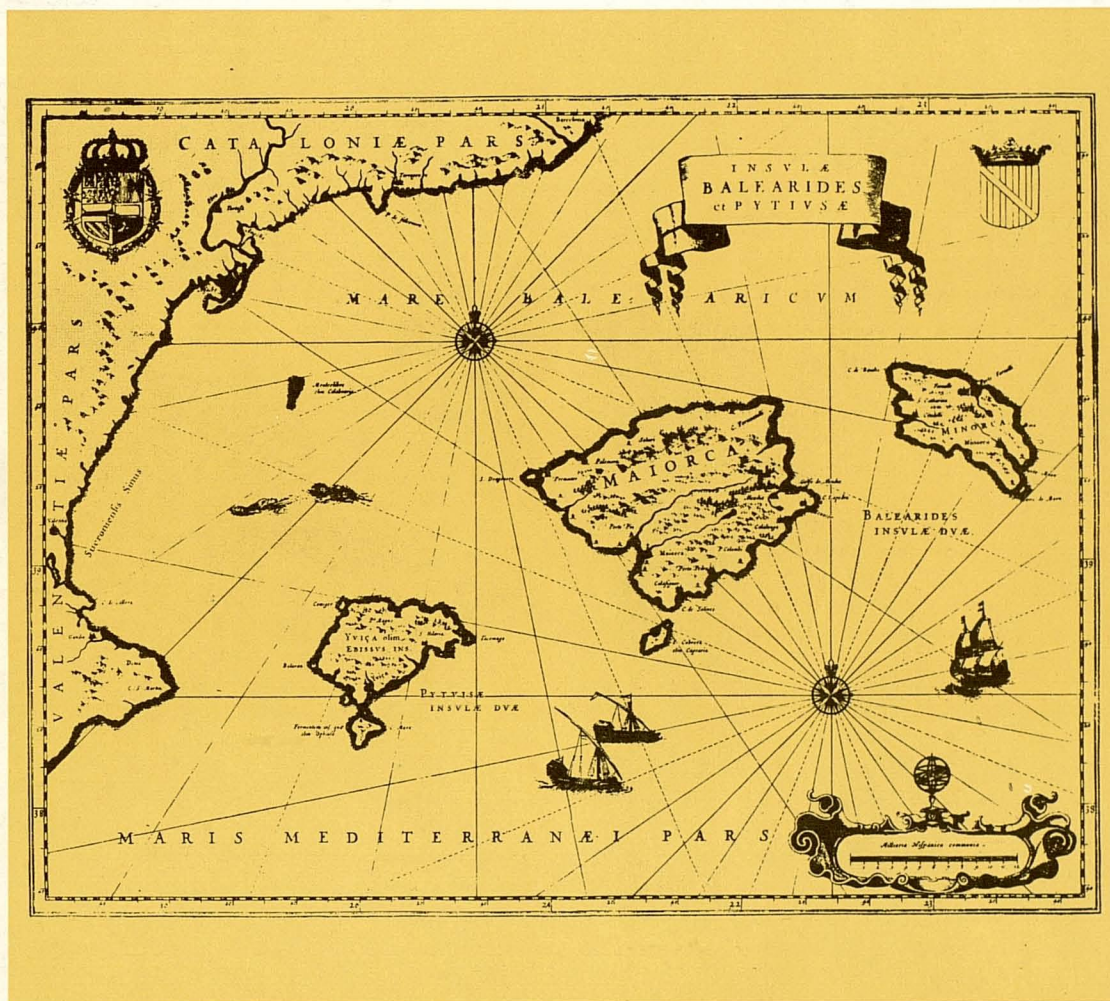


# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



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

Volumen 11, Número 2

Mayo/Agosto 1996

EN EL TRATAMIENTO DE LAS  
INFECCIONES RESPIRATORIAS

**ZITROMAX<sup>®</sup>**

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 11, Número 2

Mayo/Agosto 1996

---

**Presidente:**

José Tomás Monserrat

**Director:**

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

**Secretario de Redacción:**

Miguel Llobera Andrés

**Redactores:**

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

José Alfonso Ballesteros Fernández

Juan Buades Reinés

Miguel Roca Bennasar

**Comité Científico:**

Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira,  
Bartolomé Mestre Mestre, Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués,  
Juana M<sup>a</sup> Román Piñana, Arnaldo Casellas Bernal, Bartolomé Cabrer Barbosa,  
José Miró Nicolau, Feiciano Fuster Jaume, Bartolomé Anguera Sansó,  
Bartolomé Nadal Moncada, Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar.

CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERÍA 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 reconstituída contienen: Azitromicina (Dihidrato) 200 mg. Sacarosa 3.870,8 mg. Cada sobre monodoso, 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 peptidos. **Aerobios gram positivos:** Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes (Estreptococos beta-hemolíticos grupo A), Streptococcus pneumoniae, estreptococos alfa-hemolíticos (Grupo viridans) y otros estreptococos, y Corynebacterium diphtheriae. Azitromicina presenta resistencia cruzada con cepas gram-positivas resistentes a la Eritromicina, incluyendo Streptococcus faecalis (enterococos) y la mayoría de las cepas estafilococos meticilin-resistentes. **Aerobios gram negativos:** Haemophilus influenzae y parainfluenzae, Branhamella catarrhalis (M. catarrhalis), Acinetobacter spp, Yersinia spp, Legionella pneumophila, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Shigella spp, Pasteurella spp, Vibrio cholerae y parahaemolyticus, Pleisomonas shigelloides. La actividad frente a Escherichia coli, Salmonella enteritidis, Salmonella typhi, Enterobacter spp, Aeromonas hydrophila y Klebsiella spp es variable y se deben hacer las correspondientes determinaciones de sensibilidad. Proteus spp, Serratia spp, Morganella spp y Pseudomonas aeruginosa, son normalmente resistentes. **Anaerobios:** Bacteroides fragilis y especies afines, Clostridium perfringens, Peptococcus spp y Peptostreptococcus spp, Fusobacterium necrophorum y Propionibacterium acnes. **Microorganismos causantes de enfermedades de transmisión sexual:** 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, Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium, Campylobacter spp, y Listeria monocytogenes. **Indicaciones terapéuticas. Infecciones del aparato respiratorio superior e inferior** (incluidas otitis media, sinusitis, faringoamigdalitis, bronquitis y neumonía), producidas por los gérmenes citados anteriormente, entre otros: S. pneumoniae, H. influenzae y parainfluenzae, B. catarrhalis. (La penicilina es el fármaco de primera elección en el tratamiento de faringitis originadas por Streptococcus pyogenes, incluyendo la profilaxis de la fiebre reumática). **Infecciones de la piel y tejidos blandos**, causadas entre otros por S. aureus, E. coli, Klebsiella spp, B. fragilis, Enterobacter spp. **Enfermedades de transmisión sexual:** infecciones genitales no complicadas producidas por Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae; dada la posología recomendada para estos procesos, deben excluirse las infecciones concomitantes por Treponema pallidum. **Posología y forma de administración. Adultos** (incluidos los pacientes ancianos): La dosis total es de 1,5 g, la cual debe ser administrada en forma de 500 mg (en una sola toma), al día durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, con una dosis de 500 mg el primer día, seguidos de 250 mg diarios del día 2 al 5. Para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual sensible, la dosis es de un gramo (cuatro cápsulas) tomado como dosis oral única. **Niños:** 10 mg/kg/día, administrados en una sola toma, durante 3 días consecutivos. Como alternativa, la misma dosis total puede ser administrada durante 5 días, administrando 10 mg/kg el primer día, para continuar con 5 mg/kg/día durante los cuatro días restantes. Cada dosis debe ser tomada como mínimo una hora antes de la comida o dos horas después de la misma. **Contraindicaciones.** Pacientes con historia de reacciones alérgicas a Azitromicina o a cualquier antibiótico macrólido. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** La especialidad ZITROMAX® (Azitromicina) cápsulas contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas, téngalo en cuenta. La especialidad ZITROMAX® (Azitromicina) suspensión contiene 3.870,8 mg/5 ml de sacarosa, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. La especialidad ZITROMAX® (Azitromicina) sobres de 100 mg, 150 mg, 200 mg, y 250 mg, contienen respectivamente 1.935,6 mg, 2.903,4 mg y 3.871,2 mg y 2.410,6 mg de sacarosa por sobre, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. Al igual que con eritromicina y otros macrólidos, se han comunicado excepcionales reacciones alérgicas graves, incluyendo angioedema y anafilaxia. Algunas de estas reacciones con Azitromicina han causado síntomas recurrentes que han requerido un periodo 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 glucurónico. **Embarazo y lactancia.** Los estudios de reproducción en animales han demostrado que Azitromicina atraviesa la placenta, pero no han revelado evidencias de daños al feto. No hay datos con respecto a la secreción en la leche materna. La seguridad de uso en el embarazo y lactancia humanas no ha sido establecida. En embarazadas y lactantes, ZITROMAX® (Azitromicina) sólo debe usarse cuando no hay otra alternativa disponible. **Efectos indeseables.** La incidencia de efectos secundarios es baja, siendo la mayoría de ellos de intensidad leve o moderada, obligando sólo en el 0,3% de los pacientes a interrumpir el tratamiento. La mayoría de los efectos secundarios fueron de tipo gastrointestinal, observándose ocasionalmente (no más del 3%) pacientes con diarrea y heces sueltas, molestias abdominales (dolor/retorjiones), náuseas, vómitos y flatulencia. Ocasionalmente se han producido elevaciones reversibles de las transaminasas hepáticas, con una frecuencia similar a la de otros macrólidos y penicilinas utilizados en estudios clínicos comparativos. En estudios clínicos se han observado a veces episodios transitorios de neutropenia leve, aunque no se ha establecido su relación causal con ZITROMAX® (Azitromicina). Se han comunicado reacciones alérgicas que van desde rash a angioedema y anafilaxia (Ver advertencias y precauciones). **Sobredosificación.** No hay datos referentes a la sobredosificación. Si es necesario, están indicados el lavado gástrico y el tratamiento sintomático. **Propiedades farmacológicas.** Azitromicina es el primer compuesto de una clase de antibióticos denominados químicamente 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 próstata superan la CIM90 de los gérmenes patógenos habituales tras una dosis única de 500 mg. Aproximadamente el 12% de la dosis se excreta en orina durante tres días como fármaco sin modificar, en su mayoría en las primeras 24 horas. Se han encontrado altas concentraciones de fármaco sin modificar en la bilis. **Datos preclínicos sobre seguridad.** En los estudios realizados con animales, se han observado grandes concentraciones de Azitromicina en los fagocitos. En los estudios animales a altas dosis, administrando concentraciones de fármaco 40 veces superiores a las que se utilizarán en la práctica clínica, se ha visto que Azitromicina causa 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. **Periodo de validez.** El periodo de caducidad es de dos años para ZITROMAX® Cápsulas, ZITROMAX® Suspensión (polvo sin reconstituir) y ZITROMAX® Sobres. La suspensión oral reconstituída es estable a temperatura ambiente durante un periodo 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® SOBRE monodoso 1000 mg, 2.304 pts. ZITROMAX® SUSPENSION 30 ml, 3.068 pts. ZITROMAX® SUSPENSION 15 ml, 1.590 pts.

 **Mack**  
División de Pfizer

® Marca registrada Pfizer Inc

# Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

## SUMARIO

---

- |                     |  |
|---------------------|--|
| <b>Editorial</b>    | <b>Dos importantes acontecimientos</b><br>57   |
| <b>Premio</b>       | <b>Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la arteria poplítea</b><br>Jaume Juliá Montoya<br>58  |
| <b>Original</b>     | <b>Un nuevo anticuerpo mononuclear</b><br>J. Besalduch, J. Bargay, A. Durán, N. Martínez Pomar, M. Morey, J. Mulet, J. Mulet, J. Soler, C. Viader.<br>64                               |
| <b>Revisión</b>     | <b>Breve historia de las Sociedades Españolas de Radiología</b><br>Carmen Martínez Serrano<br>73   |
| <b>Revisión</b>     | <b>Protección radiológica</b><br>Juan C. Font Gelabert<br>80   |
| <b>Revisión</b>     | <b>Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad gastroduodenal en Menorca y la evaluación de un test de diagnóstico rápido</b><br>Salah Abdella, M <sup>a</sup> Luisa Heredia<br>86 |
| <b>Mesa redonda</b> | <b>Tratamiento del infarto de miocardio en el medio rural</b><br>Arnaldo Casella Bernat<br>94  |
| <b>Historia</b>     | <b>Pere Çaflor: un médico de Mallorca en las Cortes Medievales de los Reyes de Aragón y Navarra</b><br>Antonio Contreras Mas<br>97   |
| <b>Ensayo</b>       | <b>Del miedo a morir</b><br>José M <sup>a</sup> Rodríguez Tejerina<br>101  |
| <b>Noticias</b>     | 114  |

# Medicina Bàsica

ALACANTINA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MAYORCA

## SUMARIO

1	Los diagnósticos de laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad	1
2	Intervención quirúrgica en los trastornos de la columna vertebral	2
3	El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer	3
4	El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson	4
5	El diagnóstico de la enfermedad de Huntington	5
6	El diagnóstico de la enfermedad de Corea de Sydenham	6
7	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette	7
8	El diagnóstico de la enfermedad de Gilles de la Tourette	8
9	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	9
10	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	10
11	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	11
12	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	12
13	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	13
14	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	14
15	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	15
16	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	16
17	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	17
18	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	18
19	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	19
20	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	20
21	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	21
22	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	22
23	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	23
24	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	24
25	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	25
26	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	26
27	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	27
28	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	28
29	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	29
30	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	30
31	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	31
32	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	32
33	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	33
34	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	34
35	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	35
36	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	36
37	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	37
38	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	38
39	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	39
40	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	40
41	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	41
42	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	42
43	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	43
44	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	44
45	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	45
46	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	46
47	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	47
48	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	48
49	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	49
50	El diagnóstico de la enfermedad de Tourette y el síndrome de Gilles de la Tourette	50

Impremta *Moderna* 50 ▲ N Y S - C/ de sa Fira, 10 - Lluçmajor

Dipòsit Legal: P. M. 486-95

# Editorial

## Dos importantes acontecimientos

En el pasado cuatrimestre han ocurrido dos importantes sucesos que atañen al quehacer de nuestra Real Academia.

Es el primero de ellos la inesperada dimisión del Presidente de la Comunidad Autónoma de Baleares, el Senyor Cristòfol Soler i Cladera, que tan decidida actitud de continuo apoyo a nuestra Corporación demostró en todo momento. Su generoso discurso de inauguración del Curso académico de 1996 fue publicado, íntegramente, en el número anterior de esta Revista.

Dimisión que motivó, a su vez, el cese del tantos años Conseller de Sanitat el doctor Bartolomé Cabrer Barbosa, muy querido y admirado compañero en las tareas de la Academia. Han sido nombrados respectivamente, para substituirlos, como Presidente y Conseller, don Jaume Matas y don Francesc Fiol. A quienes deseamos en sus respectivos cometidos toda suerte de aciertos.

El señor Fiol es el primer Conseller de Sanitat de la Comunitat Autònoma de Baleares que no es médico, sino economista. Que tal es el talante, eminentemente pragmático, de los tiempos actuales, muy condicionados por los factores económicos.

El doctor Cabrer ha pasado a ocupar otro importante cargo; el de Delegado Provincial del Insalud, puesto en el que, estamos seguros, desarrollará un eficaz papel coordinador.

El segundo acontecimiento a reseñar es el próximo traslado, inevitable, de nuestro domicilio social. Desde el 16 de agosto de 1948 la Academia, tras laboriosas gestiones, se halla ubicada en un piso de la calle Morey nº 20 (8 en la actualidad), 1º - 2ª. Así lo atestigua el contrato que firmó en aquella fecha su entonces Presidente, el doctor José Sampol Vidal.

Habrà que redactar pronto la brillante crónica de estos casi 50 años de permanencia de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca en el entrañable entresuelo de la señorial casona de la calle Morey. En su rojo y recoleto Salón de Actos disertaron numerosas eminentes personalidades médicas, nacionales y extranjeras. Entre ellas los premios Nobel de Medicina don Severo Ochoa de Albornoz y el profesor francés Jean Dausset.

Ahora, merced, sobre todo, a los desvelos de nuestro Presidente el doctor don José Tomás Monserrat, el nuevo hogar se establecerá en la antigua Capilla de las Religiosas Reparadoras de Palma, en la calle Campaner. En un convento construido en 1924 por el arquitecto Guillem Forteza, de esquema gótico; una nave única con capillas en los contrafuertes y cubierta por un artesonado de dos vertientes.

Dispondrá la Academia en el espléndido y recién restaurado edificio religioso, amén de un monumental Salón de Actos, de amplias habitaciones donde instalar la Biblioteca, la Secretaría, distintos Servicios.

Unos meses, pues, de primavera y verano, pródigos en sucesos que afectan, directamente, al asenderado caminar de nuestra Real Academia. Dios quiera nos estimulen y beneficien, como deseamos muy sinceramente.

## Premio

# Tratamiento Quirúrgico de los aneurismas de la arteria poplítea (\*)

Jaume Juliá Montoya (\*\*)

## ABSTRACT

**Objetivos:** Los resultados en el diagnóstico y tratamiento de los aneurismas poplíteos son revisados debido a la controversia existente todavía referente a las indicaciones quirúrgicas. Se hace énfasis en los casos de trombosis aguda del aneurisma tratados mediante fibrinólisis previa a la cirugía.

**Diseño:** Los datos referentes se obtuvieron del archivo del Hospital Son Dureta para todos los pacientes operados de aneurisma poplíteo en los últimos 3 años.

**Material:** Durante el periodo 1991 a 1993 se intervinieron 22 aneurismas poplíteos en 17 pacientes. Nueve eran asintomáticos en el momento del diagnóstico y 13 se presentaron en forma de isquemia crónica o aguda de los miembros inferiores. se realizaron un total de 21 revascularizaciones, 17 con vena autóloga y 4 con material protésico.

**Resultados:** Se analiza la permeabilidad inmediata y tardía, así como la supervivencia del grupo de pacientes. Una amputación supracondilea fue realizada en un paciente con lesiones irreversibles.

Cuatro pacientes debutaron con cuadros de isquemia aguda y fueron tratados con éxito con fibrinólisis previa a la cirugía. La técnica usada fue el by-pass con exclusión del aneurisma. La permeabilidad inmediata fue del 95%. Un by-pass protésico se trombosó de forma asintomática. Durante el seguimiento (1 mes-3 años) 3 by-passes se ocluyeron. La permeabilidad primaria fue del 70% y la secundaria del 77%.

**Conclusiones:** Los buenos resultados quirúrgicos conseguidos y el alto riesgo de complicaciones en la historia natural de los aneurismas poplíteos sugieren que la intervención realizada en la fase asintomática de la enfermedad debe ser siempre realizada. El uso de fibrinolíticos preoperatorios en los casos de trombosis aguda del aneurisma ofrece al enfermo una alternativa mucho más favorable que la cirugía de urgencia.

**KEY WORDS:** aneurisma poplíteo, fibrinólisis, isquemia aguda, uroquinasa.

## INTRODUCCION

Los aneurismas de la arteria poplítea son, después de los del sector aorto-iliaco, los más frecuentes. Según datos de la literatura constituyen el 50% de los aneurismas periféricos (1,2).

Los estudios referentes a la historia natural de los aneurismas poplíteos han demostrado una alta tasa de complicaciones tromboembólicas en las arterias distales de la pierna (42% a 77%), y además, dichas complicaciones derivan en una tasa de amputación del 30% incluso realizando cirugía revascularizadora urgente (3,4).

A pesar de la mejora en los métodos diagnósticos muchos de estos aneurismas son asintomáticos hasta su debut clínico en forma de isquemia aguda. Esta entidad sigue representando un grave presagio para la supervivencia del miembro y en ocasiones del paciente.

(\*) Premio Metge Matas del Colegio Oficial de Médicos de Baleares, 1995

(\*\*) Angiología y Cirugía Vasculard  
Hospital Son Dureta



Aunque la historia natural del aneurisma poplíteo no operado está bien documentada (4) todavía existe controversia sobre el tratamiento de los aneurismas poplíteos asintomáticos.

Este artículo examina retrospectivamente el manejo diagnóstico y el tratamiento quirúrgico realizado en 22 casos.

## PACIENTES Y METODOS

Desde Enero de 1991 a Diciembre de 1993 han sido intervenidos quirúrgicamente 22 aneurismas poplíteos en 17 pacientes. La edad media fue de 70.5 años con un rango de 54 a 85. La arterioesclerosis fue la causa etiológica considerada en todos los casos. Durante el mismo periodo se diagnosticaron 3 casos de aneurisma poplíteo secundario a atrapamiento de la arteria poplíteo. Dado que la etiología e historia natural de estos aneurismas difiere claramente de los arterioescleróticos, se decidió no incluirlos en la serie. Los aneurismas anastomóticos y los postraumáticos fueron específicamente excluidos del estudio, y durante este periodo no se encontraron aneurismas poplíteos micóticos o luéticos.

Se consideró aneurisma poplíteo cuando el diámetro transversal de la arteria poplíteo era superior a 2 cm.

La bilateralidad del aneurisma se encontró en 7 pacientes (41%), 5 de ellos fueron intervenidos bilateralmente, uno fue tratado médicamente ya que el aneurisma estaba trombosado de forma asintomática y el otro rehusó la intervención. tres pacientes tenían un aneurisma aórtico concomitante, y uno de ellos presentaba además un aneurisma de tronco celiaco. Todos fueron intervenidos previamente del aneurisma aórtico excepto un paciente en el que se realizó tratamiento conjunto del aneurisma aórtico y poplíteo.

