad.

Cada primavera, sobre el islote de Motu Nui, frente al cabo Orongo, las aves migratorias acostumbran a realizar la puesta anual de huevos. Los jefes se acomodaban sobre el impresionante acantilado que domina el islote, en cabañas de piedra aún hoy visibles. Oteaban la llegada de las primeras aves migratorias. En representación de cada candidato, un atleta se lanzaba a nado y se escondía en las anfractuosidades del islote desde donde vigilaba la puesta. Aquel nadador que, contra las olas y los tiburones, regresaba a la orilla con el primer huevo designaba a su jefe como soberano espiritual de la isla hasta el año siguiente. Esta práctica, de una belleza poética impresionante (¿No es el huevo acaso el símbolo de la vida?) sirvió al propósito de la paz durante más de un siglo.

No podemos sino admirar la sabiduría de aquellos hombres que aislados del resto de la humanidad, encontraron en su imaginación los medios para superar sus disputas, que sabían mortales, y pasar del enfrentamiento a la cooperación.

Es inútil insistir en las sorprendentes analogías entre aquel lejano y pequeño mundo y nuestro no menos pequeño planeta.

El hombre, suficientemente loco, inconsciente y sin duda ignorante como para destruir la flora, empujado por el fanatismo y la rivalidad tribal, lo bastante ciego como para guerrear más que para cooperar y compartir los recursos naturales limitados, fue sin embargo suficientemente lúcido como para intentar detener el

círculo infernal instituyendo unas reglas que, de hecho, dejan al azar la decisión final (pues el hombre-pájaro representa, en el fondo, el azar).

La isla de Pascua es un microcosmos, un resumen de nuestra historia y quizás, desgraciadamente, de nuestro porvenir.

La humanidad se encuentra aún a tiempo de reflexionar sobre la lección de la isla de Pascua, de frenar la carrera, de unirse en la explotación de los recursos que aunque menguan, son todavía considerables; de limitar voluntariamente los nacimientos de modo racional y sosegado; de buscar soluciones a las difíciles relaciones entre grupos humanos distintos, en consecuencia rivales, no en el veredicto del azar sino en el veredicto de la razón.

De lo contrario, como en la isla de Pascua, la catástrofe está al cabo de la calle. Nuestro planeta, tan limitado y aislado como la isla de Pascua, no cuenta con más recursos que los propios. Únicamente gracias a su ingenio, su buena voluntad y su lucidez, la humanidad logrará no solo sobrevivir adaptándose -como tantas es-

pecies- a nuevas condiciones, sino que crecerá merced a sus extraordinarias capacidades intelectuales, aún sin explotar.

Cuando el hombre comienza a dominar la naturaleza, a comprender su entorno, a comprenderse y a situarse él mismo, a saber que no es nada pero que todo lo puede, no es momento de tomar una senda peligrosa, perfectamente imaginable y, por tanto evitable.

Sean estas palabras motivo de reflexión, amargo ciertamente, pero también un modelo cargado de esperanza; que la isla de Pascua sea el símbolo de una humanidad entregada a sí misma que, gracias a la razón, sabrá superar sus enfrentamientos.

Advertidos y lúcidos seríamos muy culpables si no eligiésemos el camino de la sabiduría: el del hombre-pájaro.

Traducción: Dr. Matías Tomás Salvá

Para mayor información ver: *Les mystères résolus de l'île de Pâques* (Cercle d'études sur l'île de Pâques et la Polynésie, Editions Step; Évry, 1993)



El Conseller de Sanitat Bartolomé Cabrer, entrega el diploma de Colegiado de Honor del Colegio Oficial de médicos de Baleares al profesor Dausset en presencia del presidente del Colegio Miguel Triola.

Historia

La primera obra médica mallorquina impresa

Antonio Contreras Mas (*)

Recientemente se celebró en la sala de Sotheby's (Londres) una subasta de incunables. Uno de los volúmenes por los que se pujó con más ahínco, casi dobló su precio de salida, alcanzando una cifra superior a los cinco millones de pesetas, contiene una obra que para nuestra comunidad médica ofrece un rasgo de entrañable y singular interés. Se trata del texto de Guillermo Caldenty, titulado *Hugoni Senensis expositio in libros Tegni Microtechnon Galeni cum questionibus: emendata per Gulielmum Caldentei, Maioricensem, Hispanum, artium et medicinae doctorem*.

La singularidad de dicha obra, reside en que es la primera de un médico mallorquin que conoció los honores de la imprenta. La única edición que conocemos de la misma, se efectuó en la ciudad italiana de Pavía, por Antonio Carchano, en 1496. Se trata de un volumen en folio mayor, impreso en tipos góticos, que consta de 136 folios. Los folios son a dos columnas, de 56 líneas, con signaturas que van de las letras a a la g.

Los médicos mallorquines y las universidades noritalianas

En los últimos decenios del siglo XV, las universidades noritalianas van a pola-

rizar uno de los núcleos de formación intelectual más frecuentados por los súbditos de la Corona de Aragón. Las facultades de medicina de estas universidades, acogieron a un número considerable de los estudiantes de dicha nacionalidad, que decidieron formarse fuera de su propio ámbito intelectual. A ellas acudieron a formarse profesionalmente algunos de los médicos mallorquines de la época. En la Universidad de Padua, por ejemplo, obtuvieron su doctorado en medicina los mallorquines Antonio Nadal (1490) y Gabriel Bru (1500) (1). En alguna de estas universidades noritalianas, es posible que obtuviera su formación Guillem Caldenty.

La posibilidad de que Caldenty realizara sus estudios de medicina en una de las universidades mencionadas, al igual que numerosos estudiantes naturales de la Corona de Aragón, la sugieren el tema y lugar de impresión de la obra, así como el personaje a quien la dedica. Nuestro autor dedica su libro al conde Ambrosio Varisio Rosati, a quién identifica como físico, es decir médico y astrónomo. Seguramente se trata del protector o mecenas de Caldenty. Este vínculo parece reforzar, asimismo, el supuesto de que nuestro autor efectuara sus estudios médicos en Italia, donde habría entablado relación con este personaje.

La obra se ocupa de la rectificación de los errores cometidos por Hugo de Siena, al comentar el *Tegni* de Galeno. Sobre temas similares, se ocuparon algunos otros escritos, cuyos autores se movían asimismo en los círculos universitarios noritalianos.

Fue impresa en Pavía, uno de los más importantes centros editoriales de los textos médicos de fines del siglo XV (2), lo cual nos hace pensar que nuestro autor se hallaría relacionado con este entorno, al igual que otros médicos de la corona aragonesa, que destacaron por sus actividades editoras de textos médicos. Nos referimos concretamente al médico de origen valenciano Francesc Argilagues (fl.

(*) Hospital Psiquiátrico de Palma de Mallorca

ca. 1470-1508), cuyas ediciones de la *Articella* (Venecia 1483 y 1487) y del *Conciliator* de Pedro de Abano (Venecia 1483 y 1496; Pavía 1490) hacen de él una figura maestra en esta actividad. Su tarea, en ciertas manera, tuvo continuidad en las ediciones de la *Articella* realizadas por otro médico valenciano, Pere Pomar (fl. 1515), que fue impresa en no menos de cuatro ocasiones (Lyon, 1515, 1519, 1525 y 1534) (3).