El seguimiento fue desde 1 mes a 36 meses. No se constató ninguna pérdida de seguimiento. El control se realizó me-

dante exploración física e índices Döppler tobillo/brazo. Los resultados se expresaron en términos de permeabilidad del bypass y tasa de salvamento de extremidad de acuerdo con los criterios propuestos por el Ad Hoc Committee on Reporting Standards for Lower Extremity Ischemia (15).

## HALLAZGOS CLINICO-ANGIOGRAFICOS

De acuerdo con la presentación clínica los aneurismas fueron clasificados en dos grupos. El grupo I incluía 9 aneurismas asintomáticos en el momento del diagnóstico.

El grupo II comprendía 13 aneurismas sintomáticos. Ocho debutaron en forma de isquemia aguda por trombosis del aneurisma y el resto presentaban síntomas de isquemia crónica en forma de claudicación intermitente, dolor en reposo o lesiones tróficas. un estudio hemodinámico completo fue realizado a todos los pacientes de este grupo.

El diagnóstico se estableció primariamente mediante examen físico, esto es, palpando una masa pulsátil en el hueco poplíteo. Todos los pacientes fueron sometidos a Duplex poplíteo para determinar el flujo por el aneurisma, su tamaño y la existencia de trombo mural en su interior. El diámetro medio encontrado fue de 3.5 cm. (Rango 2-6 cm). Además se realizó scanner en 7 de ellos. Se practicó arteriografía a todos los pacientes excepto uno. Dependiendo del número de troncos distales permeables que se observaban en la arteriografía se establecieron dos grupos. El grupo A comprendía los aneurismas poplíteos con 2 o más troncos distales arteriales permeables (buen run-off); este grupo lo formaban 13 casos. El grupo B, 8 casos, lo formaban aquellos aneurismas con mal run-off, es decir, 1 o ningún tronco distal permeable.

## TRATAMIENTO

Se practicó una amputación supracondilea de entrada a un paciente por presentar lesiones gangrenosas irreversibles. El resto de pacientes fue sometido a cirugía revascularizadora. Cuatro pacientes que debutaron en forma de isquemia aguda, grupo I, y que tenían un mal run-off en la arteriografía inicial, grupo B, fueron sometidos a tratamiento fibrinolítico previo con Uroquinasa.

En los 4 se consiguió la lisis y la permeabilización de un tronco distal como mínimo en la arteriografía post-UK. La dosis de Uroquinasa utilizada fue de 100.000 U/hora/24 horas.

La técnica quirúrgica empleada en todos los casos fue el by-pass con exclusión del aneurisma. El material utilizado fue la vena safena autóloga en 17 casos y PTFE en los 4 restante.

La permeabilidad inmediata (<1 mes) fue del 95%. Un by-pass se ocluyó de forma asintomática y se optó por no reoperar debido a las malas condiciones del enfermo. No hubieron otras complicaciones post-operatorias excepto edema moderado de pierna en 5 pacientes.

Durante el seguimiento 3 injertos se ocluyeron. Un paciente tuvo que ser amputado por lesiones tróficas irreversibles, otro quedó con una claudicación no invalidante y el tercero fue sometido a fibrinólisis con éxito y angioplastia. La permeabilidad primaria fue del 70% y la secundaria del 77%. El análisis de permeabilidad se muestra en las tablas 1,2 y 3; analizándose por separado según la presentación clínica y los hallazgos angiográficos.

## DISCUSION

Los aneurismas poplíteos son los más frecuentes después de los aneurismas de aorta abdominal(8). Frecuentemente son bilaterales y a menudo se asocian a aneu-

rismas en otras localizaciones. La prevalencia es desconocida pero puede equivaler a un aneurisma poplíteo por cada 15 aórticos (5). La incidencia es mucho mayor en el sexo masculino, llegando a una relación hombre/mujer de 10/1. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que la enfermedad pueda estar de alguna manera ligada al cromosoma X y al déficit de elastina en la pared arterial que ello pueda conllevar (6). La etiología es arterosclerótica en la mayoría de las ocasiones, aunque antiguamente había de descartarse el origen luético o micótico.

Las complicaciones tromboembólicas ocurren frecuentemente, pudiendo llegar a presentarse según algunas series hasta en el 42-77% de los aneurismas poplíteos (5,7,14). Esta complicación conlleva una alta tasa de amputación aunque se realice cirugía revascularizadora de urgencias.

La historia natural de los aneurismas poplíteos no intervenidos es desfavorable y conlleva una alta tasa de amputación. Esta conclusión es aceptada por la mayoría de las series sobre aneurismas poplíteos (2,4,5,6,8,10). El riesgo de complicaciones tromboembólicas es demasiado alto comparado con el riesgo quirúrgico y la tasa de supervivencia, por lo que nosotros apoyamos el concepto de que cualquier retraso en el tratamiento de un aneurisma poplíteo es peligroso. La oclusión de los vasos tibio-peroneos por tromboembolismo crónico desde el aneurisma poplíteo puede ser asintomática por lo que cuando diagnosticuemos el aneurisma el run-off esté tan severamente lesionado que comprometa cualquier tentativa revascularizadora. Además es interesante ver que según Inahara y Toledo (13) no existe relación entre el tamaño del aneurisma y la presencia de síntomas o complicaciones derivadas de él.

La trombosis aguda del aneurisma poplíteo plantea una de las más complicadas situaciones en relación con esta patología. La tasa de amputación es en esta situación de hasta el 35%(9), debido

sobretudo a la trombosis de los troncos distales. El uso de los fibrinolíticos en este cuadro clínico, previamente a la cirugía revascularizadora, ha conseguido aumentar claramente el salvamento de extremidades(7,9). La lisis del trombo en los troncos distales es el factor más importante en el éxito del tratamiento quirúrgico de esta situación, ya que permite realizar un by-pass sobre un vaso distal que previamente estaba trombosado. En nuestra serie 4 pacientes con isquemia aguda por trombosis de aneurisma fueron sometidos a tratamiento fibrinolítico. La arteriografía inicial no mostraba ningún tronco distal permeable. Tras la perfusión de Uroquinasa durante 24 horas se consiguió repermeabilizar 1 o 2 troncos distales en todos los casos, lo cual permitió realizar un by-pass con mayores garantías. Bergan y Yao (14) documentan una mayor permeabilidad a largo plazo de los injertos cuando

existe mayor número de troncos distales permeables.

En referencia a la elección del material usado en la reconstrucción, no hay dudas sobre la superioridad de la vena safena autóloga (6,10, 11). Cuando esta no está disponible, el uso del PTFE está justificado.

Los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de los aneurismas poplíteos y el alto riesgo de complicaciones de los mismos sugieren que la intervención quirúrgica en la fase asintomática debe ser intentada siempre. El éxito de la reconstrucción vascular es superior cuando los aneurismas son asintomáticos que cuando las complicaciones tromboembólicas han ocurrido. El uso de fibrinolíticos preoperatorios en los casos de trombosis aguda de los aneurismas permite la intervención quirúrgica con mayores garantías de éxito que la cirugía urgente.

## REFERENCES

- 1- MIANI S, MORBIDELLI A, MATTIOLI A. Gli aneurismi dell'arteria poplitea: clinica e terapia. *Mienrva Chir* 1989; 44:2161-4.
- 2- PATRONE P, CANTELLO C, CERRUTI R. Controversie sull'algoritmo e sul tipo di trattamento chirurgico degli aneurismi poplitei. *Minerva Chir* 1993; 48: 403-8.
- 3- DAWSON I, HAJO VAN BOCKEL J, BRAND R. popliteal artery aneurysms. long-term follow-up of aneurismal disease and results of surgical treatment. *J Vasc Surg* 1991; 13: 398-407.
- 4- SHORTELL C, DEWEESE J, OURIEL K. popliteal artery aneurysm: a 25 year surgical experience. *J.Vasc Surg* 1991; 14: 771-6.
- 5- QURASHY MS, GIDDINGS AEB. treatment of asymptomatic popliteal aneurysm: protection at a price. *br J Surg* 1992; 79: 731-2.
- 6- FARINA C, CAVALLARO A, SCHULTZ R. Popliteal aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169:7-13.
- 7- LANCASHIRE MJR, TORRIE EPH, GALLAND RB. Popliteal aneurysms identified by intraarterial streptokinase: a changing pattern of presentation. *Br J Surg* 1990; 77: 1388-90.
- 8- BOWYER RC, CAWTHORN SJ, WALKER WJ. Conservative management of asymptomatic popliteal aneurysm, *Br J Surg* 1990; 77:1132-5.
- 9- THOMPSON JF, BEARD J, SCOTT DJA. Intraoperative thrombolysis in the management of thrombosed popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1993; 80: 858-9.
- 10- VAQUERO F, ZORITA A, FDEZ-SAMOS R. aneurismas popliteos. *Angiología* 1992; 1: 18-22
- 11- LIM R, SCOTT S, MC KITTRICK J. Surgical treatment of popliteal aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1989; 1-4.
- 12- COLLINS PS, MC DONALD PT, LIM RC. Popliteal artery entrapment: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989; 484-89.
- 13- INAHARA T, TOLEDO AC. Complications and treatment of popliteal aneurysms. *Surgery* 1978, 84: 775-83.
- 14- LILLY MP, FLINN WR, MC CARTHY WJ. The effect of distal arterial anatomy on the success of popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1988; 7: 653-60.
- 15- RUTHERFORD RB, FLANIGAN DP, GUP-TA SK. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 1:80-94.



Figura 1: Arteriografía miembro inferior izquierdo. Se aprecia un aneurisma popliteo (punta de flecha) con permeabilidad de los tres troncos arteriales distales (tibial anterior, tibial posterior y peronea).

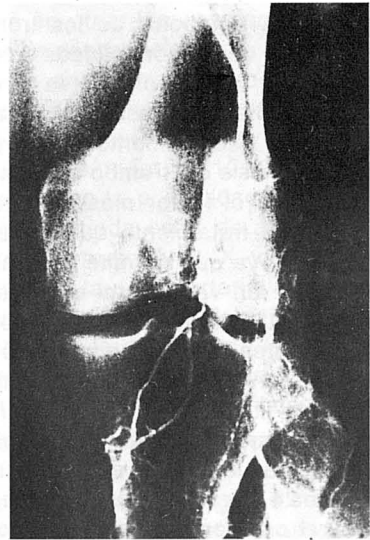


Figura 2: Trombosis aguda de aneurisma popliteo. Se ha introducido un catéter en su interior (flecha) para realizar tratamiento fibrinolítico intra arterial.

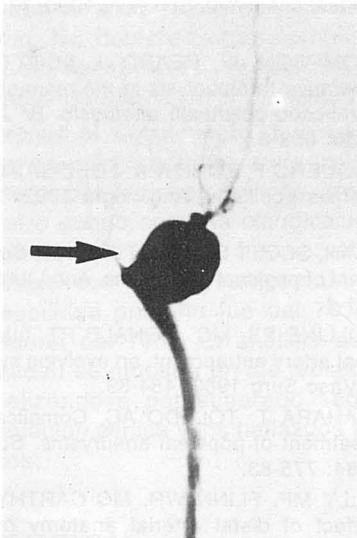


Figura 3: Gran aneurisma popliteo sacular (flecha grande) con oclusión crónica completa de todos los vasos por debajo de él, apreciándose únicamente una pequeña arteriola genicular.

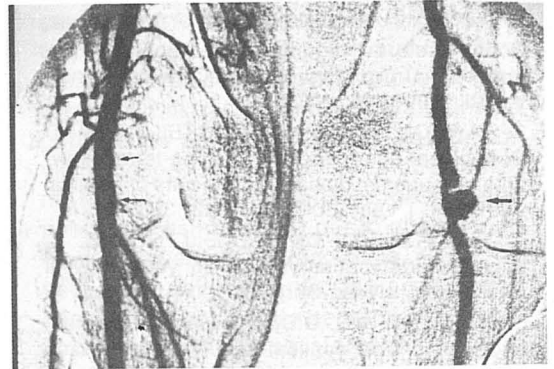
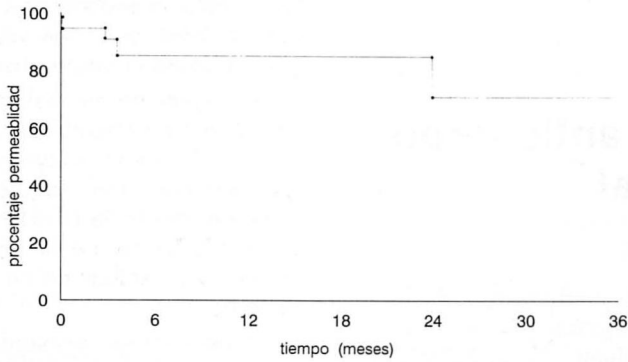


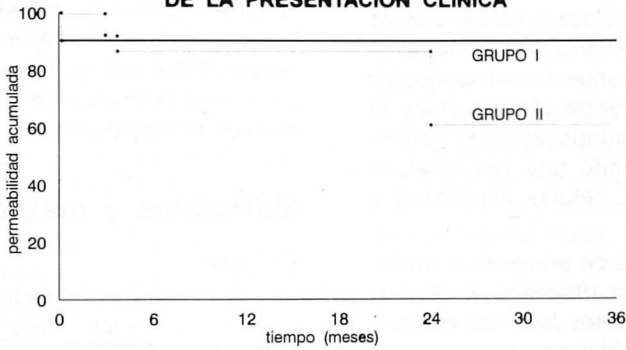
Figura 4: Arteriografía ambos miembros inferiores. En la pierna izquierda se observa un aneurisma popliteo sacular (flecha), mientras que en la arteria poplitea derecha se observan cambios iniciales de degeneración aneurismática (flechas pequeñas)

**ANALISIS PERMEABILIDAD BY-PASS**



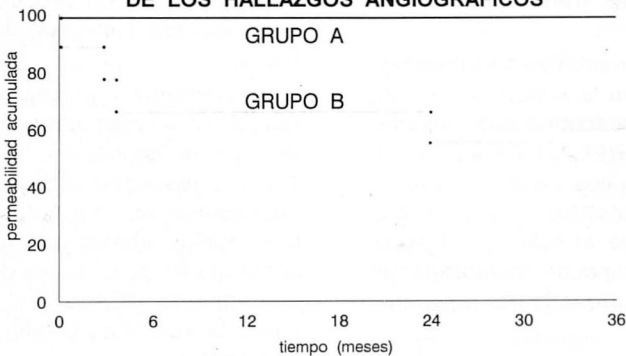
*Tafla 1: Permeabilidad acumulada para los 21 casos*

**ANALISIS PERMEABILIDAD BY-PASS DEPENDIENDO DE LA PRESENTACION CLINICA**



*Tabla 2: Permeabilidad acumulada para pacientes con aneurismas popliteos asintomáticos (grupo I) y aneurismas popliteos sitomáticos (grupo II)*

**ANALISIS PERMEABILIDAD BY-PASS DEPENDIENDO DE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS**



*Tabla 3: Permeabilidad acumulada para pacientes con buen run-off (grupo A) y man run-off (grupo B).*

# Original

## Un nuevo anticuerpo monoclonal

J. Besalduch (\*), J. Bargay(\*), A. Durán(\*), N. Martínez Pomar (\*\*), M. Morey (\*), J. Mulet(\*\*), J. Mulet (\*\*), J. Soler (\*\*)  
C. Viader (\*\*)

### Introducción

La interacción molecular entre células hematopoyéticas y el microambiente de su entorno es un prerrequisito indispensable para una hematopoyesis efectiva,(1,2). El microambiente hematopoyético es heterogéneo, comprendiendo una red local de células de estroma, células accesorias y sus productos (3).

Varias moléculas de adhesión y anidación participan en los procesos de contacto entre los progenitores hematopoyéticos y el microambiente del entorno.

Por otro lado, estas moléculas proporcionan una importante ayuda a las células hematopoyéticas para que (recalen) en regiones específicas y más tarde respondan desarrollándose frente a estímulos locales (4,5).

A partir de la caracterización serológica de estructuras de la superficie celular, en un principio se descubrió que anticuerpos anti moléculas PECAM-1/CD31, reaccionaban con neutrófilos y monocitos (6,7). Amplios estudios fenotípico y bioquímicos han demostrado que el mAb CD31 reconoce una glicoproteína de membrana (8-10) de 130 KDa, expresada por plaquetas

(9-11) células endoteliales (12-13) subclases de linfocitos T (14-15) y precursores granulocito/macrófago (16-17).

La expresión de estas moléculas de adhesión en progenitores de médula ósea (18) CD34+ y en la mayoría de células del microambiente nos sugirió la posibilidad de que la molécula CD31 juegue un papel en la regulación de la hematopoyesis a través de su actuación en el "tráfico" leucocitario.

En este estudio presentamos un nuevo anticuerpo monoclonal anti CD31 denominado IP28A obtenido frente a linfocitos de sangre periférica. Mostramos la reactividad del IP28A con células mononucleares derivadas de sangre humana de cordón umbilical. Debemos remarcar que hemos hallado que el Ip28A marca todas las células Cd34 positivas y potencia las GM-CFU y BFU-E cuando es adicionado a cultivos hematopoyéticos.

### Materiales y métodos

#### Células

Las células mononucleares de sangre humana de cordón, fueron separadas por centrifugación en gradiente de Ficoll-Paque (Pharmacia Fine Chemicals, Piscataway N.J) según el método ya descrito (19). ( Se seleccionaron positivamente células pluripotenciales CD34+ de sangre de cordón) utilizando un procedimiento de inmunofluorescencia con anticuerpo anti CD34 conjugado con fluoresceína (Cellpro Inc USA).

Brevemente, las células mononucleares (MNC) se mezclaron con CD34 biotinilado y tras incubación, se centrifugaron y una vez resuspendidas en BSA al 5% se depositaron en una columna de avidina. Las células absorbidas fueron drenadas separadamente en tubos de centrifugación conteniendo BSA al 5%. En todos los casos la viabilidad celular fue > 90% con Trypanblue.

La pureza de las células separadas se determinó por citometría de flujo (FACS

(\*) Servicio de Hematología, Hemoterapia, Hospital Son Dureta

(\*\*) Fundación Balear Transplant

Vantage, Becton Dickinson, Mountain View, CA) y fue > 80%. La viabilidad celular se determinó usando el test de exclusión de Trypan-blue. Una línea celular KGla se conserva en medio Iscove (GIBKO UK) suplementado con un 30% de suero bovino fetal (FCS). las células L transfectadas con CD31 humano fueron gratuitamente cedidas (gentilmente donadas) por el Dr. S. Shaw (Exptl Immunol Br, NIH, Bethesda, MD).

### **Anticuerpos monoclonales**

El anticuerpo monoclonal (mAb) IP28A fue obtenido inmunizando ratones BALB/c con linfocitos de sangre periférica (PBL) como ya describimos previamente (20). De forma resumida, células esplénicas de ratones inmunizados, fueron fusionadas con una línea celular NS1 cuatro días después de la última inyección.

El "screening" inicial por inmunofluorescencia indirecta y citometría de flujo usando un FACS Vantage (Becton Dickinson) mostró todos los sobrenadantes del cultivo de sangre periférica (PBL). Los cultivos conteniendo los anticuerpos seleccionados fueron clonados dos veces por dilución límite.

Los hidridomas clonados fueron inmortalizados en ratones BALB/c por pasajes sucesivos mediante inyección intraperitoneal potenciada con "pristame". El fluido ascítico fue recolectado, ultracentrifugado y purificado cuando fue necesario, en columnas de afinidad de Sepharosa-proteína G (Pharmacia Biotech, Uppsala Suecia). El Ip28A es una IgG.

Otros anticuerpos como CD3, Cd4, Cd8, CD16, Cd19 conjugados con FITC y Cd34 conjugado con PE fueron adquiridos de Immunotech (Marseilla, Francia) y Becton Dickinson respectivamente. Se realizaron marcajes indirectos utilizando un anticuerpo de cabra anti IgG de ratón, marcado con PE también de Immunotech. Cuando fue preciso también se utilizó IgG de ratón de Immunotech en exceso para saturar la reactividad GAM.

### **Tinción Inmunofluorescente**

Se realizó doble inmunofluorescencia incubando las células con IP28A no marcado y a continuación con un anti-anticuerpo marcado con PE. Tras una incubación de 30' las células fueron lavadas e incubadas en exceso de IgG de ratón previamente a la adición del mAb de ratón directamente conjugado, para evitar una fijación inespecífica.

Tras los últimos lavados las células se resuspendieron en 0.3 ml de PBS frío con 0,1% de formalina. El análisis de citometría de flujo fue realizado con ayuda de un FACS Vantage (Becton Dickinson) como ya hemos descrito (19).

### **Estudios bioquímicos**

Las células fueron marcadas en superficie con 125I, lactoperoxidasa y H2O2 como ya hemos descrito (20).

Las células iodadas fueron lisadas a continuación en un tampón de lisis estándar (10mM tris-HCl pH=7.4, 1% Nomidet P-40, 150mM NaCl, 1mg/ml BSA, 2 mM PMSF, 20 mM iodocetamida y 1 U/ml de aprotinina como inhibidor de proeasas).

Se realizaron según técnica ya descrita (20) reacciones de inmunoprecipitación y análisis en SDS-PAGE (geles de acrilamida al 10%) en condiciones reductoras y no reductoras. tras autorradiografía de los geles, los pesos moleculares fueron calculados por comparación con la movilidad de proteínas estándar (Amersham, Bauckinghamshire, UK).

### **Unidades formadoras de Colonias**

Se testaron en colágeno (Imedex, Lyon, Francia), tanto unidades formadoras de colonias granulocito-Macrofago (CFU-GM) como unidades creadoras de la serie eritroide (BFU-E) utilizando una técnica ya descrita (21). Brevemente, células mononucleares de sangre de cordón fueron cultivadas en medio Iscove (GIBCO) conteniendo 30% de colágeno acuoso y 20% de FCS. Los cultivos de CFU-GM fueron

suplementados con factor humano recombinante estimulador de células pluripotenciales hCSF (100ng/ml) (Amgen, Cambridge, UK) y GM-CSF (4ng/ml) (Boehringer Mannheim Germany). Del mismo modo en los ensayos con BFU-E se utilizaron 2U/ml de eritropoyetina (Boehringer Mannheim).

Se añadió IP28A purificado al medio de cultivo a distintas concentraciones. También se efectuaron cultivos control en presencia de factores de crecimiento con y sin un mAb irrelevante del mismo isotipo (CD106, V-CAM) (23) a una concentración de 1mg/ml. Los cultivos se realizaron por duplicado en placas de cultivo de 35mm (Nunc, Dinamarca) y fueron incubados a 37°C en atmósfera de CO<sub>2</sub> al 5% humidificada. Tras 12 días de incubación, los cultivos de CFU-GM fueron transferidos de las placas de cultivo a un porta objetos de cristal, la matriz de colágeno se deshidrata desecándola con monofilamento de nylon (ZBF, Ruschlikon, Suiza) y papel secante apretado durante 30 segundos con una placa de cristal. Las finas películas de colágeno obtenidas fueron secadas al aire y teñidas en May-Grunwald-Giemsa (Farmacia). Se contabilizaron las colonias y los "cluster" (racimos) de acuerdo al siguiente criterio colonias: agregados conteniendo 50 o más células. "Clusters": agregado de 5 a 50 células. las unidades de precursores de la serie eritroide conteniendo hemoglobina, fueron contabilizadas el día 14.

### **Estudios estadísticos**

Se realizaron análisis estadísticos dosis/efecto. El modelo matemático de regresión considera la misma sangre de cordón para distintas dosis, utilizando el software SAS...

## **Resultados**

### **Estudios bioquímicos del IP28A/CD31**

En orden a definir la molécula identificada por el mAb Ip28A, la línea celular

Jurkat fue marcada con 125I por el método de la lactoperoxidasa. a los lisados en detergente fueron inmunoprecipitados con el mAb IP28A y un mAb CD5 aL1 utilizado como control positivo y analizados por SDPAGE.

La figura 1 muestra que el mAb IP28A precipitaba dos bandas específicas de 130 y 135KDa en condiciones reductoras con una pequeña variación a la baja en condiciones no reductoras. Por otra parte y tal como era de suponer el mAb 4L1 precipitaba la característica banda de 67KDa correspondiente a la estructura CD5. Las dos bandas observadas en el precipitado de IP28A corresponden probablemente a dos estados distintos de glicosilación de las misma molécula, también expresados por la línea celular jurkat.

Estos resultados bioquímicos junto a la demostración de que el IP28A reacciona específicamente solo con células L transfectadas con CD31 y no con células L transfectadas con Cd6 (resultados no expuestos) nos lleva a la conclusión de que la estructura reconocida por el mAb IP28A es CD31.

### **Subclases de células mononucleares de sangre de cordón definidas por el mAb Ip28A.**

En orden a determinar subclases de linfocitos CD31+ de sangre de cordón, se realizaron series de análisis a doble color (dos colores) por citometría de flujo.

Como se demuestra en la tabla I se ha comprobado que el mAb reacciona con subpoblaciones linfocitarias T, incluyendo linfocitos CD3+ CD4+ y Cd\*, uniéndose preferentemente a la subpoblación T helper. Además una subclase de linfocitos B, CD19+ y células NK CD16+ expresan la estructura celular de superficie identificada por el mAb IP28A (Fig.2). Vale la pena mencionar que la frecuencia de unión del mAb Ip28A a las subpoblaciones linfoides, fue similar en las tres clases de las muestras de sangre testadas (datos no presen-



tados). Posteriormente, testamos las células Cd34+ de sangre de cordón obtenidas en columnas de separación por inmunoadfinidad, de biotina-avidina. En dos experimentos por separado, más del 90% de las células cd34+, fueron seleccionadas positivamente, como indicaron los resultados de citometría de flujo presentados en la figura 3. Además el análisis por doble tinción realizado con estas células inmunopurificadas, mostró que el 100% de las Cd34+ eran también Ip28A positivas.

El mAb IP28A actúa sinérgicamente con factores de crecimiento en la expansión de las células progenitoras de sangre de cordón.

Para determinar si las moléculas IP28/ACD31 de la superficie celular eran funcionales en las células progenitoras, estudiamos el efecto del mAb IP28A en la diferenciación de células pluripotenciales hematopoyéticas. Los resultados presentados en la tabla 2, revelaron que la adición de mAb CD31 al cultivo, incrementó significativamente el número de colonias derivadas de CFU-GM contabilizadas a partir del doceavo día de co-cultivo ( $p=0.0004$ ). A pesar de que también pudimos observar un incremento de los "clusters" derivados de CFU-GM, no resultó significativamente distinto al número de "clusters" observados en ausencia del mAb CD31 ( $p=0.31$ ). Tomados en conjunto, estos datos indican que el crecimiento global ("clusters" más colonias derivadas de CFU-GM) sufrió un importante incremento en presencia del mAb CD31 ( $p=0.0005$ ). Además, pudo observarse aumento del tamaño de las colonias de los cultivos que contenían IP28A como puede verse en el experimento representado en la Fig.4. De igual manera el número de colonias derivadas de BFU-E se incrementó significativamente en presencia del mAb CD31 ( $p=0.0001$ ) (tabla 3). Cabe destacar que el análisis estadístico reveló la inexistencia de relación dosis/efecto del mAb CD31 en los ensayos realizados con cultivos de CFU-GM y BFU-

E no pudiéndose potenciar en general su acción utilizando dosis de mAb Cd31 superiores a 0.1 ug/ml de medio de cultivo. No obstante la adición al medio de cantidades de IP28A purificado, inferiores a 0.1 ug/ml redujo el efecto coestimulante (datos no presentados).

Por otro lado, no existieron diferencias significativas en los cultivos control realizados con o sin la adición del mAb irrelevante.

## Discusión

En un intento de definir subtipos específicos de glicoproteínas de la superficie celular, produjimos mAb anti clones humanos de células T funcionales, IL-2 dependientes (23) o bien anti líneas de células leucémicas funcionales(24) por inmunizaciones repetidas. En el presente trabajo empleamos un mAb CD31 denominado IP28A que fue obtenido inmunizando ratones con PBL. Las pruebas iniciales, fueron realizadas con vistas a seleccionar anticuerpos que reaccionaran con subclases de células mononucleares de sangre de cordón. Los primeros ensayos con tinción por inmunofluorescencia simple indirecta, realizados con el mAb IP28A demostraron que distintas líneas celulares T, leucémicas, incluyendo células Jurkat, eran también reactivas.

Mostramos que el IP28A reconoce una estructura de la superficie celular de 130-135 KDa y como además hallamos que dicho anticuerpo reacciona específicamente con células L transfectadas con CD31, pudimos demostrar que el IP28A es un mAb CD31. Análisis de las células mononucleares de sangre de cordón de distintas muestras, evidenciaron que en la mayoría de donantes entre 20-30% de los linfocitos discriminados por citometría de flujo, reaccionaron con IP28A.

Tinciones a doble color indicaron que las moléculas CD31 eran expresadas por subpoblaciones celulares CD4+, CD8+, B

y NK derivadas de sangre de cordón. Estos resultados están en concordancia con los presentados por otros equipos (7). Es interesante recalcar que hemos podido comprobar que la molécula CD31 se expresa en grandes cantidades en células hematopoyéticas humanas CD34+ aisladas a partir de sangre de cordón. La expresión de PECAM-1 en células CD34+ sugiere que esta molécula puede actuar como una molécula de adhesión heterotípica y/o homotípica y por tanto del reclutamiento del linaje celular como del tráfico de las células progenitoras hematopoyéticas primitivas. Del mismo modo se puede proponer que las moléculas CD31 pueden estar involucradas en la compartimentación intratímica y en la maduración de los linfocitos T inmaduros, ya que se encuentran altamente expresadas en timocitos (7) y en células endoteliales (12,13). Por lo tanto estudiamos porque el mAb IP28A muestra propiedades agonistas que pueden medirse testando su acción en el crecimiento de progenitores. Debemos remarcar que es bien conocido que la interacción de un mAb con su epítotope puede mimificar la interacción de la molécula con uno de sus ligandos. Los resultados presentados en este trabajo muestran como la molécula Cd31 está implicada en el proceso regulador de la hematopoyesis.

La adición del mAb CD31 a cultivos "in vitro" de células mononucleares derivadas de sangre de cordón ha revelado que este mAb fomenta significativamente el potencial crecimiento de los progenitores hematopoyéticos productores de CFU-GM y BFU-E.

Es importante remarcar que no solo aumentó el número de colonias y "clusters" obtenidos sino que en algunos casos también se observó una alta capacidad de crecimiento de las colonias mieleoes resultantes. la expansión "in vitro" de los progenitores hematopoyéticos, en cultivos suplementados con el mAb Cd31 debe de relacionarse con su acción directa sobre estas células. Una señal de transducción

estimuladora debe seguir a la unión del mAb CD31 con su epítotope y traducirse en un probable aumento en la expresión de receptores para factores de crecimiento, permitiendo a su vez, tras la adición de estos, una óptima proliferación celular. Además es importante remarcar que células accesorias, incluidas células T(25), monocitos (26) y células NK (27,30) ejercen un importante influjo en la modulación de la eritropoyesis. El papel de las NK en la hematopoyesis es contradictorio, habiendo sido descritos ambos tipos de efectos, estimuladores e inhibidores. En lo que atañe al mecanismo de la inhibición hematopoyética, se ha sugerido que interacciones de linfocitos NK con células accesorias contaminantes o incluso con las propias células progenitoras, pueden inducir la activación de las células NK con la subsiguiente secreción de inhibidores del crecimiento tales como el NK producen factores de crecimiento hematopoyético del tipo de la IL-3 y el GM-CSF (30-32). Dado que en nuestro sistema de cultivo empleamos células progenitoras no purificadas, no podemos descartar la posibilidad de un efecto indirecto del mAb IP28A mediado por células accesorias.

En conclusión, hemos demostrado que el mAb CD31 en presencia de factores de crecimiento tales como GM-CSF, hSCF y eritropoyetina puede inducir una expansión significativa de los progenitores de sangre de cordón.

La sangre de cordón se utiliza con éxito en la reconstrucción hematológica en pediatría, no obstante su aplicación en adultos se ver limitada por la cantidad de sangre de cordón requerida. Por todo ello resulta importante definir el papel de distintas citoquinas en combinación con otras señales estimuladoras a través de su acción sobre estructuras de la superficie celular involucradas en la interacción célula-célula, para conseguir una considerable amplificación de los progenitores de sangre de cordón, con vistas a posibilitar la reconstitución hematológica en adultos.

Celulas positivas (%)						
IP28A	CD3	CD3/IP28A	CD4	CD4/IP28A	CD8	CD8/IP28A
21	41	13	32	11	18	8
28	31	16	20	16	15	8
13	35	7	31	7	24	3
25	40	18	15	13	16	3
33	27	21	23	12	9	2
48	47	32	36	21	17	7
28±10.9 <sup>a</sup>	36.8±6.6	17.8±7.7	26.2±4.3	13.4±4.3	16.5±4.4	5.2±2.5

Seis cordones diferentes fueron doblemente marcados con dos colores según la descripción de material y métodos. Cada muestra fue analizada en cytofluorometría de flujo.

<sup>a</sup> porcentaje medio ± SD

Tabla 1: Reacción del mAbIP28 con las células mononucleadas de sangre de cordón

Tipo de crecimiento	Control mAb <sup>a</sup>	mAb IP28A concentraciones			p Value
		0.1 µg/ml	0.5 µg/ml	1 µg/ml	
Cluster	18.3±13.2 <sup>b</sup>	26.9±16.4	24.7±17.1	24.3±24.9	0.31
Colony	129±66.9	154.7±81.7	171.1±85.2	175.6±93.9	0.0004
Total	148.3±70.9	181.8±80.7	195.8±87.2	199.9±103.0	0.0005

<sup>a</sup> El cultivo control fue realizado con 0.5 µg/ml o 1 µg/ml de un anticuerpo del mismo isotipo CD106. Ninguna diferencia fue observada entre los cultivos con y sin anticuerpo.

<sup>b</sup> Mediana ± SD de 18 diferentes muestras de sangre de cordón. Cada cordón fue testado en triplicado, y realizado en 2 ensayos separados.

Tabla 2: Actividad del mAb IP28A sobre el crecimiento de las CFU-GM en cultivos realizados con células de sangre de cordón.

Tipo de crecimiento	Control mAb <sup>a</sup>	mAb IP28A concentraciones			p Value
		0.1 µg/ml	0.5 µg/ml	1 µg/ml	
Colony	101.7±53.6 <sup>b</sup>	132.5±75.2	123.9±70.5	121.3±64.2	0.0001

<sup>a</sup> El cultivo control fue realizado con 0.5 µg/ml o 1 µg/ml de un anticuerpo del mismo isotipo CD106. Ninguna diferencia fue observada entre los cultivos con y sin anticuerpo.

<sup>b</sup> Mediana ± SD de 12 diferentes muestras de sangre de cordón. Cada cordón fue testado en triplicado, y realizado en 2 ensayos separados.

Tabla 3: Actividad del mAb IP28A sobre el crecimiento de las BFU-E en cultivos realizados con células de sangre de cordón.

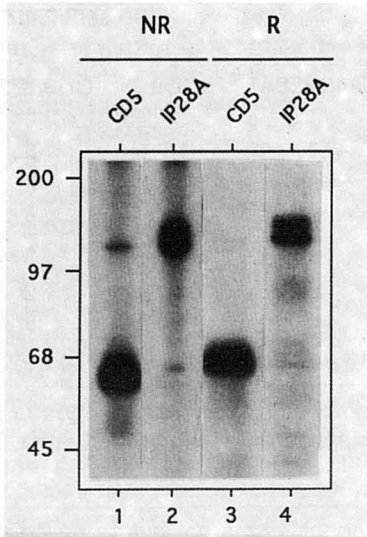


Figura 1: SDS-PAGE Analisis del inmunoprecipitado de las células Jurkat marcadas con  $^{125}I$ . Las alícuotas de los lisados de Jurkat fueron incubados con el líquido de ascitis que contenía el mAb CD5 (banda 1 y 3) o el mAb IP28 (banda 2 y 4). cada muestra fue analizada en condiciones de reducción y no reducción.

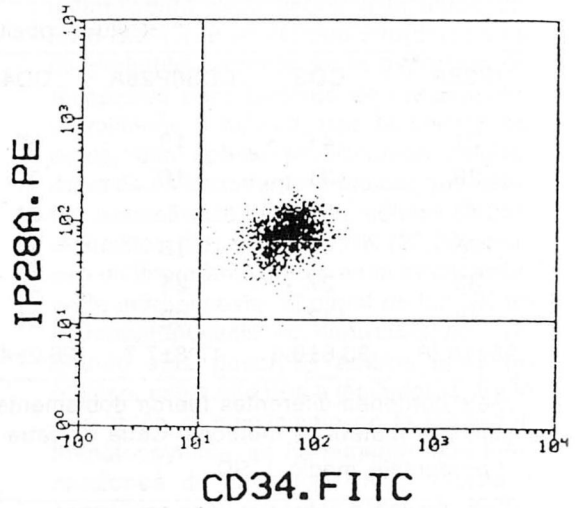


Figura 2: Doble marcaje fluorescente de linfocitos derivados de sangre de cordón. Las células fueron marcadas con IP28A-PE (eje vertical) y CD19, CD 16-FICT (eje horizontal)

Figura 3: Citometría de flujo de progenitos de sangra de cordón. La células purificadas fueron indirectamente marcadas con CD34-FITC y IP28A-PE

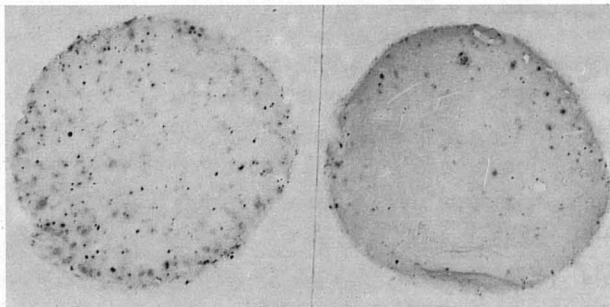
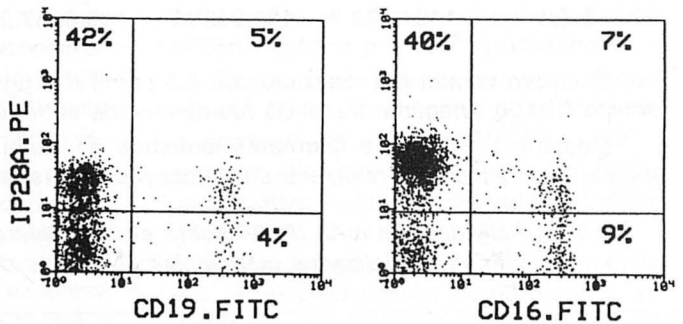


Figura 4: Comparación de la formación de unidades de colónias de granulitos-macrófagos en cultivos que contienen mAb IP28A (izquierda) con los cultivos sin IP28A (derecha)

Como hemos visto, de lo expuesto en el trabajo de Gluckman E. y Carosella E. se deduce que la expansión de las stem cells tiene un peligro potencial cual es la posibilidad de que las células se diferencien hacia un linaje determinado perdiendo la capacidad de autorrenovación y expansión adecuadamente. Con combinaciones de factores de crecimiento que dirijan la diferenciación y expansión adecuadamente. Con combinaciones de Stem Cell Factor (SCF), Interleuquina-3 (IL-3) y otros factores, se ha conseguido expandir células CD34+ unas 50 veces.

Como ya hemos indicado, hasta la fecha se han realizado 35 trasplantes de sangre de cordón de los que disponemos de datos complejos en 26 de ellos. El tiempo medio de recuperación de neutrófilos (500/mm<sup>3</sup>) fue de 23 días y el de las plaquetas (50.000/mm<sup>3</sup>) de 44 días.

A pesar de que 11 de estos trasplantes fueron realizados con cordones parcialmente mismatched, sólo se observó una GVH (reacción injerto contra huésped) grave.

El trasplante entre hermanos HLA idénticos es de momento la única indicación establecida, sin embargo, en el futuro y basados en la baja reactividad de los linfocitos T del neonato, podrá extenderse su utilización a personas no relacionadas HLA idénticas o con un mismatch leve.

Por otro lado, el hecho de que la sangre de cordón no esté contaminada por virus como el CMV constituye un factor más a la hora de pensar en ella como alternativa al uso de médula ósea.

Existe en New York un Banco de Sangre de Cordón piloto. El número teórico de muestras de médula ósea precisas para hallar un donante HLA idéntico no relacionado es de 1 en 150.000. Con stem cells de sangre de cordón esta cifra podría reducirse sensiblemente.

Finalmente, cabe considerar la posibilidad de uso de estas stem cells en el futuro por el propio donante y las ventajas que ello le podría suponer, sin olvidar por último, los aspectos éticos derivados del uso de este material.

## **Aplicación del estudio de enfermedad mínima residual al trasplante de Stem Cells**

Los análisis de EMR aplicados a trasplante de médula ósea tienen diversas aplicaciones clínicas, incluyendo la selección apropiada del candidato para el trasplante, monitorizar la efectividad del purgado, predecir los pacientes de elevado riesgo de recidiva, y comparar la eficacia de los regímenes de acondicionamiento pre-trasplante.

Hay mucha controversia sobre qué pacientes son los mejores candidatos para el trasplante de médula ósea. En enfermedades como leucemia linfocítica aguda y leucemia mieloide aguda, la decisión depende de los parámetros clínicos de dichos enfermos ( cantidad de leucocitos, anomalías citogenéticas, respuestas a la quimioterapia inicial) que indican que tienen un elevado riesgo de recidiva siguiendo el tratamiento con la quimioterapia estándar. Normalmente, tales decisiones no se basan en la medida directa del tumor, por lo que una alternativa sería estimar la carga tumoral mediante análisis de médula ósea y usar dicha valoración para determinar la terapia a seguir. Hay diversas técnicas utilizadas para detectar las células tumorales residuales entre las que cabe destacar el cultivo clonogénico, la citometría de flujo, PCR.

El trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) es un tratamiento opcional importante en enfermos con diversas enfermedades hematológicas y con tumores sólidos. La hipótesis central de dicho tratamiento es que la contaminación del purgado con células tumorales contribuirá a incrementar la recidiva de los pacientes trasplantados. Hay bastantes evidencias que confirman dicha hipótesis.

El mayor problema que aparece en los análisis del purgado es la sensibilidad de los mismos. Debido a que normalmente durante el trasplante autólogo de médula

ósea se infunden más de 10.9 células, se requieren análisis que puedan detectar un pequeño número de células tumorales en sangre periférica o médula ósea, por lo que la aplicación de técnicas cada vez más sensibles es importante en este campo.