Hugo de Siena y su comentario al *Tegni* de Galeno

El *Tegni* galénico fue el texto más popular de la Edad Media y del Renacimiento. Esta obra, denominada también *Tekné iatriké*, *Microtegni*, *Ars parva* o *Ars Médica*, no debe ser confundida con el *Megatecni*, *Ars Magna* o *de methodo medendi*. En el *Tegni*, Galeno, promete una sistematización de su doctrina y aunque no la realiza completamente, al final de este escrito proporciona una lista de ordenada de los libros a estudiar para obtener esa síntesis definitiva. Por ello gozó de especial atención entre los comentaristas de este autor (4).

Incluido inicialmente en la compilación denominada *Summaria Alexandrinorum*, conocida también como los XVI libros de Galeno de la escuela alejandrina, el *Tegni* pasó a formar parte de la *Articella*. Con este título se conoce al conjunto variable de escritos constituido en el siglo XII, en torno a un núcleo inamovible formado por la *Isagogé* de Ioannitius, junto a los *Aforismos* y los *Pronósticos* hipocráticos, así como breves opúsculos semiológicos sobre el pulso y la orina. A este núcleo de escritos, se añadirá, mas tardíamente, el mencionado *Tegni* y otros breves tratados. Se formará, de este modo, un *corpus* doctrinal, que constituirá uno de los textos básicos para la formación de los médicos bajomedievales, siendo ya en 1280 consi-

derado de estudio obligatorio en París, Nápoles y Salerno (5).

El comentario del *Tegni* por parte de Hugo de Siena, debemos inscribirlo dentro de los que este autor efectuó a determinadas obras de Galeno, Hipócrates y Avicena, las tres Grandes "autoridades" de la medicina medieval, que le convirtieron en uno de los autores más prestigiosos de la medicina italiana. Hugo de Siena fue uno de los autores medievales más respetados. Hacia 1395 fue profesor de Siena y mas tarde de Bolonia y en Parma, desde 1402 hasta 1416. En 1417 era profesor en Siena. Sabemos que enseñó en Pavía entre 1422 y 1427, más adelante lo hizo en Perugia. Es posible que diera, asimismo, clases en la Sorbona, en Siena, en Bolonia y en Parma. Al final de su vida fue profesor en Ferrara, interviniendo en el Concilio que se celebró en dicha ciudad entre 1437-1438. Su intervención fue solicitada por el Papa Nicolás III, dado su prestigio intelectual. En su intervención se enfrentó a los postulados de los teólogos griegos, con motivo de los ritos de la Iglesia griega y otras cuestiones de índole cismática. Falleció en 1439 (6).

Hugo de Siena acostumbra a ser asignado a la "escuela boloñesa", a pesar de que su docencia en aquella universidad no queda fuera de duda. La obra que le proporcionó más fama son sus *Consilia* (7), pero su prestigio como comentarista de obras clásicas, entre ellas la que nos ocupa, género característico de la literatura medieval escolástica, aparece claramente consolidado a través de las numerosas reediciones renacentistas de las mismas (8).

Guillem Caldentey: Notas biográficas

Guillermo Caldentey, cuya vida transcurrió entre las últimas décadas del cuatrocientos y las primeras del quinientos, es uno de los personajes mas notables

del mundo intelectual mallorquin de la época. Vinculado familiarmente a los Caldentey, por vía paterna, y a los Sagrera, por vía materna, se hallaba, como veremos, por razón de estos lazos parentales, en una situación privilegiada. Era hijo de Antonio Caldentey, médico o cirujano de Felanitx, que de ambas formas lo hemos visto mencionar (9), y de una hija del famoso constructor Guillermo Sagrera (10). Debemos destacar que el padre de nuestro autor era hermano de Bartolomé Caldentey, bien conocido por ser uno de los introductores de la imprenta en Mallorca. De dicho personaje sabemos que Guillem heredó diversos libros de lógica y ecología. Lo hallamos, por consiguiente, instalado socialmente entre la intelectualidad mallorquina de la época.

Estaba emparentado con la familia de los Sagrera, por parte de su madre, cosa que nos demuestran dos documentos. El primero es del 14 de marzo de 1508. En éste el presbítero Francesc Sagrera, hace donación de bienes y derechos a Guillermo Caldentey, médico, sobrino suyo, hijo de su hermana (11). Por otra parte, su hermana Blanca, esposa del notario Antoni Gayá, le hizo donación, en octubre de 1515, de los derechos que poseía sobre los bienes y herencia de Guillem Sagrera y de los derechos que poseía sobre la obra que aquel había efectuado en la Lonja (12).

Acerca de su padre, el cirujano Antoni Caldentey, poseemos algunas noticias, que exponemos seguidamente. Con fecha 20 de marzo de 1469, nombraba procurador a Joan Ballester, escribano de Manacor para que reclamase deudas suyas en cualquier parte del Reino. En 1483 el rey Fernando le concede licencia para buscar agua para regar y pueda construir molinos (13). El 13 de setiembre de 1500, es mencionado como médico. En estos días vivía en Palma donde poseía un huerto en la calle de la Calatrava (14).

Es posible que Antoni Caldentey, padre de nuestro Guillem, se trate del ciruja-

no de este nombre, vecino de Felanitx, que en 1502 pleiteaba con Joan Bordoy d'Horta (15) y en 1506 efectuaba un acta de deuda de treinta libras censales con Antoni Cotoner, de la parroquia de Soller (16). En 1514 lo hallamos como testimonio en un acta en la cual Pere Prohensal de Porreras nombra procurador suyo al notario Brondo de Palma (17).

Los estudios médicos de Caldentey debieron realizarse en el último decenio del siglo XV, ya que en su obra, impresa en 1496, se le califica, como hemos visto ya, de *artium et medicina doctorem*. Si consideramos que, por lo regular, los estudios de medicina duraban unos cuatro años, podemos pensar que podría haberlos comenzado alrededor de 1491 ó 92.

En 1502, Guillermo Caldentey se hallaba ya en Mallorca y fijaba su residencia en Palma. Por esta razón, los *Jurats de Ciutat*, de acuerdo con un antiguo privilegio que se concedía a los médicos que se afincaban en la *Ciutat*, le otorgaban *franquesa de capella* (18). En 1513, mientras seguía residiendo en Palma, lo hallamos cobrando ciertos censales, por gracia Real (19). Por razón de esta residencia en Palma, dos años mas tarde, se negaba a abonar las contribuciones que pretendían cobrarle como si residiera todavía en Felanitx (20). Un año mas tarde, en 1514, lo hallamos mencionado como *in artibus et medicina professor* vendiendo una esclava *de natione maurorum vocata Francisca*, de 29 años de edad, por 95 libras (21). De su matrimonio con Juana Cardils tuvo siete hijos.