La recidiva es un problema importante en los pacientes tratados con terapia mieloblástica seguida de trasplante de

médula ósea, particularmente en pacientes con trasplante autólogo, aunque también los enfermos transplantados con médula ósea alogénica presentan riesgo de recidiva. Así, la predicción de los enfermos con mayor riesgo de recidiva es primordial no sólo para realizar el diagnóstico del enfermo, sino también para iniciar una terapia post-trasplante.

## Bibliografía

1. Gribben JG, Freedman AS, Voo SD, Blake K, Shu RS, Freedman G, Longtine JA, Pinkus GS, Nadler LM. All Advanced Stage Non-Hodgkin's Lymphomas With a Polymerase Chain Reaction Amplifiable Breadpoint of bcl-2 Have Residual Cells Containing the bcl-2 Rearrangement at Evaluation and After Treatment. *Blood*, Vol 78, No 12, 1991: 3275-3280
2. Hart JS, Trujillo Jm, Freireich EJ, George SL, Frei III E. Cytogenetic studies and their clinical correlates in adults with acute leukemia. *Ann Intern Med* 75: 353, 1971.
3. Anastasi J, Le Beau MM, Vardiman JW, Westbrook CA. Detection of numerical chromosomal abnormalities in neoplastic cells by in situ hybridization with a chromosome-specific probe. *Am J. Pathol* 136: 131, 1990.
4. Heerema NA, Argyropoulos G, Weetman R, tricot G. Secker Walker LM. Interphase in situ hybridization reveals minimal residual disease in early remission and return of the diagnostic clone in karyotypically normal relapse of acute lymphoblastic leukemia. *Leukemia* 7: 537, 1993.
5. Davi F, Nguyen-Salomon, Leboeuf D, Debert C, Taher M, Valensi, Canioni D, Brousse N, Varet B, Macintyre EA. Description of a novel FR1 IgH PCR strategy and its comparison with three other strategies for the detection of clonality in B cell malignancies. *Leukemia*, 1995, vol 9:471-479
6. Campana D, Pui C. Detection of Minimal Residual Disease in Acute Leukemia: Methodologic Advances and Clinical Significance. *Blood*, Vol 85, No 6, 1995: 1416-1434
7. Cervantes F. Los estudios de biología Molecular en la leucemia mieloide crónica. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 538-540.
8. Heisterkamp N, Stam K, Groffen J, De Dleijn A, Grosveld G: Structural organization of the ber gene and its role in the ph' translocation. *Nature* 315: 758. 1985
9. Hardingham JE, Kotasek D, Sage RE, Gooley LT, Mi JX, Dobrovic A, Norman JE, Bolton AE, Dale BM. Significance of Molecular Marker-Positive Cells After Autologous Peripheral-Blood Stem-Cell Transplantation for Non-Hodgkin's Lymphoma. *Journal of Clinical Oncology*, vol 13, No 5, 1995:1073-1079.
10. McDonnell TJ, Jorsmeyer SJ. Progression from lymphoid hyperplasia to grade malignant lymphoma in mice transgenic for thet (14;18). *Nature* 349:254, 1991.
11. Ramasamy I, Brisco M, Morley A. Improved PCR method for detecting monoclonal immunoglobulin heavy chain rearrangement in B cell neoplasms. *J Clin Pathol* 1992; 45:770-775.
12. Brisco MJ, Condon J, Hughes E, Neoh S-H, Sykes PJ, Seshadri R, Toogood I, Waters K, tauro G, Ekert H, Morley AA. Outcome prediction in childhood acute lymphoblastic leukaemia by molecular quantification of residual disease at the end of induction. *Lancet* 343: 196. 1994.
13. Brisco MJ, Cordon J, Hughes E, Neoh SH, Nicholson I, Sykes PJ, Tauro G, Ekert H, Waters K, Toogood I, Seshadri R, Morley AA, and the Australian and New Zealand Children's Cancer Study Group. Prognostic significance of detection of monoclality in remission marrow in acute lymphoblastic leukemia in childhood. *leukemia*, vol 7: 1514, 1993.
14. Gluckman E, Broxmeyer H, Auerbach A et al. Hematopoietic reconstitution in a patient with Fanconi's anemia by means of umbilical cord blood from HLA identical sibling. *New England Journal of Medicine*, 321:1174-1178. 1989.
15. Gribben JG, Freedman AS, Neuberger D, et al. Immunologic purging of marrow assessed by PCR before autologous bone marrow transplantation for B-cell lymphoma. *N. Engl J Med* 1991; 325: 1525-1533.

# Revisión

## Breve historia de las sociedades españolas de radiología

Carmen Martínez Serrano (\*)

Después del descubrimiento de los rayos X por W.C. Röntgen en 1895, el primer y mayor evento científico relacionado con el mundo de la radiología fue el I Congreso Internacional que se celebró en París en 1900.

A partir de dicho acto se sucedieron Congresos con una periodicidad bianual en varias ciudades europeas, Berna, Milán, Amsterdam siendo en ésta última donde se acordó que el siguiente tuviese lugar en Barcelona, celebrándose por tanto en 1910 y siendo el Vº Congreso Internacional.

Para su Presidencia se nombró al Dr. Luis Cirera y Salsé más dedicado a la Radioterapia que a la radiología propiamente dicha. Con ésta decisión, se quiso contrarrestar el predominio que había adquirido la Radiología, sobre todo en el anterior Congreso de Amsterdam, sacrificando la Electrología. Estos hechos ponen en evidencia la lucha, en aquella época, entre especialidades tan similares. Por ello, se organizó un Congreso en Bruselas en las mismas fechas para boicotear a Barcelona. En España el Dr. Decref dolido por no haberse escogido la capital de España como Sede del Congreso colaboró en Bruselas.

El Vº Congreso Internacional en Barcelona sirvió de foco para la creación de la

Sociedad Española de Radiología efectuándose una primera reunión a la que asistieron los Dres. Calatayud, Cirera, Prior, Carull, Comas y Llabería entre otros.

El día 25 de Enero de 1912 se creó la Revista Española de Electrología y Radiología Médicas siendo su fundador el Dr. Celedonio Calatayud Costa, valenciano que posteriormente se trasladó a Madrid. Médico de gran prestigio científico y dotado de unas cualidades excepcionales de iniciativa y capacidad organizativa. También se le criticó ser muy autoritario, creído de sí mismo y muy ampuloso en sus discursos, pero sobre todo muy personalista.

En 1915, en el seno de la revista se escribió un editorial propugnando la creación de una Sociedad similar a la existente en otros países europeos. Posteriormente, el mismo año, en el número de Julio, el Dr. Decref escribió un artículo dando cuenta de la desgracia de un radiólogo sevillano que a consecuencia de los RX padece una radiodermatitis ulcerada de tal calibre en manos y antebrazos, que es necesario amputarle ambos brazos. El Dr. Decref pidió una suscripción nacional escribiendo: "Este hombre no pertenece a una de esas clases sociales que han sabido utilizar el espíritu de asociación para redimirse vindicando sus derechos. Pertenece a la clase médica desunida, individualizada en la forma más inhumana y egoísta que se vio jamás. Si fuera un obrero, un militar o un político, el pan de sus hijos estaría asegurado."

Por fin, en Octubre del año 1915 sale una convocatoria para crear la Sociedad en el marco de una Asamblea Nacional de las Ciencias a celebrar en Valladolid. Del grupo catalán no acude nadie, porque llega tarde la convocatoria y se crea una Junta Directiva formada por un grupo de Madrid. Ello es muy criticado, ya que además la formación de la Sociedad había sido apoyada por escrito por 76 radiólogos, de los cuales la mayoría eran de habla catalana.

---

(\*) Jefe del Servicio de Radiología del Hospital General de Mallorca.

El día 16 de Marzo de 1916 queda constituida en Madrid, la Iª Junta Directiva, formada por:

Presidente: Dr. Joaquín Decref Ruíz (Madrid)

Vicepresidente 1º: Dr. Lluís Cirera i Salse (Barcelona)

Vicepresidente 2º: Dr. Julián Ratera (Madrid)

Secretario General : Dr. Celedonio Calatayud Costa (Madrid)

Vicesecretario: Dr. Enrique Mateo Milano (Madrid)

Tesorero: Dr. Bernardino Landete (Madrid)

Vocales: Dr. Cesar Comas i Llaberia (Barcelona)

Dr. F.M. Eguren (Valladolid)

Madrid. 10 de Febrero de 1917. En el Colegio de Médicos de Madrid (Mayor,1) se celebra la primera sesión científica, con comunicaciones de los Dres. Azpeitia, Calatayud, Landete, López Prieto y Ratera. El día siguiente, 11 de Febrero, se celebra en la Real Academia de Medicina (Arieta,11) el Acto inaugural de la Sociedad Española de Electrológica y Radiología Médicas, presidido por S.M.D. Alfonso XIII, el Ministro de Estado Dr. Amalio Gimeno, y el Rector de la Universidad Dr. Carracido entre otros. El Dr. Calatayud protagoniza absolutamente este acto ante el Rey que según algunos "maliciosos" se debe a la espera de la concesión de la cátedra de la especialidad que se había de crear por "Real Orden".

25 de junio de 1917. El Dr. Decref dimite de la presidencia de la Sociedad eligiéndose para dicho cargo al Dr. Calatayud, el día 10 de Julio.

27 de Noviembre de 1917. El Rey Alfonso XIII concede el título de Real a la Sociedad en respuesta a la petición formulada. En esta etapa, se desarrollaron numerosas actividades científicas de alta calidad, siendo el año 1918 muy favorable a los especialistas catalanes con confe-

rencias muy elogiadas impartidas por los Dres. Torres y Carreras, Comas y Valentí Carulla.

El día 11 de junio de 1919 se elige nueva Junta integrada por:

Presidente: C. Calatayud y Costa (Madrid)

Vicepresidente 1º: A. Prió y Llaberia (Barcelona)

Vicepresidente 2º; B. Navarro Cánovas (Madrid)

Secretario General: A. Piga Pascual (Madrid)

Vice- secretario y bibliotecario; A. Azpeitia (Madrid)

Tesorero: B. Landete Aragón (Madrid)

Vocal: R. Torres i Carrera (Barcelona)

Vocal: E. Pastor Guillén (Zaragoza)

Vocal: J. Bourkaib Besó (Madrid)

Dicha junta dura hasta Octubre de 1921, aunque en el año 1919 dimite el Dr. Calatayud por motivos de salud y falleciendo el año 1920. La pérdida de éste gran hombre abre un paréntesis realmente desolador para la Sociedad, decayendo incluso la Revista que con tanto ahínco había fundado en 1912 y convertido en la Revista Oficial de la Sociedad.

Prácticamente se deshace la Sociedad, hasta que, en 1930, un grupo de nuevos radiólogos con ilusión la constituyen de nuevo inaugurando esta segunda etapa el día 19 de junio de 1931. Aunque en este grupo se encontraban bastantes especialistas catalanes la nueva Junta tiene poca traducción de los mismos. Se aprueban nuevos estatutos y Junta Directiva, siendo formada por:

Presidente: Dr. B. Navarro Cánovas

Vicepresidente: Dr. A. Piga Pascual

Secretario: Dr. A. Azpeitia

Tesorero: Dr. V. Aguado

Bibliotecario: Dr. S. Ruíz Zorrilla

Vocales: Dres. Franco, Miñana y Arce

Esta etapa, fue muy fructífera hasta que se rompe en 1936 debido a la Guerra



Civil y deja de tener vigencia legal por no acogerse a una disposición legal del año 1939.

Paralelamente, en la época ya relatada, nace en Cataluña la necesidad de una Sociedad Catalana debido a los centralismos, creándose la Societat de Radiologia i Electrologia de Catalunya. Su fecha no es muy segura debido a que la documentación se destruyó en la Guerra Civil, pero se cree que fue en el seno del VI Congr s de Metges de Ll ngua Catalana celebrado en Barcelona del 26 al 28 de Junio de 1930. hacia el año 1932 la Junta de Govern está formada por:

President: Dr. R. Torres i Carreras

Vice-president: Dr. V. Carulla i Riera

Tresorer: Dr. T. Pin s i Marsell

Secretari: Dr. J. Bremon y Masgrau

Vocals: Drs. Grau, Faixat i Daus 

Posteriormente, fueron presidentes de la Sociedad Catalana los Dres. Carulla y Pin s. Este último llevó con gran efectividad la Revista Medicina Física que se creó como portavoz oficial de la Sociedad.

Nota: Ver libro de Josep-Joan Piquer i Jover para mayor información sobre Sociedad Catalana.

Volviendo a la Sociedad Española, y siendo el año 1945, vuelve a surgir un grupo de radiólogos con la intención de reestablecer la Sociedad, formándose una

comisión gestora por los Dres. Emilio Franco, A. Azpeitia, Gil y Gil, Arce y Trujillo entre otros. Ello obtiene una gran acogida, naciendo de nuevo la Sociedad el día 8 de Mayo de 1945 eligiéndose su Junta Directiva el día 23 de Mayo y siendo su Presidente el Dr. Carlos Gil y Gil. Se adopta como Revista Oficial "Radiológica Cancerológica" y publicándose un boletín trimestral de información.

Esta etapa es de verdadera importancia ya que nace lo que será el germen de los Congresos Nacionales, organizándose la 1  Reunión Cientifica en Barcelona los días 4,5 junio de 1948.

Hacia los años 50', la Sociedad contaba con 270 socios de número, siendo el siguiente gráfico representativo de la gran evolución a través de los años.

A partir del Dr. Gil y Gil, la Sociedad Española ha estado siempre vigente y presidida por compañeros radiólogos, que siempre han brindado una gran profesionalidad, intentando que nuestra especialidad tuviera una gran calidad, un lugar importante en la Medicina y Sociedad sin recibir nada a cambio y por otra parte utilizando una gran cantidad de tiempo personal en bien de los intereses de la Radiología. En la tabla 1 se enumeran los distintos radiólogos que han ostentado y ostentan la presidencia de la Sociedad queriendo desde aquí rendirles un homenaje a su desinterés.

1945.- Dr. Carlos Gil y Gil

1952.- Dr. Emilio Larru

1955.- Dr. Vicente Carulla i Riera

1957.- Dr. Francisco Arce Alonso

1959.- Dr. José Vilaseca Sabater

1961.- Dr. Francisco Gálvez Armengaud

1963.- Dr. Fernando Manchón Azcona

1965.- Dr. Pedro Melendo Abad

1969.- Dr. Juan Gómez López

1974.- Dr. José Bonmatí Bonmatí

1977.- Dr. César S. Alvarez Pedrosa

1981.- Dr. José Marcos Robles

1985.- Dr. Juan Ramón Jiménez Blanco

1990.- Dr. José Manrique Chico

1994.- Dr. Rafael Casanova Gómez

Tabla 1: Presidentes de la Sociedad Española de Radiología Médicas

# MIEMBROS SERAM

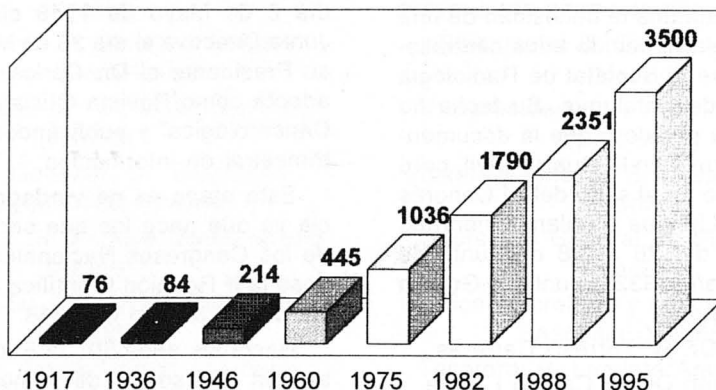


Tabla 2

## A. Ambito Nacional

### I REUNION ANUAL DE LOS RADIOLOGOS ESPAÑOLES

Madrid, 22/23 noviembre 1957.

Presidente: Dr. Francisco Arce Alonso.

### II REUNION ANUAL DE LOS RADIOLOGOS ESPAÑOLES.

Madrid, 12/13 diciembre 1958.

Presidente: Dr. Francisco Arce Alonso.

### III REUNION ANUAL DE LOS RADIOLOGOS ESPAÑOLES.

Madrid, 27/28 noviembre 1959.

Presidente: Dr. José María Vilaseca Sabater.

### IV REUNION ANUAL DE LOS RADIOLOGOS ESPAÑOLES.

Madrid, 16/17 diciembre 1960.

Presidente: Dr. José María Vilaseca Sabater.

### V REUNION ANUAL DE RADIOLOGOS ESPAÑOLES.

Barcelona, 1/3 diciembre 1961.

Presidencia compartida: Dr. José María Vilaseca Sabater y Dr. Francisco Gálvez Armengaud.

### VI REUNION ANUAL DE RADIOLOGOS ESPAÑOLES.

Madrid, 25/28 octubre 1962.

Presidente: Dr. Francisco Gálvez Armengaud.

### VII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Valencia, 24/27 octubre 1963.

Presidente: Dr. Vicente Belloch Zimmerman.

### VIII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Sevilla, 8/11 octubre 1964.

Presidente: Dr. Luis Salvador Gallardo.

### IX CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Zaragoza, 12/15 junio 1968.

Presidente: Dr. Fernando Yarza García.

### X CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Santiago de Compostela, 8/11 julio 1970.

Presidente: Dr. Carlos Ferreiros Espinosa.

### XI CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Torremolinos (Málaga), 7/11 mayo 1972.

Presidente: Dr. Rodrigo Domínguez Estévez.

### XII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Puerto de la Cruz (Tenerife), 2/5 julio 1974.

Presidente: Dr. Vicente Pedraza Muriel.

### XIII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Oviedo, 29 junio /3 julio 1976.

Presidente: Dr. Manuel Roiz Noriega.

### XIV CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.

Jerez de la Frontera (Cádiz), 18/23 septiembre 1978.

Presidente: Dr. Gregorio Aragón de la Cruz.

XV CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
La Manga del Mar Menor(Murcia). 5/9 mayo 1980.  
Presidente: Dr. Antonio López Marcos.

XVI CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Madrid, 27 septiembre/1 octubre 1982.  
Presidente: Dr. José Martín Crespo.

XVII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA .  
Santander, 25/29 junio 1984.  
Presidente:Dr. Andrés González Tutor.

XVIII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Sevilla, 20/24 octubre 1986.  
Presidente: Dr. José Arduán Castillo.

XIX CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Barcelona, 12/15 octubre 1988.  
Presidente: Dr. José Cáceres Sirgo.

XX CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Valencia, 30 octubre/ 3 noviembre 1990.  
Presidente: Dr. Antonio Ganau Peirats.

XXI CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Torremolinos (Málaga), 1/5 junio 1992.  
Presidente: Dr. Joaquín Fernández Cruz.

XXII CONGRESO NACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Santiago de Compostela, 12/15 septiembre 1994.  
Presidente: Dr. Juan Vidal Carreira.

## B. Ambito Internacional

V CONGRESO INTERNACIONAL DE ELECTROLOGIA Y  
RADIOLOGIA MEDICAS.  
Barcelona, 13/18 septiembre 1910.  
Presidente: Dr. Luis Cirera Salse.

II CONGRESO DE ELECTORRADIOLOGOS DE CULTURA  
LATINA.

II CONGRESO HISPANO-LUSO DE RADIOLOGIA  
Madrid, 14/19 abril 1952.  
Presidente:Dr. Carlos Gil y Gil.

I CONGRESO DE LA ASOCIACION EUROPEA DE RADIOLO-  
GIA. VII CONGRESO DE ELECTORRADIOLOGOS DE CUL-  
TURA LATINA.  
Barcelona, 2/8 abril 1967.  
Presidente: Dr. Francisco Gálvez Armengaud.

XIII CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA.  
Madrid, 15/29 octubre 1973.  
Presidente: Dr. Juan Gómez López.

VII SEMINARIO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA DEL CLUB  
LATINO-AMERICANO DE RADIOLOGOS.  
Madrid, 27 septiembre/ 1 octubre 1982.  
Presidente: Dr. César Sánchez A. Pedrosa.

Como fechas destacables, hay que remarcar la creación de Filiales en 1956, y los eventos científicos más importantes como fue el I Congreso Europeo celebrado en Barcelona el año 1967 y el XIII Congreso Internacional de Radiología en Madrid el año 1973 naciendo de él la Fundación XIII Congreso Internacional.

La Sociedad tiene una publicación científica oficial "Radiología" denominada desde el año 1963 siguiendo a la anterior "Boletín de la Sociedad Esp. Rad. ". Así mismo tiene un boletín informativo sobre todos los temas sociales, corporativos

relacionados con la especialidad y anuncios de cursos, Congresos, Leyes...

### Actividades de la SERAM

- Portavoz de los radiólogos ante los organismos oficiales o cualquier otra entidad de carácter público o privado.

- Representación en las comisiones de especialidades, velando por el nivel científico y la enseñanza de la misma.

- Congresos Nacionales (tabla 2) y Cursos Internacionales.

- Mantenimiento actualizado de la Biblioteca y Videoteca.

- Conseguir la máxima presencia y representación en las actividades Internacionales.

- Mantenimiento actualizado de la Biblioteca y Videoteca.

- Conseguir la máxima presencia y representación en las actividades Internacionales.

- Revista "Radiología".

- Boletín informativo.

- Ayuda a los socios en cualquier tipo de problema, social o científico.