Debió gozar de un notable prestigio como médico, debido al cual ocupó dos de los cargos de mayor importancia en la sanidad pública de Mallorca. En un documento fechado en octubre de 1519, aparece citado como *mestre en arts i medicina*, ocupando el cargo de protofísico del Reino. En virtud del mismo, acudió a Manacor para examinar a algunos cirujanos y farmacéuticos, así como a otras personas que se dedicaban a profesiones

relacionadas con la medicina. En dicho documento, el Lugarteniente General solicita de las autoridades municipales de Manacor que le presten favor y ayuda a tal fin (22). Desempeñó también el cargo de médico de la Morbería, en el cual sucedió a *mestre Antoni Nadal*, otro médico mallorquín, también de formación noritaliana, mencionado mas arriba (23).

Su faceta religiosa es también sugestiva del nivel intelectual de Caldentey, ya que nos lo muestra como un personaje de prestigio manifiesto, también en los ambientes religiosos. Sobre su formación intelectual como teólogo, podemos decir que es considerado como allegado a los círculos de la "devotio moderna" (24). Debemos mencionar también, en este sentido, su participación, hacia 1510, junto a otros caballeros de Palma, en la fundación de la "Casa de la Crianza", cuyas reglas redactó. Posteriormente fue director espiritual de Sor Clara Isabel Cifre (25). En 1510 instituyó un beneficio en la catedral de Palma junto con su mujer, Juana Cardils (26). Al final de su vida fue ordenado sacerdote, llegando a ser canónigo penitenciario de la catedral de Palma. Falleció alrededor de 1520.

Existieron varios comentarios a la obra de Hugo de Siena sobre el *Tegni* de Galeno, uno de ellos publicado en 1496, a los dos años escasos de la aparición de la obra que nos ocupa. De éste último se conocen varios ejemplares, por lo que podemos pensar que gozó de una difusión superior al comentario efectuado por Caldentey. De la obra de nuestro autor se conocía únicamente, hasta la aludida subasta de Sotheby's, un ejemplar, localizado en una biblioteca italiana.

Dentro de la tradición de los comentaristas medievales hallamos los comentarios con intención de conciliar las ideas expuestas en los textos de las autoridades, con las observaciones de la realidad del entorno que los médicos iban realizando. Entre este género debemos situar la obra comentada por Caldentey.

Notas

- 1) J. Arrizabalanga, L. García Ballester y F. Salmón (1989) a propósito de las relaciones intelectuales entre la Corona de Aragón e Italia (147-1520): los estudiantes de medicina valencianos en los estudios de Siena, Pisa, Ferrara y Padua, *Dynamis*, vol. 9. pags. 117-147, pag. 140.
- 2) Anna Giulia Cavagna (1981) *Libri e tipografi a Pavía nel cinquecento*, Milán, pags. 168-169.
- 3) Ion Arrizabalaga, Luís García Ballester y José Luís Gil-Aristu (1991) Del manuscrito al primitivo impreso: la labor editora de Francesco Arguilagues (fl. ca. 1470-1508) en el Renacimiento médico italiano, *Asclepio*, vol. XLIII-I, pags. 3. 51.
- 4) Diego García Guillén y José Luis Vidal (1974-1975) La "Isagogé" de Ioannitius, *Asclepio*, Vol. XXVI-XXVII. pags. 274-277 y 288.
- 5) *Ibidem*, pags. 278-299.
- 6) Arturo Castiglioni (1941) *História de la Medicina*, Barcelona, p. 339; Francisco Guerra (1982) *História de la Medicina*, Madrid, pag. 239.
- 7) *Perutilia consilia ad diversas aegritudines a capite usque ad calcem*. Fueron impresos en Bolonia en 1482.
- 8) José Luis Peset y Diego García Guillén (1976) *La medicina en la Baja Edad Media latina s. XIV-XV*, en: *História Universal de la Medicina* vol. III, Barcelona, p. 338 y 346; Francisco Guerra (1982) op. cit. p. 239.
- 9) Como médico lo cita Miquel Pascual Pont (1987) *Bartomeu Caldentey. Fundador de la primera imprenta mallorquina*, Felanitx, pag. 12. Como cirujano lo hemos visto citado por Ramón Roselló Vaquer (1986) *Cronicó Felanitxer, s. XIII-XIV. Apendix*, Felanitx, pags. 56-58. Cabe la posibilidad de que no se trate del mismo sujeto en los dos casos.
- 10) Ramón Roselló Vaquer (1986) op. cit. pags. 65-66 y Miquel Pascual Pont (1986) op. cit. Pag. 12.
- 11) Ramón Roselló Vaquer (1986) op. cit. pags. 65-66.
- 12) A. R. M. Protocolos Notariales, Notario Antoni Boscá, B-165, fols 159-165 v.; Notario Joan Morell M-O, fol. 49 v. 16 de octubre de 1515. Miquel Pascual Pont (1986) op. cit. pag 12; Ramón Roselló Vaquer (1986) *Mestre Guillem Sagrera*, Felanitx, pag. 66.
- 13) Ramón Roselló Vaquer (1986) *Cronicó Felanitxer, s. XIII-XIV. Apendix*, Felanitx, pag. 22 y 69.

- 14) Miquel Pascual Pont (1987) *Bartomeu Caldentey. Fundador de la primera imprenta Mallorquina*, Felanitx, pag. 29.
- 15) Ramón Rosselló Vaquer (1986) op. cit. pags. 56-58.
- 16) A. R. M. Protocolos Notariales, C-263/2663, fol. 17 v. 28 de febrero de 1506.
- 17) A. R. M. Protocolos Notariales, Notari Arnau Carbonell, C-268/2668, fol. 47 v. 25 de octubre de 1514.
- 18) A. R. M., E. U.- 23 fol. 96 v. 31 de mayo de 1502.
- 19) Ramón Rosselló Vaquer (1986) op. cit. pag. 10.
- 20) Ramón Rosselló Vaquer (1986) op. cit. pag. 1.
- 1) A. R. M. Protocolos Notariales, Notari Arnau Carbonell, C-268/2668, , s. f. 29 de abril de 1514.

- 22) Ramón Rosselló Vaquer i Onofre Vaquer Bennassar (1991) *Historia de Manacor. El segle XVI*, Mallorca, pag. 92.
- 23) J. M. Rodríguez Tejerina *Historia de la Medicina en Mallorca*. Tomo I (1981) pag. 186 y siguientes.
- 24) Gabriel Llompart (1978) *Devotio moderna, humanismo y lulismo en Miramar*, en *Miramar en la vida y en la obra de Ramón Llull, Estudios Lulianos*, vol. XXIII, Palma pag. 279 a 285.
- 25) Caldentey escribió los *Capítols e regles de reculliment per la Cas de Criança de Mallorques*, cf. Gabriel Matheu Mairata (1986) *Sor Isabel Cifre (1467-1542). Fundadora del Colegio de la Crianza*, Palma de Mallorca, pags. 44, 54 y 90.
- 26) Ramón Rosselló Vaquer (1986) op. cit. pag. 29.

Ensayo

Toros en televisión

José María Rodríguez Tejerina

Nadie se imaginaba hace unos lustros, luego del fracaso de aquella primera retransmisión, que asistiríamos a las principales corridas de toros que se celebran en España y en Hispanoamérica, sin movernos de nuestras casas; gratuita y cómodamente sentados en un sillón. Y que llegaríamos a comprender, gracias a las doctas explicaciones de los locutores de turno, los misteriosos ritos de la llamada "fiesta nacional". En qué consiste, por ejemplo, entrar a matar "recibiendo", quieto el diestro con los pies juntos, o en el menos dificultoso lance del "volapié", que inventara *Costillares*. Y, sabríamos diferenciar la muerte del cornúpeta "en la suerte natural", es decir, dándole salida al toro hacia el centro del ruedo, o "en la contraria" haciéndolo camino de la barrera. Podemos, además, observar en primeros planos, los rostros de los matadores, tensos, preocupados, cuando se disponen a realizar el paseíllo. Y, volvemos a verlos después, durante la brega, pálidos, sudorosos.