En la actualidad, es de gran importancia el trabajo que efectúan las filiales regionales, ya que son las que verdaderamente pueden estar más en contacto con los profesionales. No hay que olvidar que profesionales con un gran interés científico

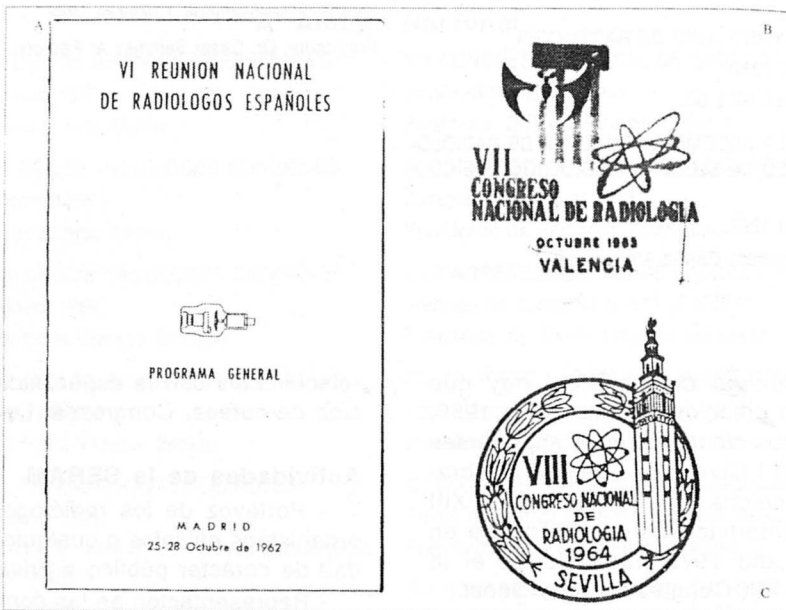
no efectúan su trabajo en el ámbito de grandes hospitales, siendo por ello las Sociedades regionales un ámbito perfecto para agruparlos tanto en el marco científico como en el laboral. En esta era de grandes e importantes novedades tecnológicas, ello es de vital importancia para poder asumir y defender cada una de ellas con el mayor rigor científico.

## Bibliografía

1.- Revistes i associacions dels radiòlegs. Josep -Joan Piquer i Jover.

2.- 75 aniversario. Carlos Lueje. Radiología 29,4 (289-293) 1987

3.- Otro médico víctima de los Rayos X. J. Decref. Revista española de electrología y Radiol. med. nº 37, pp (177-181) 1915.



CARTELES Y LOGOTIPOS DE CONGRESOS NACIONALES (1)

A. VI Reunión Nacional. Madrid, 1962.  
B. VII Congreso Nacional. Valencia 1963.  
C. VIII Congreso Nacional. Sevilla 1964.

*Carteles y logotipos de Congresos Nacionales*



CARTELES Y LOGOTIPOS DE CONGRESOS NACIONALES (II)  
 A: IX Congreso Nacional, Zaragoza 1968.  
 B: X Congreso Nacional, Santiago 1970.  
 C: XI Congreso Nacional, Málaga 1972.

### Carteles y logotipos de Congresos Nacionales



LOGOTIPOS DE FILIALES  
 A: Filial de Radiología Pediátrica.  
 B: Filial de Imagen Torácica.  
 C: Filial de Ultrasonografía Diagnóstica.  
 D: Filial Radiológica del Sureste.  
 E: Filial Asturiana de Radiología.

### Logotipos de Filiales

# Revisión

## Protección radiológica

Juan C. Font Gelabert (\*)

### Introducción

El uso de las radiaciones con fines diagnósticos y terapéuticos supone la mayor fuente artificial de radiación para el público en general. Según la UNSCEAR en un país de Nivel Sanitario 1, como es el caso de España, un miembro de la población recibe por término medio, 1 mSv por año a causa de las técnicas de diagnóstico con rayos X y 0,05 mSv a causa de las técnicas de Medicina Nuclear. De ahí la importancia de ejercer un control sobre las fuentes y equipos generadores de radiación.

Las dosis recibidas en las exploraciones realizadas con rayos X tienen un rango muy amplio: Desde 0,4 mGy en el caso de una proyección PA de tórax hasta 50 mGy en una tomografía computerizada de

cabeza. En la tabla 1 se recogen Niveles orientativos de dosis aplicables al Radiodiagnóstico publicados por la Organización Internacional de la Energía Atómica (O.I.E.A.).

De forma periódica aparecen estudios sobre los efectos de las radiaciones ionizantes que indican unos riesgos asociados a las radiaciones superiores a los previstos por los organismos competentes. Dichos informes son revisados por el Comité de Radiobiología de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (I.C.P.R.), por si su contenido pudiera resultar de interés. La I.C.R.P. es un organismo internacional que dicta recomendaciones que suelen adaptarse a las normativas nacionales por los organismos reguladores correspondientes.

En ocasiones se advierte en algunos pacientes cierta aprensión a las radiaciones ionizantes y el uso de las mismas en mamografía de pacientes asintomáticas, en pediatría, etc. Dicha aprensión puede desaparecer si se examinan los datos recogidos a lo largo de la relativamente breve, pero intensa, historia de las radiaciones ionizantes y sus aplicaciones clínicas.

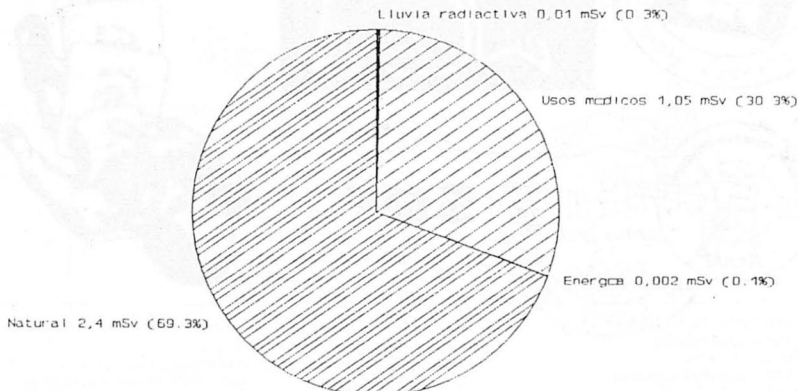


Figura 1: Dosis equivalente efectiva, por persona y año recibida por la población

(\*) Físico Jefe de Servicio de Radioprotección y Medicina Física Hospital Son Dureta

Niveles orientativos de dosis aplicables en radiografía diagnóstica		
Examen	Magnitud	Dosis mGy
Columna vertebral lumbar	Dosis de entrada	AP 10
		LAT 30
		ASL 40
Tórax	Dosis de entrada	PA 0,4
		LAT 1,5
Dental	Dosis de entrada	Periapical 7
Mamografía	Dosis promedio	CC Sin Bucky 1
		CC Con Bucky 3
TAC Cabeza	Dosis promedio en múltiples cortes	50

Tabla 1: Niveles orientativos de dosis aplicables al Radiodiagnóstico. Normas Básicas Internacionales, Colección Seguridad nº 115-OIEA.

## Servicios de Radioprotección o Radiofísica

El Insalud creó en Septiembre de 1990 los Servicios de Radiofísica en dieciseis hospitales, entre los cuales se encontraba el de Son Dureta. El Servicio de Protección Radiológica de Son Dureta fue creado en 1991 por la Gerencia del Hospital, siendo autorizado por el consejo de Seguridad Nuclear en Enero de 1994.

El primer físico que trabajó en Son Dureta fue D. Bartolomé Ballester Moll, quien estuvo adscrito en el Servicio de Radioterapia desde 1982 hasta la creación del Servicio de Radioprotección. En Junio de 1991 fue nombrado Jefe del Servicio de Radioprotección. En Junio de 1991 fue nombrado Jefe de Servicio. En Noviembre de 1992 abandonó Son Dureta para desempeñar un cargo análogo en el Hospital San Juan de Alicante.

En Julio de 1991 se incorporó al Servicio de Radioprotección D. Juan C. Font Gelabert, que desde Julio de 1993 es el Jefe de Servicio. En Enero de 1993 se contrató a D. Pablo Jiménez Cencerrado y en Julio de 1994 a D. Jaime Quera Jordana, ambos en calidad de Físicos Adjuntos.

La Directiva del consejo 84/466/EURATOM (Diario Oficial de las comunidades Europeas L265/1, de 5 de Octubre) se incorporó en la legislación española a través del Real Decreto 1132/1990, en el cual se indicaba la necesidad de contar con expertos cualificados en radiofísica. Desde 1993 vienen convocándose las pruebas de acceso para físico interno residente, existiendo catorce unidades docentes acreditadas en la actualidad. En forma de borrador se encuentra el Decreto que debe definir la especialidad sanitaria de Radiofísica.

Entre las funciones asignadas por el Insalud a los Servicios de Radiofísica o Protección Radiológica destacan:

- Realizar el control de calidad de los equipos de rayos X en las instalaciones de radiodiagnóstico.

- Impartir cursos homologados para capacitación del personal de instalaciones radiactivas, con una frecuencia adaptada a las necesidades de formación del personal de operación de las mismas.

- Fijar las condiciones a imponer a los vertidos de efluentes radiactivos líquidos y autorizar los mismos, según el correspondiente procedimiento.

## Garantía y control de Calidad.

Según la legislación española vigente en materia de rayos X, RD 1891/1991, el titular de una instalación de rayos X viene obligado a solicitar de un servicio de Protección Radiológica la realización de un control de calidad anual de sus equipos. La comprobación de parámetros técnicos sirve para comprobar un correcto ajuste y funcionamiento de los equipos generadores, sistemas de revelado y visualización de imagen.

Sin embargo la garantía de calidad engloba aspectos más amplios, como el análisis de la tasa de rechazo de imágenes y la calidad de las mismas. En la actualidad, y en forma de borrador, existe un proyecto de Real Decreto sobre la evaluación de dosis al paciente y calidad de imagen, en el cual tendrá un papel muy importante el radiólogo a la hora de evaluar la imagen a partir de criterios objetivos.

En las campañas anuales de control de calidad que se han realizado en las Baleares, se ha detectado una deficiencia común en un buen número de equipos: la falta de filtración en el haz, resultando una irradiación innecesaria del paciente. Según el documento nº 57 sobre protección al paciente en Radiodiagnóstico de la I.C.R.P. los equipos de rayos X deben contar con una filtración de 2,5 mm. de Aluminio como mínimo, de los cuales 1,5 mm. deben ser permanentes. En la tabla 2

se indican los valores recomendados de filtración para diferentes equipos de rayos X. La filtración para diferentes equipos de rayos X, La filtración existente en el tubo de rayos X se obtiene de forma indirecta a partir de la medida de la capa hemirreductora, indicadora de la calidad del haz.

Otra prueba incorporada en el control anual de los equipos es la comprobación de la coincidencia del campo luminoso y de radiación. Entre los métodos técnicos más importantes para limitar la irradiación del paciente está el uso de los menores campos de exploración compatibles con la misma. La reducción del tamaño de campo al mínimo practicable resulta siempre beneficioso para el paciente: tanto en la dosis que recibe, como en la radiación dispersada por el propio paciente que alcanza la película.

La comprobación de la definición del campo de radiación es de poca utilidad si no se colima adecuadamente. Por ejemplo, el ajuste correcto del tamaño del campo en los estudios urológicos puede reducir notablemente la dosis recibida por las gónadas de los varones. La protección gonadal debe usarse cuando no interfiere con la exploración diagnóstica. La reducción de radiación recibida en las gónadas puede ser relativamente poco importante para el individuo, pero adquiere sentido cuando se considera la población en su conjunto. Las gónadas de los pacientes deben protegerse cuando se encuentran en haz directo o a 5 cm. del borde del campo, siempre que la protección no in-

<i>Equipo</i>	<i>Filtración</i>
<i>Convencional</i>	<i>2,5 mm Al</i>
<i>Dental con voltaje inferior a 70 kV</i>	<i>1,5 mm Al</i>
<i>Mamógrafo</i>	<i>0,03 mm Mo</i>

Tabla 2: Diferentes equipos y las filtraciones recomendadas en el report nº 34 de la I.C.R.P.



terfiera con la imagen que se desee obtener. Si las gónadas se encuentran más allá de 5 cm. el beneficio obtenido es mínimo.

## **Mamografía**

La mamografía es una exploración para la cual se cuenta con equipos diseñados expresamente. La aplicación de esta técnica en la detección precoz del cancer de mama, screening, implica la exposición manual a las radiaciones de pacientes asintomáticas con edades superiores a 40 años.

Aunque en teoría las radiaciones son un agente cancerígeno incluso a bajas dosis, los riesgos individuales pueden ser mínimos resultando técnicas inocuas, siendo un ejemplo muy claro el de la mamografía. Los estudios realizados sobre los efectos negativos de la mamografía no han podido demostrar un incremento de casos de cáncer de mama, y sí una clara ventaja sobre otros métodos de detección precoz.

Dada la importancia de esta exploración, el Colegio Americano de Radiología lleva a cabo un programa de acreditación para estas unidades. En dicho programa se controla la calidad de imagen a partir de un objeto de prueba homologado que simula una mama y la dosis necesaria para obtener aquella imagen.

## **Objetivos de la protección Radiológica.**

El programa de Protección radiológica tiene como objetivo evitar la aparición de efectos deterministas y limitar la de efectos estocásticos.

## **Filosofía de la protección Radiológica.**

La forma de alcanzar el objetivo propuesto es a través de la justificación, optimización y limitación.

Los diferentes tipos de actividades (prácticas) que implican un riesgo de exposición a las radiaciones ionizantes deben estar previamente justificadas por las ventajas que proporcionen.

Todas las exposiciones se mantendrán de forma tal que la dosis sea lo mas baja posible teniendo en cuenta factores sociales y económicos (criterio ALARA).

La suma de las dosis recibidas y comprometidas no debe sobrepasar los límites de dosis establecidos.

## **Efectos deterministas.**

Los efectos deterministas se caracterizan por que su manifestación clínica no aparece si no se supera un umbral de dosis. La muerte de una pequeña cantidad de células dentro de un tejido no tiene por qué afectar el funcionamiento de la mayoría de órganos, dado que pueden reemplazarse con la repoblación normal de los tejidos. Sin embargo, si la reducción de células provoca una alteración significativa en el ritmo de repoblación o en el funcionamiento del tejido u órgano se observarán efectos clínicos. Esta es una interpretación de por qué debe superarse una cierta dosis antes de que se manifieste un efecto determinista. A partir de esta dosis la severidad del efecto observado crecerá con la dosis.

Los datos de que se dispone para radiaciones X muestran un rango amplio de sensibilidades para diferentes tejidos. Sin embargo, puede concluirse que pocos tejidos muestran efectos clínicos detrimentales significativos tras una irradiación aguda de unos pocos Gray. Para dosis impartidas a lo largo de varios años, no es probable que se manifiesten efectos severos en la mayoría de tejidos si las dosis anuales son inferiores a 500 mGy. Sin embargo las gónadas, las lentes de los ojos y la médula ósea muestran una mayor sensibilidad.

Un ejemplo de efecto determinista lo constituyen las cataratas. El umbral sufi-

ciente para opacidades que causen impedimento de la visión, que ocurren algún retraso, parece estar en el rango de 2.000 a 10.000 mGy para una exposición aguda a radiación x. La tasa de dosis umbral para exposiciones crónicas es menos conocida, pero para exposiciones durante años se cree que puede encontrarse por encima de 150 mGy/año.

## Efectos estocásticos.

La respuesta del organismo al desarrollo de un clon de células somáticas modificadas es complejo. El desarrollo inicial de tal clon puede ser inhibido a no ser que su desarrollo se vea promovido por algún otro agente adicional y cualquier clon superviviente puede ser eliminado o aislado muy probablemente por las defensas del organismo. Sin embargo, si no es así, puede resultar, tras un período prolongado y variable llamado período de latencia, en el desarrollo de una dolencia maligna en la cual se da la proliferación incontrolada de células modificadas. Tales condiciones se agrupan a menudo y se denominan cáncer. Los cánceres inducidos por radiaciones, con o sin la contribución de otros agentes, son indistinguibles de aquellos provocados por otras causas. Los sistemas de defensa probablemente no son completamente efectivos, incluso a pequeñas dosis, por tanto es poco probable que den lugar a un umbral de dosis en la relación dosis respuesta. La probabilidad de que un cáncer sea el resultado de la radiación será como mínimo dependiente parcialmente del número de clones de células modificadas creadas inicialmente, dado que este número influirá la probabilidad de aparición lo que se relaciona con la dosis, mientras que la gravedad de un cáncer en particular está influenciada únicamente por el tipo y ubicación de la dolencia.

Cada año la radiación natural da lugar a millones de pares de iones en la masa total de material genético de un ser huma-

no. No más de una de cada cuatro muertes es atribuirle al cáncer y la radiación es responsable únicamente de una pequeña parte de estas muertes. Claramente, el proceso que lleva de la creación de un par de iones en el ADN a la manifestación de un cáncer es un proceso que se completa muy raramente.

## Estudios epidemiológicos.

Los estudios realizados sobre poblaciones expuestas a radiaciones ionizantes para evaluar los efectos estocásticos producidos corresponden básicamente a tres grupos diferenciados:

1. Los supervivientes de las explosiones nucleares en Hiroshima y Nagasaki.
2. Pacientes sometidos a tratamientos médicos y al uso clínico de las radiaciones ionizantes.
3. Trabajadores que han sufrido exposiciones accidentales intensas o protraídas.

La población de Hirishima y Nagasaki la constituyen 82.000 personas. Entre 1950 y 1974 se produjeron en este grupo 190 muertes por encima de la media (2,3%) atribuirles a radiaciones. La dosis promedio recibida fue de 270 mGy.

El segundo estudio de mayor envergadura lo forman un grupo de 14.000 pacientes tratados de espondinitis anquilosante en Inglaterra mediante rayos X, en un rango de 2.000 a 20.000 mGy. Un subgrupo de 4.400 pacientes recibieron en una sola sesión 5.000 mGy en médula espinal, estos pacientes han sido objeto de un seguimiento durante 16 años. Dieciocho de estos pacientes padecieron leucemia (0,4%) y aproximadamente el cuádruple desarrollaron otros tipos de cáncer en las regiones irradiadas.

Otro estudio referente a poblaciones expuestas al uso clínico de las radiaciones ionizantes lo constituyen 571 mujeres irradiadas de mastitis durante el postparto

con una dosis promedio de 2.470 mGy; se detectaron 18 casos de cáncer de mama por encima de la media, lo que supone un 3,1%.

Los estudios realizados sobre personal profesionalmente expuesto a radiaciones que han concluido con resultados significativos conciernen a los que manipularon Radio-226 en la década de los años 20 y aquellos que inhalan radón y sus descendientes en la minería. Sin embargo es difícil cuantificar las cantidades de material radiactivo ingerido y la posible exposición a otros agentes cancerígenos. Los efectos sufridos por los pioneros de la radiología son difíciles de relacionar con los colectivos mencionados, ya que las radiaciones a las que estuvieron expuestos son diferentes (radiación alfa y x ).

## Conclusiones.

En conclusión, a partir de estos y otros estudios epidemiológicos resulta que, por debajo de 100 mGy no hay evidencias de que las radiaciones produzcan efectiva-

mente un aumento de la incidencia de cáncer, efecto estocástico, en la población. Desde el punto de vista de radioprotección, deberá considerarse a las radiaciones como agente potencialmente cancerígeno por debajo de 100mGy y consecuentemente reducir las dosis en la medida de lo posible.

Para la estimación de riesgos la I.C.R.P. da unos valores, para bajas dosis y tasas de dosis bajas, de incremento de incidencia de efectos estocásticos de un 4% por cada 1.000 mSv en el caso de trabajadores sanos y de un 5% por cada 1.000 mSv para la población en su conjunto, dado que esta incluye algunos grupos más sensibles.

Los usuarios de la utilización de las radiaciones con fines médicos debemos ser conscientes de que la evaluación constante del funcionamiento de la cadena de imagen, puede impedir la repetición de un buen número de imágenes con el consiguiente ahorro de dosis al paciente, así como aplicar los recursos técnicos a nuestro alcance para disminuir la dosis al colectivo de pacientes.

## Bibliografía.

La Protección Radiológica en el Medio Sanitario, Consejo de Seguridad Nuclear, 1991.

Protección of the Patient in diagnostic Radiology, Annals of the ICRP, Volume 9 No 2/3 1982, Publication 34.

Standardization of image Quality and Radiation Dose in Mammography, R Edward Hendrick, PhD, Radiology, Volumen 174, Número 3, página 648, marzo 1990.

1990 Recommendations of the International Commission on Radiological protection, Volume 21 No 1/2/3/ 1990, Publication 60.

Niveles de dosis aplicables al Radio-diagnóstico, David Cancio, Radioprotección, No 9, Volumen 3, 1995.

## Revisión

# Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad gastroduodenal en Menorca y la evaluación de un test de diagnóstico rápido.

Slah Abdalla (\*) y M<sup>a</sup> Luisa Heredia (\*\*)

## Resumen

Se recogieron biopsias gástricas o suero de 103 pacientes (51 mujeres y 52 hombres) con molestias gastrointestinales altas. La edad media fue 49 años (rango, 25 a 85 para hombres y 25 a 82 años para mujeres). De 103 pacientes a los que se practicó gastroscopia, 45,63% tenían gastritis crónica, 17,48% tenían gastritis crónica y úlcera duodenal, 10,67% tenían gastritis crónica con úlcera duodenal curada, 6,79% tenían gastritis crónica y duodenitis, y 5,82% mostraban úlcera duodenal cicatrizado, 4,85% tenían úlcera gástrica, 3,88% úlcera duodenal, 1,94% exhibía gastritis crónica con úlcera gástrica cicatrizada, 1,94% tenían úlcera gástrica con duodenitis y 0,97% tenían sólo duodenitis. La demostración de la infección por *Helicobacter pylori* se realizó por examen histológico de biopsias gástricas o serológicamente utilizando un Kit de ELISA para

(\*) Departamento de Microbiología. (\*\*) Departamento de Gastroenterología Mutualidad Mahonesa, Menorca, Baleares

detectar *H. pylori* (Biowhittaker, Walkersville, MD). La prevalencia total de *H. pylori* fue 64%. No se encontró diferencia significativa entre los pacientes mayores o menores de 45 años, sin embargo, la mayor prevalencia se halló en el grupo de 30 a 40 años (83%).

Se evaluó un método cualitativo de látex (Pyloriset Dry, Orion Diagnostico) para valorar su utilidad en la detección de anticuerpos frente *H. pylori* en el suero de pacientes con enfermedad gastroduodenal. Mostró una sensibilidad, especificidad, y valores predictivos positivo y negativo de 96'3,92'9,96'3 y 92'9% respectivamente.

Conclusiones: *H. pylori* juega un papel importante en la patología gastroduodenal en nuestros pacientes en Menorca, y puede diagnosticarse por métodos serológicos o histológicos. El test de látex Pyloriset Dry, es un método simple, barato y muy útil para laboratorios que reciben un número pequeño de muestras.

## Introducción.

*Helicobacter pylori*, que fue aislado por primera vez en 1993 (1,2), es una bacteria gram negativa, microaerófila, con forma de S y cultivo difícil. Desde su primer aislamiento, parece claro que éste organismo pueda ser uno de los patógenos más comunes para la especie humana(3). En muchos artículos se ha mostrado la asociación entre la presencia de *H. Pylori* y síntomas o patología gastrointestinal, incluyendo la gastritis crónica tipo B y como mayor factor contribuyente para el desarrollo de úlceras pépticas gastroduodenales (1,4,8). También se ha sugerido que la infección por *H. pylori* es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico (9-12) y de los linfomas gástricos asociados a tejido linfoide en la mucosa (MALT) (13). en los últimos años, se ha descrito una asociación entre la infección por *H. pylori* en la dispepsia no ulcerosa sigue siendo controvertido (16) y muchos

aspectos epidemiológicos de la infección por *H. pylori*, el reservorio natural de la bacteria, su modo de transmisión y sus mecanismos de patogenicidad son aún desconocidos (17).

La confirmación del estado patológico y el establecimiento de la posible etiología de infección por *H. pylori* se suelen establecer por procedimientos endoscópicos. Las biopsias gástricas pueden cultivarse, examinarse histológicamente o proceder a un test de la presencia de actividad ureasa *in vitro* (18,19). Por otro lado, también han sido descritos los tests de aliento empleando la ingesta de urea marcada con <sup>13</sup>C o <sup>14</sup>C y detectando por simples análisis del aliento la actividad ureasa *in situ* (20, 21, 22). Recientemente, un creciente número de estudios han demostrado que la presencia de anticuerpos séricos específicos IgG de *H. pylori* se asocia estrechamente con la infección gastrointestinal por dicho organismo (23, 24, 25, 26, 27). Se han utilizado muchas técnicas para detectar anticuerpos anti *H. pylori* tales como inmunofluorescencia (28), aglutinación con látex (29), y fijación del complemento (30), sin embargo el sistema habitualmente más utilizado es el sistema ELISA. Los test serológicos son más fáciles de realizar y originan menos molestias al paciente por su simplicidad y practicabilidad.

La prevalencia de infección por *H. pylori* aumenta con la edad en todas las poblaciones estudiadas, aunque hay diferencias considerables sobre su prevalencia, sobre todo en edades tempranas de la vida, entre países desarrollados y en vías de desarrollo (31). Dentro del mundo desarrollado la infección es rara en niños (32) y se va haciendo progresivamente más frecuente en la edad adulta. Por el contrario, en los países en vías de desarrollo parece cada vez más claro que la infección es muy común en la infancia. Aproximadamente 40% y 80% de las personas de países desarrollados y en vías de desarrollo, respectivamente, están in-

fectadas en la edad adulta, siendo *H. pylori*, probablemente una de las infecciones bacterianas más frecuentes en humanos (33).

Los objetivos de este trabajo han sido estudiar la infección de *H. pylori* en Menorca, entre los pacientes enviados al endoscopista aquejados de síntomas gastrointestinales altos. La detección de la infección por *H. pylori* se hizo por estudio histológico de las biopsias gástricas o por examen serológico utilizando el Kit de ELISA ( Biowhittaker, Walkersville, Md.). Además, se evaluó un test no invasivo, rápido, de látex en seco para detección de *H. pylori* analizando su utilidad y practicabilidad en nuestro laboratorio que recibe un número reducido de muestras.

## Material y métodos

### Pacientes

Ciento tres pacientes con aproximadamente un número igual de hombres y mujeres (52 hombres y 51 mujeres), que acudieron a la consulta de Gastroenterología con síntomas dispepticos fueron incluidos en este estudio. La edad media de hombres y mujeres fue de 49 años (rango de 25-85 y 25-82 años respectivamente). Se realizaron gastroscopias a todos los pacientes, y se tomaron biopsias para estudio histológico. Se recogió la historia clínica de cada paciente incluyendo la edad, sexo, enfermedad gastroduodenal y medicación previa o actual. Se seleccionaron sólo aquellos pacientes, que no habían recibido tratamiento antibiótico ni antiulceroso. Todos los estudios histológicos fueron examinados por el mismo patólogo que desconocía los resultados del ELISA. Las muestras de sangre tomadas se procesaron para estudio serológico, para el método de ELISA o se congelaron a -20° C hasta realizar la determinación del test de aglutinación con látex.

### Serología

Los sueros fueron analizados con el Kit comercial de ELISA "Pylori stat" (Biowhit-

taker, Walkersville, Md.). El pylori stat es un Kit comercial basado en el método de ELISA, que utiliza una mezcla definida de proteínas H. pylori como antígeno (34). El método se realizó según las instrucciones del fabricante. Cada una de las tres incubaciones de 15 minutos se realizó a temperatura ambiente con agitación, leyéndose a 550 nm. Usando sueros estándar y controles incluidos en el Kit, se calcula y valida una curva que fue utilizada para calcular los valores del índice predictivo (IP). Valores de Ip de 0,8 a 0,99 fueron indeterminados, valores > 1 fueron positivos y los < 0.79 fueron negativos.

### Test de aglutinación con látex

Se utilizó el Kit comercial Pyloriset Dry (Orion diagnóstico, Espoo, Finlandia), un test rápido de aglutinación con látex, según las instrucciones del fabricante. Cada muestra de suero se diluyó al 1:4 y se mezcló con el reactivo de látex. Después de tres minutos, se lee una reacción de aglutinación positiva o negativa comparando la muestra con los controles positivos y negativos incluidos en cada Kit. Todas las lecturas se hicieron sin conocer previamente los resultados histológicos o de ELISA

### Análisis estadísticos

Sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos han sido calculados.

### Resultados

De los 103 pacientes endoscopiados, 45,63 % tenían gastritis crónica, 17,48% tenían gastritis crónica y úlcera duodenal, 10,67% exhibían gastritis crónica y úlcera duodenal curada, 6,79% gastritis crónica y duodenitis, 5,82% mostraba úlcera duodenal cicatrizada, 4,85% tenía úlcera gástrica, 3,85% úlcera duodenal, 1,94% gastritis crónica y úlcera gástrica curada, 1,94% úlcera gástrica con duodenitis y 0,97% tenía duodenitis.

Se encontró infección por H. Pylori en 64,5% y 65,9% por métodos histológicos y serológicos respectivamente, en los pacientes examinados. No hubo diferencia significativa en la prevalencia de H. pylori entre hombres y mujeres. La prevalencia de H. pylori con respecto a la edad se muestra en la tabla 1, sorprendentemente, el pico máximo de infección se encuentra entre 30 y 40 años. No se observó una diferencia significativa entre pacientes mayores y menores de 45 años (64,58 y 63,63% respectivamente). La tabla 2 muestra la presencia de H. Pylori mediante métodos serológicos o examen histológico. Se puede observar una gran asociación entre la presencia de H. pylori y gastritis crónica, H. pylori se detectó en todos los casos de úlcera duodenal (100%), y con menor frecuencia en úlcera gástrica (40%). El test de látex Pyloriset Dry mostró una sensibilidad, especificidad, y valores predictivos positivo y negativo de 96,3; 92,9; 96,3 y 92,9% respectivamente (Tabla 3) cuando se compara con ELISA como método standard.

### Discusión

H. pylori es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en el ser humano. Ocurre en todo el mundo y provoca enfermedad gastroduodenal en todos los grupos de edad (33,35). H. pylori infecta a la mitad de la población mundial y al menos al 25% de la de Estados Unidos (16). La visualización histológica de la bacteria en biopsias gástricas se ha considerado un "gold standard" para el diagnóstico de la infección por H. pylori (18,36,37). En nuestro estudio, la prevalencia de la infección por H. pylori fue 64,5%. No hubo diferencia significativa entre hombres y mujeres.

La colonización bacteriana provoca una respuesta local y otra sistémica de tipo inmune. Los anticuerpos dirigidos contra los antígenos bacterianos se detectan por ELISA, en el suero de las personas infec-

tadas. En los casos no tratados, la serología permanece positiva indefinidamente, ya que el aclaramiento espontáneo de la infección es muy raro, un test serológico positivo sugiere infección activa. La serología ha resultado ser un método simple, barato y no invasivo para detectar la infección primaria (38). La serología utilizando el Kit Pylori stat, demostró ser un método válido y fiable para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* (39). Hemos encontrado que un 65,85% de nuestros pacientes tenían anticuerpos frente *H. pylori*. Se ha propuesto que la serología podría reemplazar a la endoscopia en el diagnóstico de la gastritis asociada a *H. pylori* (40). Por ello se recomienda que los pacientes seronegativos, por debajo de 40 años no necesitan ser endoscopiados (41). Estudios recientes, utilizando este criterio, indican que se podrían obviar hasta un 20% de endoscopias, mientras que sólo 2% de las úlceras no serían diagnosticadas (42). Sin embargo, mientras que un test serológico positivo testimonia la presencia de *H. pylori*, no permite diferenciar entre gastritis con o sin úlcera y por ello la endoscopia es el único método que establece tal diferencia (26).

La prevalencia de *H. pylori* en nuestra población fue de 65,9% y 64,5% por métodos serológicos e histológicos respectivamente, lo que concuerda con la mayoría de los trabajos en los que oscila de 42 a 66% (3,30,43,44,45,46). Sin embargo aunque la prevalencia total en esta Isla fue superior a la del grupo belga, fue menor que la hallada en el grupo mediterráneo, siendo de 51% y 87% respectivamente (44). En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias significativas en la infección por *H. pylori* entre las personas menores o mayores de 45 años (68% y 70%). Esto difiere de los resultados de los pacientes belgas, con una prevalencia de 34% y 53% para grupos menores o mayores de 40 años respectivamente. Tal discrepancia se encuentra con frecuencia en los estudios epidemiológicos de *H. pylori*,

ya que la prevalencia depende ampliamente de factores geográficos, étnicos y socioeconómicos (47, 48).

La asociación entre la presencia de *H. pylori* y signos, síntomas, patología gastrointestinal y la mejoría tras tratamiento antimicrobiano específico o con sales de bismuto ha sido demostrada cada vez con mayor frecuencia (49). En estudios recientes, se ha comprobado la cicatrización de la úlcera duodenal tras la erradicación de *H. pylori* sin tratamiento antiácido y esto daría a su vez mayor evidencia de la relación causal entre *H. pylori* y la úlcera duodenal (50). De acuerdo con anteriores artículos (51,52,53) los resultados del presente estudio, muestran que existe una estrecha relación entre *H. pylori* y la gastritis crónica. También como en artículos anteriores (54,55) hemos encontrado que la infección por *H. pylori* está presente en todos los pacientes con úlcera duodenal.

El test de aglutinación de látex tiene ventajas potenciales sobre los Kits de ELISA para muchos laboratorios que desean ofrecer un servicio de detección de anticuerpos frente a *H. pylori* para un número reducido de muestras. Se pueden realizar test únicos sin la necesidad de acarrear numerosos controles y sueros de referencia. En este estudio el test de Orion de látex seco para la detección de anticuerpos totales ha sido evaluado por su utilidad en el diagnóstico de la infección por *H. pylori* utilizando el ELISA como método de referencia (56). Se ha obtenido una sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de 96,3; 92,9; 96,3 y 92,9% respectivamente. Resultados similares fueron obtenidos por otros investigadores (51) pero más altos que los hallados previamente (46), que encontraron una sensibilidad y especificidad de 68 y 76% respectivamente.

Conclusiones: *H. pylori* juega un importante papel en los pacientes con síntomas gastrointestinales altos en nuestra comunidad y no se obtuvo diferencia significativa en la adquisición de la infección entre

hombres y mujeres. El test de Orion de látex seco para determinación de anticuerpos totales, se recomienda para laboratorios que reciben pocas muestras para la

detección de anticuerpos frente *H. pylori* y que el test EIA debe ser reservado para muestras mucho más amplias o para investigación epidemiológica.

Edad en años	Serología		Histología		Total Hp+
	Hp+	Hp-	Hp+	Hp-	
25-35	5 (71%)	2 (29%)	6 (55%)	5 (45%)	11 (51%)
36-45	8 (62%)	5 (38%)	12 (71%)	5 (29%)	20 (67%)
46-55	5 (63%)	3 (37%)	6 (60%)	4 (40%)	11 (61%)
56-60	1 (100%)	0	2 (67%)	1 (33%)	3 (75%)
+60	8 (67%)	4 (33%)	13 (62%)	8 (38%)	21 (64%)
Total	27 (65,9%)	14 (34,2%)	39 (62,9%)	23 (37,1%)	66 (64%)

Tabla 1: Relación entre la infección por *H. pylori* y la edad de los pacientes.

Diagnóstico clínico	Serología		Histología		Total Hp+
	Hp+	Hp-	Hp+	Hp-	
GC	12 (67%)	6 (33%)	19 (66%)	10 (34%)	31 (66%)
GC+UD	3 (50%)	3 (50%)	10 (83%)	2 (17%)	13 (72%)
GC+UDC	1 (33%)	2 (67%)	3 (38%)	5 (62%)	4 (36%)
GC+D	2 (100%)	0	5 (100%)	0	7 (100%)
UDC	4 (67%)	2 (33%)	0	0	4 (67%)
UG	0	0	2 (40%)	3 (60%)	2 (40%)
UD	4 (100%)	0	0	0	4 (100%)
GC+UGC	1 (50%)	1 (50%)	0	0	1 (50%)
UG+D	0	0	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)
D	0	0	0	1 (100%)	0

GC: gastritis crónica. UD: úlcera duodenal. UDC: úlcera duodenal cicatrizada. D: duodenitis. UG: úlcera gástrica. UGC: úlcera gástrica cicatrizada.

Tabla 2: Prevalencia de la infección por *H. pylori*



Pyloriset Dry Látex	Test de referencia		Performancias			
	Positivo	Negativo	Sensibilidad %	Especificidad %	% Valor Predictivo Positivo	% Valor Predictivo Negativo
Positivo	26	1	96,3	92,9	96,3	92,9
Negativo	1	13				
Total	27	14				

Tabla 3: Resultados del test Pyloriset Dry látex en correlación con ELISA (Pylori stst Kit) como método de referencia.

### Referencias bibliográficas

- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; i: 1311-1315.
- Warren, JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; i: 1273-1378.
- Hoek FJ, Noach LA, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Evaluation of the performance of commercial test kits for detection of *Helicobacter pylori* Antibodies in serum. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 1525-1528.
- Blaser MJ. *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of gastroduodenal inflammation. *J Infect Dis* 1990; 161: 623-633.
- Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ. *Campylobacter pyloridis*, gastritis, and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986; 39: 353-365.
- Marshall BJ. *Campylobacter pyloridis* and gastritis. *J Infect Disease* 1986; 153: 650-657.
- Ormand JE, Talley NJ, Shorter RG, Conley CR, Carpenter HA, Fich A, Wilson WR, Phillips SF. Prevalence of *Helicobacter pylori* in specific forms of gastritis. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 142-154.
- Peterson, WL. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *N Engl J Med* 1991; 343: 1043-1048.
- Correa P. Is gastric carcinoma an infectious disease?. *N Engl J Med* 1991; 325: 1170-1171.
- Forman D. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinogenesis. *Eur. J. Gastroenterol Hepatol* 1992; Suppl. 2:531-535.
- Normura A, Stemmermann GN, Chyou P-H, et. al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. *N Engl J Med*; 325: 1132-1136.
- Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, et.al *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *BMJ* 1991; 325: 1127-1131.
- Wotherspoon AC, Ortiz-Hidalgo C, Falzon MR, Isaacson PG. *Helicobacter pylori*-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *Lancet* 1991; 338: 1175-1176.
- Mendell MA, Goggin PM, Molineaux N et. al. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994; 71: 437-439.
- Miragliotta G, Del Prete R, Mosca A. *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Lancet (lett)*. 1994; 34(8924): 751.
- Marshall BJ. *Helicobacter pylori*: A primer for 1994. *The gastroenterologist* 1993; 1: 241-247.
- Mills SD, Kurjanczyk LA, Penner JL. Antigenicity of *Helicobacter pylori* lipopolysaccharides. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 3175-3180.
- Brown KE, Peura DA. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 105-115.
- Abdalla S, Marco F, Perez R-M, et. al. Rapid detection of gastric *Campylobacter pylori* colonization by a simple biochemical test. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 2604-2605.
- Lin SK, Lambert JR, Schembri M, Nicholson L, Finlay M, Wong C, Coulepis A. A comparison

- of diagnostic test to determine *Helicobacter pylori* infection. *J. Gastroenterol Hepatol* 1992; 1:203-209.
21. Bell GD, Weil J, Harrison G. 14C-urea breath analysis, a non-invasive test for *Campylobacter pylori* in the stomach. *Lancet* 1987; i: 1367-1368.
  22. Graham DY, Klein PD. *Campylobacter pyloridis* detected by the 13C-urea breath test. *Lancet* 1987; i: 1174-1177.
  23. Hirschl AM, Brandstatter G, Dragosics B, Hentschel E, Kundi M, Rotter ML, Schutze K, Taufer M. Kinetics of specific IgG antibodies for monitoring the effect of anti-*Helicobacter pylori* chemotherapy. *J Infect Disease*. 1993; 168:763-766.
  24. Kosunen TU, Seppala K, Sarna S, Sipponen P. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA and IgM antibody titres after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1992; 339:893-895.
  25. Perez-Perez GL, Dworking BM, Chodos JE, Blaser MJ. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann Int Med* 1988;109:11-17.
  26. Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, Sherman P. Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med* 1990; 322:359-363.
  27. Evans DJ, Evans DG, Graham DY, Klein PD. A sensitive and specific serologic test for detection of *Campylobacter pylori* infection. *gastroenterology* 1989; 96:1004-1008.
  28. Faulde M, Putzker M, Mertes T, Sobel D. Evaluation of an immunofluorescence assay for specific detection of immunoglobulin G antibodies directed against *Helicobacter pylori*, and antigenic cross-reactivity between *H. pylori* and *Campylobacter jejuni*. *J Clin Microbiol* 1991; 29:323-327.
  29. Westblom TU, Madan E, Gudipati S, Midkiff, Czinn SJ. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in adult and pediatric patients by using Pyloriset, a rapid latex agglutination test. *J Clin Microbiol* 1992; 30:96-98.
  30. Von Wulffen H, Heesemann J, Bützow GH, Löning T, Laufs R. Detection of *Campylobacter pyloridis* in patients with gastritis and peptic ulcers by culture, complement fixation test, and immunoblot. *J Clin Microbiol* 1986; 24:716-720.
  31. Taylor DN, Blaser MJ. The epidemiology of *H. pylori* infection. *Epidemiol Rev* 1991; 13:42-59.
  32. Van der Meer SB, Forget PP, Loffeld RJ, Stobberingh E, Kuijten RH, Arends JW. The prevalence of *Helicobacter pylori* serum antibodies in children with recurrent abdominal pain. *Eur J Pediatr* 1992; 151:799-801.
  33. Cover TL, Blaser MJ. *H. pylori*: a bacterial cause of gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. *ASM News* 1995; 61:21-26.
  34. Dunn BE, Campbell GP, Perez-Perez GI, Blaser MJ. Purification and characterization of *Helicobacter pylori* urease. *J Biol Chem* 1990; 265: 9464-9469.
  35. Thomas JE, Petolani S. Current opinion in Gastroenterology 1994; Suppl. 1 volume 10:6-11.
  36. Barthel JS, Everett ED. Histology diagnosis of *C. Pylori* infection: The "gold standard and the alternatives. *Rev Infect Disease* 1990; 12 Suppl. 1: S107-114.
  37. Fletcher Rh, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical epidemiology. The essentials, 2nd ed, 1988; 42-75. Williams and Wilkins, Baltimore.
  38. Peura DA. *Helicobacter pylori*: Practical guidelines for diagnosis and treatment. *The Gastroenterologist* 1993; 1:291-295.
  39. Talley NJ, Kost L, Haddad A, Zinsmeister AR. Comparison of commercial serological test for detection of *Helicobacter pylori* antibodies. *J ClinMicrobiol* 1992; 30:3146-3150.
  40. Loffeld RJ, Stobberingh E, Flendrig JA, van Sprennel JP, Arend JW. Diagnostic value of an immunoassay to detect anti *C. Pylori* antibodies in non ulcer dyspepsia. *Lancet* 1989; 1 (8648): 1182-5.
  41. Newell DG, Rathbone BJ. The serodiagnosis of *C. Pylori* infection. *Serodiagn Immunother Inf Dis* 1989; 3;1-6.
  42. Sobala Gm, Rathbone BJ, Shallcross T, Wyah JI, Dixon MF, Heatley RV, Axon AT. Evaluation of a clinical role for serology to *H. Pylori*. In *H. Pylori, gastritis and peptic ulcer*. Malfertheiner P, Ditschuneit H (eds) 1990; Springer Verlag, Berlin: 154-158.
  43. Musgrove C, Bolton FJ, Frypczyk AM, Temperley JM, Cavius SA, Gowen W, Hutchinson DN. *Campylobacter pylori*: clinical, histological and serological studies. *J Clin Pathol* 1988; 41:1316-1321.
  44. Goossens H., Glupcznski Y, Burette A, Van den Borre C, Butzler JP. Evaluation of a commercially available second-generation immunoglobulin G Enzyme immunoassay for detection of *H. pylori* infection *J Clin Microbiol* 1992; 30:176-180.
  45. Pronovost AD, Rose SL, Pawlak JW, Robin H, Schneider R. Evaluation of a new immunodiagnostic assay for *Helicobacter pylori* antibody detection: correlation with histopathological and Microbiological results. *J Clin Microbiol* 1994; 32:46-50.