Decía Antonio Díaz Cañabate que los toreros suelen reflejar en su semblante, "una melancolía rayana en la tristeza". Sonríen fugazmente, ríen, a veces, con estrépito. Mas, tienen siempre los ojos mustios, ausentes. Debe ser angustioso tener que jugarse la vida tarde tras tarde, desafiando los afilados pitones de un toro. Esta lucha entre la verticalidad de un hombre vestido con un absurdo "traje de luces", y la embestida de la sombra oscura, ciega, horizontal, de un morlaco.

Pocas veces dio a la imprenta don José Ortega y Gasset noticias sobre la tauro-

maquia. Pero, después de su fallecimiento, se encontraron unas cuartillas inéditas, preparatorias de un libro, *Paquiro o las corridas de toros*. Unos apuntes sobre la fiesta; un brindis que no llegó a pronunciar en un homenaje a Domingo Ortega; una carta que tampoco arribó a su destino y que pensó enviar a José M^a de Cossío, con motivo de haber publicado éste el primer tomo de su libro, *Los toros*.

Es harto curioso que Ortega se declare en esos papeles, "no ser aficionado a los toros", cuando lo eran por entonces otros intelectuales muy amigos suyos: Gregorio Marañón, Ramón Pérez de Ayala, José M^a de Cossío. Mas, asegura, presuntuoso que conoce la historia del tereo "mejor que nadie". Don José admiraba las corridas "este espectáculo que no tiene similaridad con ningún otro", "una realidad de primer orden en la historia española de los últimos siglos". Desde 1650 hasta nuestros días. Y se asombra del arcano que supone el que la especie bovina del toro bravo se haya perpetuado en España, mientras desapareció en el resto de Europa.

El *Bos Primigenius*, el toro salvaje, el *auerochs* de los alemanes, el *thur* de los polacos, el que viera y cazara Julio César en su viaje a las Galias y al que denominó *urris*, fue un animal enorme, de aparatosa cornamenta, peligrosísimo. Que pobló los bosques europeos hasta la Baja Edad Media. ¿Por qué extraños caminos arribó esta arcaica especie zoológica a la Península Ibérica y se afincó en ella?

Apunta Cossío unas discutibles hipótesis; el *Bos Taurus Celtius* habría existido en España, ya en la Prehistoria, como atestiguan las pinturas rupestres halladas en una caverna de Candamo y las encontradas en unas cuevas de Albarracín, y las cabezas de toro, unas estatuillas, rescatadas en Costitx, Mallorca. Luego, este *Bos Taurus Hispánico*, se cruzaría con una raza, también brava, procedente de Egipto, corpulenta, de una capa más oscura, negra retinta o colorada, grandes cuernos, lomo ensillado, algo cóncavo; el

Bos Taurus Africano. Especie que, a su vez, se mezclaría con el *auerochs* europeo dando lugar, definitivamente, al *Bos Taurus Iberucus*, el actual toro de lidia. Cuya cría, para dedicarlo a espectáculos taurinos, comienza a partir del siglo XVIII. La casta fundacional más conocida es la de Vistahermosa. Y se atribuye a *Pepe-Hillo* un primer tratado sobre tauromaquia, a pesar de que éste diestro apenas sabía escribir. Un libro más extenso lo escribió, también presuntamente, Francisco Montes, *Paquiro*, en él aconseja que, "el toro ha de tener casta, edad, libras, buen pelo, salud, y que no haya sido toreado nunca".

El apellido, según Ortega y Gasset, más antiguo de torero que se conoce, con una bien adiestrada y disciplinada cuadrilla, no fue el de un andaluz, sino el del vasco Zاراcondago. Aunque cuenta la leyenda que la actual suerte del toreo a pie, surgió un día, en Ronda, Málaga, en el campo de equitación de la Real Maestranza de Caballería, a comienzos del "dieciocho". Un noble que, a caballo, "a la jineta", alanceaba un toro bravo, como lo hicieran tiempos atrás, el Moro Gazul, el Cid Campeador y Carlos V, fue derribado y quedó aprisionado bajo su montura. Un aprendiz de carpintero, Francisco Romero, logró, agitando su sombrero de ala ancha, atraer al astado. Francisco, abuelo del celeberrimo Pedro Romero, inventaría después la muleta, "el engaño" que, con sus movimientos oscilantes, es capaz de provocar la embestida de los toros de casta. La muleta, el principal instrumento de la lidia, es un palillo con un pincho en uno de sus extremos, del que pende una capa encarnada que utiliza el maestro para "poner en sazón" al toro y poder consumir "la suerte suprema"; estoquear con éxito a la res. La muleta, en un principio, era un trapo blanco, de lino, cáñamo o algodón. Mas tarde de franela, de un tejido semejante a la lana. Y de variados colores; rojo, amarillo, azul. Que se escogían según conviniera a la embestida del toro. Finalmente se emplearía ya, sólo, la muleta de

color rojo, quizás por ser este color el de mayor longitud de onda en el espectro.

La muy antigua historia del toreo a pie ha pasado por diversas fases; de estado y transición. Son sus hitos más conocidos los toreros, Pedro Romero, Joaquín Rodríguez, *Costillares*, José Delgado, *Pepe-Hillo*, Francisco Montes, *Paquiro*, José Redondo, *Chiclanero*, Francisco Arjona, *Cúchares*, Rafael Molina, *Lagartijo*, Salvador Sánchez, *Frascuero*, Rafael Guerra, *Guerrita*... Sin olvidarse de don Luis Mazzantini, Antonio Sánchez *el Tato*, Antonio Carmona, *el Gordito*, Ricardo Torres, *Bombita*, Vicente Pastor; y tantos otros. Y, en la "época de oro", Juan Belmonte y José Gómez, *Joselito*.

Damos un brinco en la Historia y, en nuestros días, nos encontramos con que una televisión rudimentaria, en blanco y negro, inaugura, en 1948, sus pruebas con una novillada que se celebra en la plaza de Vista Alegre, en Madrid. La experiencia que se presenta en el Círculo de Bellas Artes de la capital de España, previo pago de la entrada, no resulta; apenas si se ve nada y el público reclama le devuelvan el importe del billete. Años después, sin embargo, el 20 de mayo de 1964, la "tele", más perfeccionada, nos permite conocer a un nuevo mito del firmamento taurino; Manuel Benítez, *el Cordobés*, en el coso de las Ventas. Es una tarde lluviosa y el discutido torero sufre una grave cogida.

La magníficas corridas de toros que nos ofrece hoy la televisión nos acercan, sí, al conocimiento detallado de la lidia. Pero nos apartan de su fascinante contemplación "en vivo"; del placer de vivir su ambiente, cálido, populachero, obsesivo. Que enloquecía a nuestros mayores hasta el punto de inducir a los frailes a colgar los hábitos para hacerse toreros; a empeñar los muebles y el colchón a los menestrales, ávidos de sentir el contacto, casi sensual, de los artifices de la fiesta; de vibrar con los compases de *El gato montés*; de vociferar frenéticamente, y

emborracharse, en fin, de sol, pasión, sangre; sed de gloria.

La pequeña pantalla, detrás de su frío cristal, nos muestra, lejano y aséptico, el espectáculo bárbaro, inimitable, de la "fiesta nacional". Vislumbramos las siluetas impalpables de unos varones disfrazados con prendas de colores bordadas en oro y plata, que ofician el rito cruel de

inmolar, con una espada y "sosegada prisa", a una feroz bestia milenaria.

El poder contemplar, desde nuestros hogares, merced a la moderna televisión en color corridas de toros, es una asombrosa conquista de la ciencia. Pero que, con certeza, dejaría visceralmente insatisfechos a los vehementes aficionados de antaño.

Ensayo

Cáncer y Literatura

José M^a Rodríguez Tejerina

Decía don Gregorio Marañón que, nada es instructivo para el conocimiento de las enfermedades como los ejemplos literarios. Mas que las descripciones de los médicos. El escritor recoge sus impresiones directamente de la realidad, "sin prejuicios científicos que resten valor humano a las observaciones médicas".

Curiosamente no se menciona, apenas, en la Literatura española contemporánea, la pesadilla del cáncer. Los grandes protagonistas literarios de las enfermedades hispanas son, siempre, las epidemias antiguas, las hambrunas y sobre todo, hasta épocas aún no muy lejanas, el actor principal es la tuberculosis pulmonar.

Unos escritores españoles

No cita tan siquiera el cáncer don Benito Pérez Galdós, minucioso cronista de otras muchas dolencias, entre ellas el *crup*, la difteria; las distintas oftalmías que conducen a la ceguera; la tuberculosis ósea de Tristana. No se refiere nunca al cáncer Pío Baroja en sus novelas. Ni Azorín en sus meticulosos ensayos. Tampoco lo hace Valle-Inclán, pese a padecer él mismo un implacable cáncer de próstata. Ortega, mundano, se olvida a la vez de su cáncer de estómago e ignora, también literariamente, los cánceres de los demás.

Una excepción, reciente, va a ser Camilo José Cela, en su novela *La cruz de San Andrés*, como veremos más adelante, quien ya hace padecer de cáncer a sus personajes.

Pabellón de cáncer

En 1963 se publica, al fin, la novela *Pabellón de cáncer*, del futuro premio Nobel de Literatura, el escritor ruso, Alexander Solschenizym, en la que se describe, por vez primera, la vida en un centro hospitalario especializado en la lucha contra el cáncer.

En *Pabellón de Cáncer* aparece la figura desesperada de un alto funcionario del Partido Comunista Soviético, Pavel Nikolaievich Rusanov, hombre corrupto, contumaz delator, aquejado de una absurda, voluminosa, creciente tumoración cervical y que es internado en el Pabellón número 13 de este hospital, *oblasto*, de una ciudad, capital de una República del mediodía oriental de la Unión Soviética. Desde *el otro lado de su cáncer*, Rusanov se angustia. Rememora su opulento pasado estalinista. Es ahora ya, solamente, un derrotado miembro de la colectividad.

Otro personaje, el principal de la obra, ficción literaria del propio Alexander Solschenizym, simboliza una rebelde ideología política contraria. Es la imagen alta, desgarbada, insolente, del solterón, sensible y mujeriego, Oleg Filimonowich Kostoglotow. Desterrado "a perpetuidad" en un remoto lugar de Asia por su talante liberal, padece un doloroso cáncer de estómago en fase terminal.

En los pasillos, en la miserable sala de pacientes oncológicos, se encuentran hacinados otros cancerosos; el repulsivo y sarcástico Yefrem Podduyer, operado varias veces de unas tumoraciones en el cuello, que porta un aparatoso vendaje; Shulubin, atormentado por tenerse que someter, pronto, a la fétida servidumbre de un ano contra-natura; Sibgatov, con el hueso sacro roído por el cáncer y las radiaciones; Vadim, muy joven, ilusionado geólogo, con un maligno melanosarcoma en una pierna que confía su curación en el envío de su madre, desde Moscú, de un milagroso oro coloidal. A un compañero de sala le han amputado la pierna por

idéntica causa. El desencajado Ajmadzhan; Asya, una adolescente de diecisiete años a la que han cortado un pecho; Azorkin; y tantos más.

Discuten continuamente entre ellos si deben abrirse o cerrarse las ventanas. Unos pocos juegan al ajedrez, o leen. Esconden la comida que les envían sus parientes. Esperan el baño semanal, a veces de agua caliente, como un gran acontecimiento.

Sufren diversas y arriesgadas intervenciones quirúrgicas que les practica el petulante cirujano-jefe Lev Leonídvich, secundado por cuatro médicos ayudantes, tres de ellos femeninos. Se les aplica, además, una terapéutica fisico-medicamentosa; grandes dosis de radioterapia, abundantes remedios quimioterápicos; hormonas; mostazas nitrogenadas, sinastrol, tezán, pentaxil; oro radioactivo.

Zoya es una enfermera optimista, sana, enamoradiza. La doctora Ludmila Afanasievna Dontsova, la médica-jefe, es muy seria y enérgica, sumamente eficaz. Acabaré padeciendo también un dolorosísimo carcinoma de estómago (*). Otra doctora (en la antigua URSS el 70 por ciento de los médicos eran mujeres), la romántica Vera Kornilieuna Gangart, Vega, se enamora de Oleg Kostoglotow. Oleg cree en las virtudes sanadoras de la raíz de *issik-kul*, el acónito, disuelto en vodka, y oculta un frasco de la prohibida mixtura en un sucio cajón de su mesilla de noche.

Otros cancerosos confían en el *zhan-tak* la planta espinosa de la que los kaza-

jos extraen un centenar de eficaces medicinas. Y en la *chaga*, el cáncer del abedul.

Oleg sueña con casarse con Zoya, o con Vega; poder volver, enseguida, a vivir en la pequeña aldea siberiana en la que se halla desterrado. Y consigue el alta, un buen día, a petición propia, confiado, ingenuamente, en una falaz mejoría. Es primavera.

Sale Kostoglow del Pabellón número 13 del recinto hospitalario. Recorre la ciudad. Busca un albaricoquero en flor. Come unos sabrosos pinchitos de carne. Saborea un delicioso helado. Se sube a un tranvía. Compra, sin saber bien para qué, una plancha eléctrica en unos grandes almacenes. Recala, por fin, en el Zoo y com prueba, consternado, que un cruel visitante ha dejado ciego al *Macacus Rhesus* arrojándole tabaco a los ojos.

No acude a los domicilios de la enfermera Zoya ni de la doctora Vega, quienes le habían ofrecido pasarse la noche en sus respectivos hogares. Se encamina, en cambio, melancólico, a la estación de ferrocarril. Saca un billete para su pueblo. Se sube a un vagón del tren. Se encarama a una litera. Se acuesta en ella. Le sobreviene, súbitamente, un mortal ataque al corazón.