46. Schembri MA, Lin SK, Lambert JR. Comparison of commercial diagnostic test for Helicobacter pylori antibodies. *J Clin Microbiol* 1993; 31:2621-2624.
47. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Klein PD, Adam E. Epidemiology of helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States. *Gastroenterology* 1991; 100:1495-1501.
48. Malaty HM, Evans DG, Evans DJ, Graham DY. Helicobacter pylori in Hispanics: Comparison with blacks and whites of similar age socioeconomic class. *Gastroenterology* 1992; 103:813-816.
49. Befrits R, Granstrom M, Rylander M, Rubio C. Helicobacter pylori in 205 consecutive endoscopy patients. *Scand J Infect Disease* 1993; 25:185-191.
50. Hosking SW, Thomas KW, Ling SC, Chung S, Yung MY, Cheng AFB, Sung JJY, Arthur KCL. Duodenal ulcer healing by eradication of Helicobacter pylori without anti-acid treatment: randomized controlled trial. *Lancet* 1994; 343: 508-510.
51. Newell DG, Johnson BJ, Ali MH, Reed PI. An enzyme-linked immunosorbent assay for the serodiagnosis of Campylobacter pylori-associated gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1988; (Suppl. 142): 53-57.
52. Westblom TU, Barthel JS, Kosunen Tu, Everett ED. Serum IgG and IgA antibody responses to Campylobacter pylori in a group of healthy asymptomatic volunteers. *Scand J Infect Disease* 1989; 21:311-314.
53. Granberg C, Mansikka A, Lehtonen O-P, Kujari H, Grönfors R, Nurmi H, Rähkä I, Stahlberg M-R, Leino R. Diagnosis of helicobacter pylori infection by using Pyloriset EIA-G and EIA-A for detection of serum immunoglobulin G (IgG) and IgA antibodies. *J. Clin Microbiol* 1993; 31:1450-1453.
54. Blaser MJ. Gastric Campylobacter-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-383.
55. Goodwin CS. duodenal ulcer, Campylobacter pylori, and the "leaking proof" concept. *Lancet* 1988; ii: 1467-1469.
56. Kock M, Mäki M, Vaajalahti P, Karvonen A, Kosunen T, Juutinen K, Häivä V. Screening of Helicobacter pylori antibodies using a latex agglutination test, abstr. 151 p. 85. Sixth International congress on rapid methods and automation in Microbiology and Immunology 1990; Helsinki-Espoo, Finland.

## Mesa redonda

# Tratamiento del infarto de Miocardio en el Medio Rural

Arnaldo Casellas Bestard (\*)

El pasado día 7 de Mayo, tuvo lugar en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, una mesa redonda para discutir el tema, "Tratamiento del infarto agudo de miocardio en el medio rural". Actuó como moderador el Dr. Arnau Casellas, Académico Numerario, y como ponentes los Dres. Javier Peris, que trabaja como médico de familia en el área de Sóller y Deyá y el Dr. Bartolomé Balaguer, también médico de familia en el área de Capdepera y Cala Ratjada. Como cardiólogo no hospitalario se contó con la colaboración de Dr. Montserrat Galmés, que durante muchos años ha ejercido en Manacor y su comarca, y como cardiólogo hospitalario actuó el Dr. Miguel Fiol, responsable de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de la Residencia Sanitaria de Son Dureta.

Como conclusión de un vivo debate, señalaremos:

1) Que la mortalidad en el transcurso de la primera hora de sufrir un infarto de miocardio, arroja una estadística aterradora, del orden del 50%, de los cuales en un 13% el fallecimiento se produce de un modo "fulminante" por rotura cardiaca o por un "paro cardiaco" secundario a una arritmia ventricular maligna, bradiarritmia ventricular o taquicardia ventricular, en sujetos que por falta de testigos o en su presencia no han recibido maniobras de resucitación.

2) Precisamente es dentro de este grupo de infartos que sufren una "muerte súbita", es decir la que tiene lugar entre el inicio de los síntomas hasta los 60 minutos, a los que aplicando unas adecuadas maniobras de resucitación, muchas veces por personal no sanitario, se puede mantener el ABC, es decir aireación, respiración y actividad cardiaca, hasta que puedan acceder a una atención médica de urgencia y evitar el paro cardio-respiratorio irreversible.

3) Estudios epidemiológicos han demostrado, que con las maniobras de resucitación, se lograron recuperar un 30 % de los paros cardio-respiratorios secundarios a infartos agudos de miocardio y que la supervivencia de los afectados al cabo de un año era del orden del 75%.

Este hecho interferiría de modo notorio sobre la referida mortalidad del 50%.

4) Un dato del mayor interés y que precisamente es uno de los puntos básicos de la temática es la desventaja que existe entre los habitantes de las grandes ciudades o las del medio rural, que en nuestro país y en nuestra Islas supera en mucho, de forma especial en la época estival, a la de los grandes núcleos urbanos, es que en presencia de testigos las ambulancias con UVI, pueden atender en pocos minutos a los infartados y trasladarlos, mientras son asistidos, a un centro donde dispongan de UCI.

5) Precisamente el ingreso en estas UCI, ha permitido bajar la mortalidad del infarto agudo de miocardio que desde 1960 se había estancado en un 13 a 15% (control de arritmias y fallo ventricular) hasta un 5 a 7%, gracias a las nuevas técnicas de "reperusión", ya que la fibrinólisis, aplicada dentro de las 6 primeras horas, reduce la necrosis, preserva la función ventricular y mejora como hemos indicado el pronóstico. sin embargo y debido básicamente al retraso en el internamiento del paciente, solo un 45% de los pacientes de Mallorca, internados en Son Dureta pudieron recibir dicha terapia.

(\*) Académico Numerario

6) Los médicos de familia Dres. Peris y Balaguer, consideran que los medios gubernamentales no se preocupan, salvo en forma aislada, de que se practiquen en sus PAC, de forma programada, cursillos para la formación médica y de voluntarios de las debidas maniobras de asistencia cardio-respiratoria. El moderador señaló la importancia de este hecho y no sólo en medio rural sino en todos los Centros Sanitarios, habida cuenta de las rotaciones del personal médico y paramédico cuando dichas maniobras exigen una adecuada y ordenada colaboración.

7) En las áreas rurales y precisamente donde trabajan los Dres. Peris y Balaguer, y ello podría extrapolarse a muchas otras áreas de las Islas, las vías de comunicación, a parte de ser muy deficitarias en horas puntas del día, debido al exceso de tráfico pueda ser de difícil acceso incluso para las ambulancias del 061, a las que consideramos llevan a cabo una tarea muy positiva, tanto en la toma de contacto con el paciente, sino también en los controles y terapia durante su traslado, quedando ya lejos los resultados del BEECIM, del año 1988, en que se tardaba 9 horas y 3 minutos en el traslado de un paciente cuando llamaban al sistema Sanitario con relación a las 2 horas y 46 minutos cuando el traslado se efectuaba por iniciativa propia. Además el único curso efectuado en medio rural, ha sido el practicado por el equipo sanitario del 061.

8) Se convino en que los PAC, con vistas al diagnóstico del paciente y aparte de los datos clínicos, se disponía de un Electrocardiógrafo, se enfatizó la conveniencia de disponer de la determinación enzimática de la Troponina T, que mediante una extracción de sangre venosa y en el intervalo de 7 a 15 minutos puede indicar si hay o no infarto, a diferencia de las clásicas determinaciones enzimáticas que tardan mucho más tiempo.

9) El Dr. M. Galmés, coincidió en todos los datos referidos por los médicos de familia y en que mientras no se produce el

traslado del paciente, hay que mantenerlo en reposo total, vigilar sus constantes vitales, administrarle mórficos en caso de dolor o ansiedad, siempre que no exista contraindicación, así como nitratos y oxigenoterapia y remarcar la conveniencia de un trato humano lo más exquisito posible para contrarestar su acusada ansiedad.

10) El Dr. M. Fiol, coincidió en la eficacia en el transporte del 061, pero que su principal problema estriba en que existen demasiadas barreras para que el paciente alcance rápidamente la UCIC. Estos retrasos constituyen uno de los problemas mayores al margen de las contraindicaciones para el uso más amplio de los fibrinolíticos.

11) Se discutió sobre la conveniencia de utilizarlos en la etapa pre-hospitalaria, sobre todo cuando se prolonga más de 2 horas el traslado, en especial la uroquinasa, que no precisa nevera, pero y a pesar del estudio EMIP del 1993 y del Great de 1994, que si los recomendaba, se convino en que sigue vigente como primer fibrinolítico, el uso de 1/2 gr. de Aspirina, ya que según el estudio ISIS II, son mínimas sus diferencias con la estreptoquinasa, que es el fibrinolítico más barato (750.000 WI cuestan 10.315 ptas) mientras que la uroquinasa ( 250.000 WI cuestan 53,676 ptas) es cara y no hablemos del rt-PA, que alcanza las 142.459 ptas y el APSAC las 162.184 ptas., lo cual exige más acusado dispendio para las economías estatales y privadas.

12) Por otra parte no hay que olvidar las posibles complicaciones que encierra el uso de los fibrinolíticos como son las hemorragias sistémicas y cerebrales, las arritmias por reperusión, la hipotensión y bradicardia y hasta reacciones alérgicas. También el Dr. M. Fiol, enfatizó, la importancia de un correcto diagnóstico clínico y que a veces se abusa de los datos eléctricos, que en las primeras horas pueden estar ausentes y de la espera frecuentativa clásica y de lo fatal que sería administrar un fibrinolítico en caso de un aneurisma

ma disecante de aorta, debido a un diagnóstico erróneo.

Así pues incluso en los hospitales y a pesar de la evidencia de la eficacia de la fibrinólisis ésta, se infrutiliza, ya que se seleccionan los candidatos con bajo riesgo, por lo que su impacto en la población global todavía no es el adecuado.

13) En cuanto a la terapia de las arritmias ventriculares malignas, aparte de los que se ha mencionado del gran papel que juega el desfibrilador para tratar la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular, se remarca la importancia de la Atropina en las bradiarritmias, sin olvidar el papel de las electroestimulación. Se mencionó la utilidad de la adrenalina por vía endotraqueal disuelta en 10-20 cc. ya que su absorción y llegada al miocardio ventricular es rápida y se evita la punción cardiaca directa, que puede lesionar la coronaria izquierda. También juega su papel el uso de los beta-bloqueadores con los cuidados que dicha terapia requiere así como la lidocaina que si bien ha sido muy discutida por el fallo que pueda producir en la contractilidad del miocardio no deja de ser cierta su espectacularidad en casos de extrasistolía ventricular maligna y en la prevención de las ya conocidas arritmias ventriculares malignas. También se mencionó las dificultades existentes para conseguir el Tosilato de Bretilio para las taquicardias ventriculares. Desde el estudio CASI, se tiene mucho más respeto al uso de otros antiarrítmicos, salvo la amiodarona.

14) Por la complejidad del tema y por sin ser ni mucho menos importantísimos pero ya implicados en el ámbito hospitalario y no en el medio rural, no se habló de

los inotrópicos así como tampoco de las técnicas de ACTP, ni del balón de contrapulsación, así como tampoco del by-pass que algunos pacientes requieren de urgencia.

15) Al finalizar se discutió si realmente Baleares es, según refiere el Centro Nacional de Epidemiología en 1955, la Comunidad con la tasa de mortalidad más elevada de España y que se están iniciando estudios tanto de morbi-mortalidad como de factores de riesgo para esclarecer estos datos.

16) Agregar que los días 6,7 y 8 de Junio en Sevilla, se celebrará el III Congreso Interdisciplinar Europeo de Resucitación Cardio-pulmonar y de emergencias médicas, convocando por el European Resuscitation Council y que organiza el Comité Español de Resucitación. Sería muy interesante que de esta reunión se pudieran obtener conclusiones prácticas y eficaces, para el adecuado reciclaje de los médicos de familia que son los primeros y los que más sufren las consecuencias del infarto de miocardio, de modo especial en la espaciosa área rural española.

17) Finalmente el moderador y basado en el Capítulo II, artículo 3º de los Estatutos de la Real Academia y que dice " la Real Academia auxiliará a las autoridades en cuestiones sanitarias, bien evacuando las consultas que le haga, bien elevando espontáneamente escritos oportunos relacionados con asuntos médicos de interés", propuso al Excmo. Presidente de dicha Institución, que presidía el acto, para que, si lo consideraba adecuado, actuará según la recomendación de dichos Estatutos.

## Historia

# Pere Çaflor: un médico de Mallorca en las Cortes Medievales de los Reyes de Aragón y Navarra.

Antonio Contreras Mas

## El Códice perdido de Pere Çaflor

Entre los códices que pueden mostrarnos como fue el pasado de la medicina en nuestra isla, uno de los mas importantes es el que se atribuye a un médico de fama, que ejerció su profesión en Mallorca, durante la segunda mitad del siglo XIV. Se trata del ejemplar que debió redactar mestre Pere Çaflor y cuya existencia conocemos únicamente a través de noticias indirectas.

Gerónimo Alemany (m. 1753), historiador de Mallorca, fue quien proporcionó la primera noticia de la existencia de un códice, cuyo autor era el referido mestre Pere Çaflor, en el cual se trataban diferentes temas de medicina. A partir de esa noticia, han sido varios los autores que han repetido la cita, aunque sin aportar ninguna nueva información a las que señaló en su día, el referido autor. Tampoco, en nuestro caso, vamos a aportar novedad alguna acerca del mismo, ya que sigue siendo, hasta la fecha, uno de los desgraciadamente inencontrables. (1)

Del ejemplar que nos ocupa, sabemos que era un volumen en cuarto, de letra del

siglo XV. Contenía, según sus descriptores, diversas observaciones de enfermedades, así como explicaciones de los métodos utilizados por el médico Çaflor en sus tratamientos. Incluía los remedios prescritos en concretas patologías, entre las que se citan expresamente las plagas cançerosas. El códice en cuestión, se hallaba, cuando Alemany lo vio, en poder de cierto doctor Perelló, de Muro.(2)

Esto es todo lo que las fuentes conocidas han podido aportarnos sobre este texto perdido. Las gestiones realizadas para poder localizar éste manuscrito han sido, hasta la fecha, totalmente infructuosas.

## Mestre Pere Çaflor

Poseemos, por fortuna, algunas noticias que nos permiten trazar, de alguna manera, un bosquejo de la biografía del autor. El ejercicio de su profesión, al servicio de reyes e infantes, así como otros miembros de las casas reales de la época, nos ha legado algunos testimonios sobre nuestro autor. Nos lo describen, por lo regular, como un médico de cierta fama y amplios saberes profesionales. Esto hace que sea perfectamente plausible que dejara testimonios escritos de su actividad y conocimientos.

Acerca de su ejercicio profesional, podemos decir que tal vez debió ser inicialmente cirujano, ya que a veces lo hallamos citado como tal. En otras ocasiones, en cambio, cuando aparece prestando sus servicios a los miembros de familias reales, se le menciona como mestre en medicina, es decir con el título de máximo prestigio académico alcanzable en aquellos momentos.

La primera noticia que poseemos de su presencia en Mallorca es de 1362. La aporta una lista de diversos pronombres de Palma, que tenían honores de cabaleros. En ella le vemos aparecer como residente en la parroquia de St. Nicolau.(3) Cuatro años más tarde, en agosto de 1366,

Saurina, esposa del cirujano y ciudadano de Mallorca mestre Ramón de Colomers, vendía a nuestro personaje, que aparece calificado de venerable mestre en medicina, un albergue situado cerca de la Riera.(4) En el mismo mes y año, el rey le concedió, junto al médico Bonanat Juliá, el cargo de desuspitador de Mallorca. (5)

Recordemos que el ejercicio de la desuspitación estaba próximo a lo que hoy entendemos por medicina forense. Era el consultor oficial de todas las cuestiones legales que afectaran a temas médicos, especialmente en lo que se refiere a lesiones de cualquier índole, tanto traumáticas como iatrogénicas. El cargo se concedía esencialmente a profesionales de prestigio acreditado. Por ello es adecuado pensar que, por dichas fechas, disfrutaba ya de una notoria reputación profesional.

Parece que ejerció su oficio quirúrgico a expensas de las arcas municipales, posiblemente contratado por la municipalidad de Ciutat de Mallorques, como se acostumbraba en la época. Conocemos su sueldo como tal, ya que, según consta en la reforma administrativa efectuada por Berenguer de Abella, en las cuentas de la Universidad de Palma en 1373, se le suprimieron las 150 libras anuales que cobraba por su oficio de cirujano. Abella justificó su restricción diciendo que no se trobe que en alguna ciutat solemne haia metge- cirugia pensonat. Al ya mencionado mestre Bonanat, nombrado desuspitador al tiempo que Pere Çafllor, el reformador Abella redujo su salario anual de cien libras mallorquinas, a la mitad.(6)

Esta última precisión, metge -cirurgià, acerca de cuales eran sus cometidos personales, sugiere que sus actividades no se limitaban exclusivamente al campo quirúrgico, cuyos profesionales no gozaban de un excesivo prestigio. Podemos pensar que sus quehaceres comprendían asimismo tareas de índole exclusivamente médica. Pertenecería, de acuerdo con ello, a una categoría de sanitarios médico-quirúrgicos que se daba en la Corona de

Aragón, donde ambas disciplinas podían ser ejercidas de forma simultánea por un mismo sujeto.

Dicha categoría contrasta con la exclusiva dedicación a la medicina o a la cirugía, que frecuentemente se ha venido atribuyendo a los médicos y cirujanos de dichas tierras. En éste sentido, debemos señalar que las prohibiciones de tipo religioso, emitidas por la Iglesia en el IV Concilio de Letrán (1215), en contra del ejercicio quirúrgico por parte de sus miembros, no parece que tuvieran, en el ámbito de influencia de la Escuela de Medicina de Montpellier, el nivel de incidencia que tuvieron en el resto de Europa.(7)

La hipótesis señalada, queda avalada también por lo que sabemos acerca de un profesional judío, mestre Lleó Mosconi, conocido también como Lleó Grech o Jafudá Mosconi, prácticamente contemporáneo del médico que nos ocupa. El inventario de sus pertenencias personales subastadas a su muerte, acaecida en 1375, entre las cuales se advierten numerosos útiles profesionales, refleja también la coexistencia de actividades médicas y quirúrgicas a cargo de un mismo profesional, en la Mallorca del siglo XIV.(8)

Mas adelante y quizás a raíz de su destitución como médico municipal, prestó sus servicios al rey Pedro III de Aragón (1336-1387). Estos debieron ser notablemente satisfactorios, pues en febrero de 1381, una carta real, dada en Zaragoza, por dicho monarca, le otorgaba una renta de 150 reales de oro, en moneda de Mallorca, por haberle asistido profesionalmente. En la concesión destaca el esfuerzo para atenderle realizado por mestre Pere, ya que, para ello, debió desplazarse desde Ciutat de Mallorca, a pesar de padecer de podagra (gota). Asimismo, en la misma carta, se le conceden 50 reales a su hijo Juan, camarero real entonces, al fallecimiento de su padre. Es probable que éste Juan, hijo de Pere Çafllor, sea el también médico Çafllor, quién en 1394, era jurat de Palma.(9) La referida concesión



fue ratificada en febrero de 1387, por el rey Juan I de Aragón (1387-1396),(10) quién había recomendado, asimismo, los servicios profesionales de nuestro médico al doncel Lluís d'Aragó, a fin de que le curase un cop que junyent pres l'any passat en la man dreta.(11)

En marzo de 1381, el rey Pedro de Aragón autorizó a mestre Pere Çafllor a prestar sus servicios al rey de Navarra, a pesar de estar atendiendo a su nieto, un hijo del Infante D. Martín. La carta en la que le comunican al rey navarro la licencia concedida a nuestro médico, señala que le envían a mestre Pere, dados sus conocimientos, los cuales, esperan que le solucionen sus problemas patológicos. En la misma misiva, tienen palabras de elogio para su bondad personal, al tiempo que ponderan sus cualidades como médico.(12)

Al año siguiente debía encontrarse en Mallorca de nuevo, ya que el 10 de abril de 1382, elevaba una queja al Gobernador de la Isla. En ella declaraba que Bartomeu Nicolau, de la parroquia de Calviá, había capturado a un esclavo suyo, que se encontraba huido. Le había despojado de sus ropas y de cierta cantidad de dinero que llevaba consigo y luego lo había dejado nuevamente en libertad, sin comunicar su captura, ni restituirlo a su dueño, como ordenaba la ley. (13)

Un año más tarde, el sábado 25 de abril de 1383, se produjo su muerte, según precisan los comentarios que efectuaba en sus actas el notario Mateo Salzet. Este último recogía en ellas algunos de los sucesos más importantes que ocurrían en Mallorca. Dicha mención en las anotaciones del notario citado, revela asimismo la notoriedad de nuestro personaje. Su muerte resulta, a juicio del notario-cronista Salzet, un hecho público de importancia a destacar.(14)

Estas son las noticias que, por el momento, conocemos de este médico y de su perdida obra. No podemos albergar dudas acerca de que Pere Çafllor fue un médico de prestigio destacado y reconocido. así lo atestiguan sus frecuentes atenciones a diversos personajes de la realeza de la época, reflejados en ciertos documentos. Cabe pensar que tal vez pretendió legar algunos de sus conocimientos, redactando un texto sobre los mismos. todo hace creer que fuera una obra de carácter práctico. Las noticias que poseemos sobre nuestro personaje, no lo sitúan, a pesar de su indudable autoridad en cuestiones médicas, en el ámbito académico, donde sería más probable que hubiese redactado una obra de tipo erudito u orientada a la docencia.