Solschenizym, el autor de la novela padeció el mismo, en tiempos pasados, una neoplasia de la que logró curar, tras estar ingresado, largos meses, en una clínica para enfermos cancerosos.

Pabellón de cáncer nos recuerda "las novelas de la tisis". Entre ellas la muy conocida, *La Montaña Mágica*, de Thomas Mann. Y *Pabellón de reposo*, de Camilo José Cela. Reflejan estas tres obras la existencia de unos enfermos muchas veces incurables; los cancerosos y los tísicos. Unos pacientes trágicos, de atormentada psicología, con sentimientos íntimos que oscilan entre un disparatado optimismo y una oscura desesperanza.

(*) La neoplásia de la médica-jefe tuvo varios meses de evolución. El cáncer gástrico suele ser en sus comienzos, insidioso, casi asintomático. Lo que dificulta un diagnóstico precoz, un tratamiento quirúrgico oportuno. Ya se lamentaba Theodoro Storn, muerto de cáncer de estómago, en su poema, *Beguinin Des Ender* de que su tumoración no hubiera dado, al principio, síntomas significativos:

*No es más que un alfilerazo, no llega al dolor/
sólo se siente lo que no se sabe como nombrar.*

Conformidad cristiana

A lo largo de las páginas de *Pabellón de cáncer*, no se observa referencia metafísica alguna. La muerte es un inexorable acontecer biológico que despierta, única mente, un terror animal. Sería, para estos desgraciados enfermos, un doloroso extinguirse en la ignominia.

La palabra Dios no se menciona jamás. Ni se habla nunca de un posible Más Allá.

Alexander Solschenizym, "malgré tout", continúa siendo un convencido comunista; descreído; ateo.

Muy distinta a esta actitud, cerradamente materialista frente al obligado finar, es la que describe, seis lustros después, en 1990, un escritor español, Juan Antonio Callejo-Nágera. Aquejado, a su vez, de un horrible tumor, cuando le comunican los médicos que padece un cáncer inoperable en la cabeza de páncreas, da gracias a la Providencia por haberle avisado con tiempo. En su relato autobiográfico, *La puerta de la esperanza*, a pesar de la caquexia, de los muchos catéteres que atraviesan su cuerpo, de los distintos dolores, de los límites que le producen la enfermedad y de la quimioterapia, se muestra animoso, contento con su destino. La muerte, inminente, le abre de par en par las puertas de una anhelada vida eterna, plena de bienaventuranzas.

Recordemos otro caso, ejemplar también, de admirable conformidad cristiana; el de Zenobia Camprubí, la bella esposa, de ojos azules, de Juan Ramón Jiménez, que padeció, a lo largo de unos años, un cáncer ginecológico. Fue operada repetidas veces, tratada con radium y cortisona. Pese a que la neoplasia le producía grandes dolores, copiosas hemorragias, siguió, hasta su último aliento, prodigando maternales atenciones a su neurótico marido, el excelso poeta de Moguer.

La cruz de san Andrés

Con el correr de los años la dolencia que acongojaba a los personajes literarios

de Camilo José Cela, premio Nobel asimismo de Literatura, como Solschenizym, no es la poética tuberculosis que solía describir, una y otra vez, melancólicamente, en sus primeras obras, el escritor gallego. Se desvanece en su ánimo el triste recuerdo de *Pabellón de reposo*, su vivencia temprana de un padecer somático transfigurado en lírica prosa. Surge ahora, patética, la imagen inmisericorde del cáncer en su muy reciente, y laureada novela de 1994, *La cruz de san Andrés*. Son los cánceres de mama, matriz, próstata, hígado.

Clara Erbecedo Fernández (en realidad su nombre es Ermitas), murió de un cáncer de útero. "le picó la víbora (o la tarántula), de la espigaruela y no pudo resistirlo, el cáncer es igual que un accidente de carretera".

La incierta, perversa, lasciva Clara, "no pudo resistir el embate, tenía todo el organismo sembrado de miseria, el doloroso final del cáncer de útero".

Otro personaje de esta misma novela es la sensual Lolita Araújo. Finó de un cáncer de mama. "Le mordió el cangrejo venenoso del zaracatán y se murió a los tres meses, se conoce que ya venía arrasando la miseria desde hace algún tiempo". "El cáncer de mama o el de útero, todo es lo mismo, zaracatán y espigaruela, lo malo es que muerde a una, el cáncer no es una enfermedad sino una víbora". Ataca lo mismo a una virgen que a una puta.

El cáncer de próstata -constata animoso Camilo José- es también muy maligno, pero no es de los peores. Al comandante don Alfonso, pedorrero impenitente, asiduo parroquiano de los burdeles de La Coruña, "le intervinieron de próstata en el Hospital de Marina del Ferrol del Caudillo". Le operó un teniente coronel médico de la Armada, don Casio Bernaldez, "que era un urólogo muy responsable".

Al cáncer de hígado, como el que padecía Fernando Gambiño, le llaman *cí-*

ripona en Fermoselle y Formarín. No llegó a matar a Fernando, pues lo ajusticiaron a garrote vil, antes de que el cáncer pudiera acabar con su vida.

En un ensayo anterior de Cela, incluido en su libro *El camaleón soletro*, se habla de un caso de cáncer de rara localización; de tiroides tal vez: "Al bachiller Gutiérrez le operaron de *cáncer de cocochas*. Le intervino, con éxito, don Jeremías José López Pardales".

Camilo José Cela, curandero vocacional, es muy proclive a recomendar extraños consejos curativos (más estrambóticos y mágicos que ortodoxos), para toda suerte de males, ciertos o imaginarios. Pero ante la terrible realidad del cáncer se abstiene, prudentemente, de preconizar terapéutica alguna. Si acaso comenta ciertos éxitos de la Cirugía y opina, de pasada, en una sólo ocasión, sobre las virtudes anticancerígenas del ajo. Admite, pues, tácitamente, el pronóstico casi siempre letal de los carcinomas.

Los libros *Pabellón de cáncer*, *La puerta de la esperanza*, *La cruz de san Andrés*, enfocan el problema acuciante del cáncer desde perspectivas bien diferentes. Su repercusión social que intenta resolver, colectivamente, el estado totalitario comunista de la antigua Unión Soviética. Su faceta individual, providencialista, mística, de unos católicos frente al misterio del Más Allá. La crónica celiana, tremendista, de la enfermedad; sus esotéricas causas, sus síntomas, tan crueles.

Descripciones que muestran cómo en la segunda mitad del siglo XX, desaparecidas ya casi totalmente las enfermedades infecciosas, olvidadas las epidemias

de antaño y la tuberculosis, prolongada la esperanza media de vida, toma renovados bríos una mítica dolencia de causa aún desconocida: el cáncer. Todo un reto para la petulante civilización moderna. Y surge, obligadamente, un afán de lucha en el mundo civilizado contra el cruel azote, que se refleja, sincera, directamente, en la literatura.

Hace cerca de cuatro siglos, Hieronymus Fabricius de Aquapendente, aconsejaba aliviar los dolores de estos enfermos. *Sembrar de rosas el camino del cementerio*.

La Mitología

Fatalista, piadosa recomendación la de lejano galeno. Que nos entristece profundamente, pues nos recuerda el fracaso en demasiadas ocasiones todavía, de la terapia anticancerosa.

Seguimos ignorando la génesis del *karkinos*, el *karkinoma*, el siniestro cangrejo de feroces pinzas de la Medicina Helénica. Continuamos esperando, angustiados, la llegada de un omnipotente señor Godot. De la genoterapia, quizás.

En un estremecedor simbolismo la mitología griega nos enseña cómo Prometeo, hijo de Jépeto y Clímene, entregó a sus amigos los hombres el fuego robado a los dioses. Zeus le castiga. (¿Con un cáncer?). Le encadena a una roca del Cáucaso. Un águila le devora, continuamente, el hígado (que le vuelve a crecer sin cesar), causándole tremendos dolores. Hasta que llega Heracles y da muerte a la feroz ave carnívora; pone fin al atroz suplicio.

Noticias

El profesor Dausset en el *Cicle centenari Pasteur*

El pasado mes de mayo se celebró en el Centrop de Cultura de "Sa Nostra" de la calle de la Concepción de Palma el *Cicle centenari Pasteur* organizado por la Universitat de les Illes Balears, la Obra Social i Cultural de "Sa Nostra" y la Aliance Française de Palma de Mallorca.

La presentación de la conferencia inaugural, celebrada el 8 de mayo, corrió a cargo del Profesor Francesc Bujosa Homar, catedrático de História de la Ciència Academio Numerario. El Premio Nobel

de Medicina y Académico de Honor de nuestra corporación Excmo. Sr. Profesor Jean Dausset pronunció a continuación la conferencia titulada *Les gens de l'espoir* que contó con la traducción consecutiva del francés al castellano del Doctor Matías Tomás Salvá, Académico correspondiente.

Finalmente, el Prof. Dausset mantuvo un animado coloquio con el público asistente



La Enciclopedia práctica de Medicina y Salud de las Baleares

El 4 de julio tuvo lugar en el Hotel Son Vida de Palma de Mallorca la presentación de la *Enciclopedia práctica de Medicina y Salud de las Baleares* que dirige el doctor Bartolomé Beltrán. Intervinieron, ante numeroso público, Pedro Serra, pre-

sidente Grupo Serra, el doctor Bartolomé Beltrán, el profesor Francisco Bujosa Homar y el Conseller Bartolomé Cabrer, quienes resaltaron la importancia de esta nueva publicación.

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: Editoriales, 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, el 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 presentarán en **cuadruplicado ejemplar**, mecanografiados a dos espacios por un sólo 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 resumidos.

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

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: Celulosa microcristalina, Fosfato cálcico dibásico anhidro, Almidón glicolato sódico y Estearato magnésico. PROPIEDADES FARMACOLOGICAS Y FARMACOCINETICAS: 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 de acción 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 efecto 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 hipertensión arterial. 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 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 eliminados 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 circula unido a las proteínas plasmáticas. PROPIEDADES CLINICAS: INDICACIONES: Hipertensión arterial. Amlodipino puede emplearse como medicamento único para el tratamiento de la hipertensión arterial en la mayoría de los pacientes. Amlodipino se ha empleado en asociación con diuréticos tiazídicos, bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Los enfermos no suficientemente controlados con un solo antihipertensivo pueden beneficiarse de la asociación con Amlodipino. Tratamiento de la isquemia miocárdica producida por obstrucción vascular coronaria (Angina estable). En enfermos con angina refractaria a los nitratos y/o con insuficiencia cardíaca, 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 efectos adversos clínicamente importante de las pruebas de laboratorio, relacionado con Amlodipino. Advertencias especiales/precauciones de empleo: Ancianos: Aunque en los ancianos se alcanzan 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 hipoglucemiantes 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 hipotensión sistémica marcada y, probablemente prolongada. La hipotensión 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.

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

DESCRIPCIÓN: El maleato de enalapril es un derivado de los aminoácidos L-Alanina y L-Prolina. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y posteriormente se hidroliza a enalaprilato, inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina (ECA), altamente específico, de larga duración de acción y sin grupo sulfhidrilo. **INDICACIONES:** Tratamiento de todos los grados de hipertensión esencial y en la hipertensión renovascular. Puede emplearse como tratamiento inicial sólo o concomitantemente con otros agentes antihipertensivos, especialmente diuréticos. CRINOREN está indicado también en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. **POSOLOGIA:** CRINOREN se debe administrar únicamente por vía oral. Dado que su absorción no se ve afectada por la comida, CRINOREN puede administrarse antes, durante o después de las comidas. La dosis usual diaria varía desde 10 a 40 mg en todas las indicaciones. Se puede administrar CRINOREN 1 ó 2 veces al día. Hasta la fecha, la máxima dosis estudiada en el hombre es de 80 mg al día. En presencia de insuficiencia renal, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y en aquellos que están recibiendo tratamiento diurético, puede ser necesario emplear una dosis inicial más baja de CRINOREN, según se describe en cada caso concreto. **Hipertensión arterial esencial.** La dosis inicial recomendada es de 5 mg administrada una vez al día. La dosis usual de mantenimiento es de 20 mg una vez al día. Esta dosis debe ajustarse según las necesidades del paciente. En pacientes a partir de los 65 años de edad, la dosis inicial recomendada es de 2,5 mg. **Hipertensión renovascular.** Dado que en estos pacientes la tensión arterial y la función renal pueden ser particularmente sensibles a la inhibición de la ECA, el tratamiento debe comenzarse con una dosis inicial baja, de 2,5 a 5 mg, para ajustarla posteriormente según las necesidades del paciente. Se espera que la mayoría de los pacientes respondan a un comprimido de 20 mg una vez al día. **Tratamiento concomitante con diuréticos en hipertensión.** Puede ocurrir hipotensión sintomática tras la dosis inicial de CRINOREN, más probable en pacientes que están siendo tratados con diuréticos, por lo que se recomienda precaución, ya que estos pacientes pueden tener depleción de volumen o de sal. El tratamiento diurético debe suspenderse 2 ó 3 días antes del comienzo del tratamiento con CRINOREN. Si no fuese posible, la dosis inicial de CRINOREN debe ser baja (2,5-5 mg), para determinar el efecto inicial sobre la presión arterial y ajustar posteriormente las dosis a las necesidades del paciente. **Insuficiencia renal.** Generalmente los intervalos de dosificación de CRINOREN deben prolongarse o bien disminuir la dosis. Las dosis iniciales son las siguientes: aclaramiento de creatinina menor de 80 ml/min. y mayor de 30 ml/min. (5 mg/día); aclaramiento de creatinina menor de 30 y mayor de 10 (2,5-5 mg/día); aclaramiento de creatinina menos de 10 (2,5 mg en los días de diálisis). CRINOREN es dializable. Los días en que los pacientes no estén en diálisis, la dosis debe ajustarse de acuerdo a la respuesta de la presión arterial. **Insuficiencia cardíaca congestiva.** La dosis inicial de CRINOREN en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (especialmente aquellos con función renal alterada o depleción de sodio y/o volumen) debe ser baja (2,5-5 mg) y se debe administrar bajo estricta supervisión médica. Si es posible debe reducirse la dosis de diuréticos antes de iniciar el tratamiento. La aparición de hipotensión tras la dosis inicial de CRINOREN no implica que ésta recurrirá durante el tratamiento crónico con CRINOREN y no excluye el uso continuado del fármaco. La dosis usual de mantenimiento es de 10 a 20 mg diarios, administrados en dosis únicas o divididas. Esta dosis debe alcanzarse por incrementos graduales tras la dosis inicial, y puede llevarse a cabo durante un periodo de 2 a 4 semanas o más rápidamente si la presencia de signos y síntomas residuales de insuficiencia cardíaca lo indican. Antes y después de comenzar el tratamiento con CRINOREN debe controlarse estrechamente la presión arterial y la función renal (ver precauciones) ya que se han descrito hipotensión y más raras veces fracaso subsecuente. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad a este fármaco. **PRECAUCIONES:** **Hipertensión sintomática.** La hipotensión sintomática tras la dosis inicial o en el curso del tratamiento es una eventualidad poco frecuente (2,3 por cien de los tratados en términos globales). En los pacientes hipertensos es más frecuente cuando existe depleción de volumen (tratamiento previo con diuréticos, restricción de sal en la dieta, diálisis, diarrea o vómitos) o en la hipertensión con renina alta, frecuentemente secundaria a enfermedad renovascular. En pacientes con insuficiencia cardíaca es más probable que aparezca en aquellos con grados más severos de insuficiencia cardíaca, reflejada por el uso de dosis elevadas de diuréticos de asa, hiponatremia o alteración renal funcional (véase posología). Si se desarrollase hipotensión, debe colocarse al paciente en posición supina, y puede ser necesario administrarle líquido oral para repleccionarle de volumen, o suero salino normal por vía intravenosa. El tratamiento con CRINOREN generalmente puede continuarse tras haber restaurado el volumen sanguíneo y una presión arterial eficaces. En algunos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva que tienen presión arterial normal o baja, puede ocurrir un descenso adicional de la presión arterial sistémica con CRINOREN. Este efecto debe tenerse en cuenta y generalmente no constituye motivo para suspender el tratamiento. Si la hipotensión se hiciese sintomática, puede ser necesario reducir la dosis o suspender el tratamiento con CRINOREN. **Función renal alterada.** Los pacientes con insuficiencia renal pueden necesitar dosis menores o menos frecuentes de CRINOREN (ver posología). En algunos pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o estenosis de la arteria de un riñón solitario o riñón trasplantado, se han observado incrementos en los niveles de urea y creatinina séricas, reversibles con la suspensión del tratamiento. Este hallazgo es especialmente probable en pacientes con insuficiencia renal. Algunos pacientes hipertensos con aparente ausencia de enfermedad renal previa, han desarrollado incrementos mínimos y generalmente transitorios, en la urea y creatinina séricas, especialmente cuando se administró CRINOREN concomitantemente con un diurético. Puede ser necesario entonces reducir la dosis de CRINOREN o suspender el diurético. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, la hipotensión tras el comienzo del tratamiento con CRINOREN puede llevar a un ulterior deterioro de la función renal. En esta situación se ha descrito fracaso renal agudo, generalmente reversible. Por lo tanto, en estos pacientes se recomienda el control de la función renal en las primeras semanas de tratamiento. **Hipersensibilidad, edema angioneurótico.** En pacientes tratados con inhibidores de la enzima de conversión, incluyendo CRINOREN, ha aparecido en raras ocasiones edema angioneurótico de la cara, extremidades, párpados, lengua, glotis y/o laringe. En tales circunstancias, CRINOREN debe suspenderse inmediatamente y el paciente debe permanecer en observación hasta que desaparezca la tumefacción. En aquellos casos en que la tumefacción ha quedado confinada a la cara y párpados, la situación generalmente se resolvió sin tratamiento, aunque los antihistamínicos han sido útiles para mejorar los síntomas. El edema angioneurótico con edema laríngeo puede ser mortal. Cuando existe afectación de la lengua, glotis o laringe que produzca obstrucción de la vía aérea, debe administrarse inmediatamente por vía subcutánea epinefrina en solución 1:1000 (0,3 ml a 0,5 ml) e instaurar otras medidas terapéuticas que se consideren apropiadas. **Cirugía/anestesia.** En pacientes que van a sufrir cirugía mayor o durante la anestesia con agentes que producen hipotensión, enalapril bloquea la formación de angiotensina II secundaria a la liberación compensatoria de renina. Si apareciese hipotensión y se considerase secundaria a este mecanismo, puede ser corregida por expansión de volumen. **Potasio sérico.** El potasio sérico generalmente permanece dentro de límites normales. En pacientes con insuficiencia renal, la administración de CRINOREN puede llevar a elevación del potasio sérico, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, diabetes mellitus, y/o diuréticos ahorradores de potasio concomitantes. **Empleo en el embarazo y madres lactantes.** No existen estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas. CRINOREN debe emplearse durante el embarazo sólo si el potencial benéfico justifica el riesgo potencial para el feto. Existe un riesgo potencial de hipotensión fetal, bajo peso al nacer y descenso de la perfusión renal o anuria en el feto tras la exposición uterina a los inhibidores de la enzima de conversión. Debido a que por la leche materna se excretan muchos fármacos, debe tenerse precaución si se administra CRINOREN a una madre lactante. **Empleo en pediatría.** CRINOREN no se ha estudiado en niños. **INCOMPATIBILIDADES:** No se han descrito. **INTERACCIONES:** Puede ocurrir un efecto aditivo cuando se emplee CRINOREN conjuntamente con otros fármacos antihipertensivos. Generalmente no se recomienda la utilización de suplementos de potasio o diuréticos ahorradores de potasio, ya que pueden producirse elevaciones significativas de potasio sérico. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** CRINOREN ha demostrado ser generalmente bien tolerado. Los efectos secundarios más comunmente descritos fueron sensación de inestabilidad y cefalea. En el 2-3% de pacientes se describieron fatigabilidad y astenia. Otros efectos secundarios, con una incidencia menor del 2%, fueron hipotensión ortostática, síncope, náuseas, diarrea, calambres musculares y erupción cutánea. Se ha descrito tos seca y persistente con una frecuencia entre el 1 y el 2% y puede requerir la suspensión del tratamiento. Se ha comunicado raras veces la aparición de edema angioneurótico de la cara, extremidades, párpados, lengua, glotis y/o laringe (ver precauciones). **INTOXICACIONES Y SU TRATAMIENTO:** Existen datos limitados respecto a la sobredosificación. La manifestación más probable de sobredosificación debe ser hipotensión que puede ser tratada, si fuese necesario, mediante infusión intravenosa de suero salino normal. El enalaprilato puede ser extraído de la circulación sistémica por medio de hemodíalisis. **PRESENTACIONES:** CRINOREN 5 mg. Envase de 60 comprimidos. PVP IVA 2.268 ptas. y CRINOREN 20 mg. Envase de 28 comprimidos. PVP IVA 3.801 ptas.

Cri~~no~~ren

20 mg

Maleato de enalapril



***El primer
inhibidor específico
del E.C.A.
de acción prolongada
y de dosis única diaria***



J. URIACH & CIA, S.A.
Degà Bahí 59
08026 Barcelona