1 J.M. Bover (1868) Biblioteca de Escritores Balears, Palma de Mallorca, vol. II, pag. 565, citando las Misceláneas Históricas de Jerónimo Alemany, vol III, pag.73; A. Cardoner i Planas (1973) Història de la Medicina a la corona d'Aragó, Barcelona, pag. 53; J.M. Rodríguez Tejerina (1981) historia de la Medicina en Mallorca, palma de Mallorca, vol. I pag.158.

2 J.M. Bover (1868) op. cit., II pag. 565

3 Josep Ramis d'Ayreflor i Sureda (1953) Militars, generosos, ciutadans i prohoms de Mallorca amb honor de cavallers l'any 1362, Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana (B. S. A. L.) XXVI,1935-1936, pag.126.

4 Lorenzo Lliteras (1972) Artá en el siglo XV, Palma de Mallorca, pag. 437.

5 Jordi Bubió i Balaguer (1909) Metjes i cirurgians jueus, Apèndix a Antoni Rubió i Lluch (1909) Notes sobre la ciència oriental a Catalunya en el XIVén segle, Estudis Universitaris Catalans, vol. III, pag. 492.

6 Archivo del Reino de Mallorca, sección de códices, Sindicat de fora, (Codex 15) fol. 94, 31 de diciembre de 1373; A. Pons Pastor, Sublatum est salarium chirurgici Boletín de la Sociedad Arqueológica Luliana XXIV, pag. 319; Alvaro Santamaría Arandez (1955) El reino de Mallorca en la primera mitad del s. XV, Palma de Mallorca pag. 45.

7 P. Lain Entralgo (1978) Historia de la Medicina, Barcelona, pag. 236; Danielle Jacquard (1981) Le milieu medicale en France du XII au XV siècle, París - Ginebra, pag. 57.

8 Estanislao de K. Aguiló, M. Steinschneider, I. Levi, N. Kayserling (1903-1904) Inventari de la heretat i llibreria del metge jueu Jahuda o Lleó Mosconi (1375) B. S. A. L., vol. X, pags. 80-91;106-112;140-151 y 196 bis.

9 Tomás Aguiló Forteza (1871) Almanaque de las Islas Baleares para el año 1872, Palma, pag. 86.

10 A. R. M., Lletres Reals (L.R.), fol. 30-31: 28 de diciembre de 1381, publicado por E. de K. Aguiló B.S.A.L., vol. XXIII, pag. 41 y pag. 303.

Traducido al castellano en J.M. Rodríguez Tejerina (1962), La medicina medieval en Mallorca, Felanitx, pags. 121-122.

11 Josep Maria Roca (1929) Johan I d'Aragó, Barcelona, pag. 234.

12 L. Comenge y Ferrer (repr. 1974) La medicina en el reino de Aragón (sigloXIV), Valladolid, pag. 72; J. M. Rodríguez Tejerina (1981) Historia de la Medicina en Mallorca: desde sus orígenes al s. XVI, Palma de Mallorca, pag. 157.

13 Ramon Rosselló Vaquer (198) Calviá. Crónico mitgeval ss. XIII-XIV, Voramar, pag. 17.

14 Tomás Aguiló Forteza (1871) op. cit., pag. 67.

# Ensayo

## Del miedo a morir

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

*No todo moriré.  
(Non omnis moriar)  
Horacio*

El miedo a la muerte. el temor, sin nombre, a lo desconocido. un interrogante sin respuesta indudable que late en el fondo de nuestra conciencia. Con el fenecer del cuerpo, ¿termina eternamente la vida humana?

Angustiosa pregunta que se hacen los mortales desde el comienzo del mundo. Testimonios de esa desazonante inquietud se hallan en muchos utópicos y muy remotos ritos funerarios y en los textos sagrados más arcaicos.

### La angustia existencial.

Fue la duda que atormentó en sus últimos años, a fines del siglo XIII, a san Alberto Magno y sintetizó en una escueta frase. *Numquid durabo. ¿Duraré?*

La incertidumbre que desasosegaba, en nuestros días, a un viejo profesor, aquejado de una neoplasia maligna, en la novela de Solzhenistyn, *Pabellón de cáncer*. "¿Quedará algún minúsculo fragmento de mi alma en el *espíritu universal?*"

Siempre el mismo anhelo de perdurar después del tránsito supremo. Y el terror de no saber qué va a ser de uno después de la muerte. la falta de la "esperanza genuina", rotunda, trascendente, de Gabriel Marcel. Esa esperanza que sólo se nutre con las piadosas doctrinas de las más diversas religiones.

La angustia existencial, en fin, de tantos filósofos y, entre ellos, nuestro Una-

mino. Don Miguel de Unamuno y Jugo, paradójico, existencialista, admirador de Sören Kierkegard, nos comunica en su novela autobiográfica, *San Miguel Bueno mártir*.

- "¡Qué ganas tengo de morir, dormir sin fin, dormir para toda la eternidad y sin soñar!"

Aunque, contradictoriamente, le invada, de continuo, un vehemente deseo de lucha; el ansia de sobrevivir, "luego". Un afán de inmortalidad.

Creía el rebelde rector vasco que la muerte le sobrevendría de noche. Mas, "desnació", vulgarmente, una tarde de invierno, el 31 de diciembre de 1936; en su hogar de Salamanca, después de almorzar, mientras dormitaba sentado al calor del brasero de la mesa camilla.

*Vendrá de noche. Vendrá de noche,  
cuando todo duerme;  
cuando el alma enferma se emboza en  
vida...*

Había predicho, equivocadamente, don Miguel.

Tampoco acertó en el vaticinio de su muerte Miguel Hernández. Joven y revolucionario, temía que la muerte, "tan sencilla", no supiera "andar despacio". Y, le acuchillara "turbiamente", un día cualquiera. Murió Miguel, el poeta del pueblo, en la cárcel de Alicante, tísico, abandonado, tras una larga agonía. Solo. Con los ojos muy abiertos.

*Mort certa, hora incerta*, la dialéctica de la muerte. Porque el hombre sabe que tiene que morir. Pero no conoce cuándo, ni cómo.

*...la muerte, un fin necesario,  
llegará cuando llegue.*

Hace exclamar Shakespeare a Julio César. Y, Robert Burns nos recuerda, asimismo, que, "la muerte rara vez, o nunca, se presenta de acuerdo con nuestros planes, o incluso nuestra esperanzas".

Únicamente las situaciones-límites como una enfermedad terminal, evocan con certeza el sentimiento de una muerte

próxima. Las enfermedades muy graves; el cáncer, el sida, algunas otras, según Lemberg, despiertan, acuciantes, la vivencia de la muerte.

En los recordatorios de su fallecimiento y en el epitafio de su tumba, que el mismo Unamuno había redactado, aparecen estos versos, ásperos, muy bellos:

*Méteme Padre Eterno, en tu pecho,  
misterioso hogar.  
Dormiré allí, pues vengo deshecho  
del duro bregar.*

## La razón de vivir.

¿Bregar? ¿Por qué? ¿Para qué? ¿Por la fama, lenitivo que suplanta la seguridad de un más allá? ¿Por el hombre? ¿Por crear y que perviva, al menos efímeramente, nuestro recuerdo cuando nos vayamos?

Luchar contra la Nada, que es peor que el Infierno.

Refleja Unamuno en su pensamiento el pesimismo existencial del hombre griego. Al que definió Schopenhauer como "situado en la afirmación de la voluntad y, sin embargo, profundamente impresionado por la miseria de la existencia". La repulsa, fatalista, ante un hecho absurdo: existir. "El hombre es una pasión inútil", dirá Sartre, años después.

Shakespeare, de nuevo, por boca de Macbeth, define así la existencia humana: "¿Qué es la vida sino una sombra, un histrión que pasa por el teatro, y a quien se olvida después, o la vana y ruidosa fábula de un necio?"

*Todo hombre es un moribundo*, afirma-ba Marco Aurelio.

Se asombra Calderón en "*La vida es sueño*":

"¿Qué es la vida? Una ilusión, una sombra, una ficción; y el mayor bien es pequeño; que toda la vida es sueño, y los sueños, sueños son".

Ya en nuestros días la vida es, para la doctora Kübler-Ross, una especie de tarta

dividida en cuatro cuadrantes; el físico, el emocional, el intelectual; y el espiritual o intuitivo que nos conduce a Dios.

Asegura Hesódo en su filosofía faústica que, solamente brilla en el mundo, entre las tinieblas de la Vida, el quehacer intenso; el trabajo exhaustivo; y el amor; y los sueños, añade Cela.

La falta de amor acelera la aparición de la Muerte. Versificó Antonio Machado:

*Sé que voy a morir  
porque no amo ya nada.*

El trabajo vocacional, como dice Voltaire en *Cándido*, "aleja de nosotros tres grandes males: el tedio, el vicio y la miseria".

Que, "Dios nos vende todos los bienes a cambio de trabajo", sentenció Epicarno.

Don Gregorio Marañón aúna el trabajo a la creatividad; y a los ensueños:

*Vivir no es sólo existir  
sino existir y crear  
y no dormir sin soñar,  
descansar... es empezar a morir.*

## La muerte de Sócrates.

Hay que retornar, una y otra vez, a los antiguos filósofos griegos. Entre ellos a dos excelsos: Sócrates y Platón.

Con Platón, tal vez, se comienza a confirmar, especulativamente, que el hombre es un compuesto de alma y cuerpo. De *psiqué* y de *soma*. Platón, en uno de sus *Diálogos*, en el *Fedón o la inmortalidad del alma*, nos habla de Sócrates, su maestro, un anciano de setenta y un años. Relata sus horas postreras, un atardecer, antes de beberse la cicuta prescrita por los jueces, y que iba a conducirle a la muerte física, en una oscura celda de la Prisión del Pórtico.

Sócrates está sentado en el borde de su angosto lecho. Recién despojado de las cadenas se frota, gozoso, el tobillo donde estuvieron puestos los grilletes.

Medita que, el dolor y el placer, aunque antitéticos, son dos sentimientos que van siempre unidos.

Al enigmático Sócrates, "el más sabio y justo de todos los hombres", de menguada estatura, obeso, de muy feo pero seductor rostro, le rodean sus discípulos. Al principio sólo Echeocrates y Fedón. Enseguida otros más: Critón y su hijo Apolodoros, Ceber y Simmias -dos jóvenes descreídos-, Xantipa la desagradable esposa, con sus desgarrados lamentos, un niño en brazos, a la que logran expulsar del calabozo; alguno más. Platón no está, se encuentra enfermo aquél señalado día.

A poco llega un esclavo, un sirviente de los Once. los magistrados encargados de la policía de las cárceles y de la ejecución de las sentencias. Trae el veneno en una copa. Sócrates le pregunta cómo debe beberlo:

- De un sólo trago sin hacer libaciones. Y, enseguida, ponerse a caminar, para que el tóxico se extienda por todo el organismo.

- Después notarás te pesan las piernas y deberás acostarte.

Así lo hace, obediente, el filósofo. Se acuesta, luego de andar unos minutos por la celda, y el esclavo le oprime las piernas, y el vientre; y comprueba que el cuerpo se hiela y vuelve rígido.

- Cuando el frío te llegue al corazón -le anuncia- morirás.

Critón, entre sollozos, pregunta al condenado su última voluntad; Sócrates descubre su rostro, que se había tapado con la túnica. Habla queda, devotamente:

- Debemos un gallo a Asclepio, no te olvides de pagar la deuda.

- Lo haré -responde Critón-. Pero piensa si no tienes nada más que decirme.

- Nada.

Un momento más tarde se estremece ligeramente y muere. Permanece con la mirada fija. Critón le cierra los ojos y la boca.

Describiré Fedón, pasados unos días, a Echeocrates de Filonte, los últimos momentos de existencia de Sócrates, en la penumbra melancólica de aquél siniestro calabozo. Murió, le cuenta, "con una insultante mansedumbre", "con una tranquilidad perfecta". Con un sosiego, ausencia de emociones, impasibilidad, que tanto recuerda la *ataraxia* de los sabios escépticos, epicúreos o estoicos. Con una sonrisa en los labios. Convencido que, tras la muerte corporal, su alma sobreviviría, ascendería al Hades, allá donde se castigan las penas de los espíritus impuros. Porque el alma, lo cree fervientemente, es inmortal. Es el aliento de la vida de los pensadores de la Grecia de antaño: de Pitágoras, de Heráclito. Pitágoras intuía que el alma, tras permanecer en los Infiernos, retornaba a la tierra para restablecer su existencia.

Sócrates justifica su fe en la inmortalidad del alma. La razona, *logos*, analiza tan consoladora hipótesis. La eleva a la categoría de *mito*. No se atreve a considerar, siquiera, que el Hades sea, solamente, un ensueño falaz.

Su certeza en la supervivencia del alma al cuerpo, afirma, se basa en la reminiscencia, los contrarios, la preexistencia; la continuidad de las ideas por sí mismas. Es el *idealismo* de la razón, frente al *materialismo*. Sólo la razón proporciona conocimientos seguros. Dualidad entre el cuerpo y el alma que tanto preocupará, años después, a Leibniz, Descartes, Spinoza.

La muerte de Sócrates constituye una elocuente lección de serenidad y esperanza.

## Las cárceles del alma.

Es sorprendente que las dos muertes más significativas de las Historia, la de Sócrates y la de Jesucristo, hayan sido interpretadas por dos célebres cronistas, Platón y san Pablo que, no fueron testigos directos de las mismas.

Platón, se hallaba enfermo, en cama, aquél día y no pudo estar junto a su maestro. Pablo de Tarso, no llegó nunca a conocer, tan siquiera, al Cristo. Fue tocado, tardíamente, por la voz y la gracia del Señor, años después de la Crucifixión, en el milagroso camino de Damasco.

Platón, al igual que Sócrates, creía que el alma, amén de inmortal, es invisible y se encuentra prisionera dentro del *soma*, el corrupto cuerpo humano, del que pugna por escapar lo antes posible:

- "Deseo ser desatado y morir en Cristo", dirá san Pablo:

*Cuando será que pueda  
libre de esta prisión volar al cielo...*

Escribirá siglos más tarde, fray Luis de León.

Fue el delirante deseo de los místicos españoles: san Juan de la Cruz, santa Teresa de Jesús. *Del agua de la vida* -dirá el primero- *mi alma tuvo sed insaciable: deseé la salida del cuerpo miserable/ para beber de este agua perdurable.*

Y, la santa de Avila, repetirá, una y otra vez:

*Esta vida que yo vivo  
es privación del vivir:  
y así es como morir  
hasta que viva contigo:  
oye mi Dios, lo que digo:  
que esta vida no la quiero,  
que muero porque no muero.*

Es el anhelado día de "nacer para la vida eterna", de fray Alonso de Madrid. "Bienvenida sea la hermana Muerte", escribió san Francisco de Asís.

Dice el Beato d'Orozco que, puede temerse a la muerte, o recibirla con paciencia, sin deseársela. Pero los más perfectos la desean. Es la muerte deseada, saboreada, de los místicos cristianos antes citados. Y de los yoguis budistas, que aspiran a ser absorbidos por el Nirvana; y de los sufíes persas.

Generosamente, en una obra dramática de Jean Giradoux, Júpiter ofrece a

Alcmene, una mujer joven, la inmortalidad. Alcmene la rehusa. No teme a la muerte, que tan gran reposo da a nuestras fatigas y a las mezquinas angustias que nos asaltan. Antonio Porchia manifiesta idéntica opinión en un conocido epigrama:

*Creo que el alma está hecha de sufrimientos,  
puesto que el alma que cura sus sufrimientos muere.*

Erica Jong abunda en la misma tesis: "Si conviertes tu vida en una larga enfermedad, no hay más curación que la muerte".

"La visita de la muerte debe ser tan bienhechora como la del sueño", concluye Maeterlink.

La saciedad de la vida induciría a ese renunciamento. Luego de una tempestad que cuesta la vida, como a Oliverio Cromwell, o se extingue cual una antorcha, cansada, ahita de sí; como quería Federico Nietzsche.

Dice Séneca que la vida "es un breve paréntesis entre dos nadas; de uno vine, a otra me voy". Y la muerte: es volver a ser lo que éramos antes de nacer.

## Un merecido desnacer

La turbación que causa el pensamiento de la muerte, el enigma de la ultratumba, de la *terra incógnita*, se transforma en una agonía plena de inexplicables delicias en la que se "siente morir para todo lo de éste mundo y se anhela arrojarse en el goce de Dios", asegura Santa Teresa. Los virtuosos de la muerte abandonan la vida sin ninguna amargura, como Erasistrato, Zenón, el tantas veces citado Sócrates, Séneca, Cornelio, Rufo, Calano, Cleopatra, Aníbal.

El arrobamiento *inefable* de morir. El *éxtasis* de los posesos de la Edad Media, atiborrados de L.S.D., al ingerir pan de centeno contaminado por el cornezuelo. Los transportes estáticos de los histéricos,

sumergidos en un ensueño delicioso. Extasis sin Dios, profanos, parecidos también a los originados en los paraísos artificiales, obtenidos merced al uso de distintas drogas. la *mímesis de la muerte*. El deseo de morir de los amantes, de saltar la valla del cuerpo y fundirse en una felicidad única, infinita; en el "amor verdadero y potente" que cantara Leopardi en *Amor y Muerte*.

Mas, otras veces, el afán de morir se halla frenado por el terror religioso al Infierno. Es curioso constatar que, este horror a caer en las llamas del Averno, puede ser superado por el deseo de una perenne juventud, como Fausto, O el de triunfar como escritor. Ramón Lull, cuando su crisis espiritual de Génova en 1292, eligió, en su lecho de enfermo, que su obra literaria no pereciera, y sus libros triunfasen eternamente. y prefirió hacerse franciscano, aunque su alma fuera condenada al fuego eterno; rechazó convertirse en un fraile dominico. Y es que, según Platón, hay tres clases de alma. la superior, *nous*, que habita en el cerebro, dentro del cráneo, que es redondo como un *mikro kosmos*. La sensible, *thymós*, ubicada en el corazón. Y, la vegetativa, *epithimis*, que se esconde en las entrañas vegetativas, lujuriosas, del vientre.

Estas tres almas están enlazadas entre sí por el *myelós*, la médula ósea, contenida en el interior de los huesos. Una substancia blanda que es "el lazo de la vida", "el río en que fondea el ancla del alma".

Es sobrecogedor observar que, con injertos de médula ósea se curan hoy muchos cánceres de la sangre; el mieloma múltiple y varias suertes de leucemias.

La muerte física, en fin, sería mera apariencia. Algo carente de gravedad, fiel consecuencia de nuestra trayectoria vital. Es la hipótesis de Rainer María Rilke: "Cada persona sufre la muerte que le corresponde":

*¡Oh Señor, da a cada uno su propia muerte!*

*Aquella que dimana de la vida, en la que conoció amor, sentido y desesperación!"*.

Los verdaderos filósofos laboran para bien morir y la muerte no les parece terrible, sino un trance planeado cuidadosamente a lo largo de su existencia; que debe aceptarse con alegría. "La alegría del cisne moribundo", de canto arrogante. (Pero, ¿cantan los cisnes?)

Para los filósofos epicúreos la muerte ni siquiera existe. "La muerte no nos concierne -dijo Epicuro- pues mientras existimos la muerte no está presente. Y, cuando llega, nosotros ya no existimos". "Muerte, no eres un mal", reza una vieja divisa estoica. Solamente es un mal cuando se cierne en torno a uno y hace desaparecer a nuestros seres más queridos. Pero la muerte *absoluta*, la de uno mismo, puede incluso ser un privilegio. Sobre todo si nos alcanza de manera súbita. como deseo y logró Julio César: *Subitam celemque*.

## Dormir eternamente.

El tránsito a la muerte, afirma optimista Novoa Santos, es siempre placentero, aun en la agonía que parece más aparatosa a cuantos la presencian. Nos recoge la muerte, 'como una novia, mansa y suave'. "Morir es el placer más grande que nos aguarda", cree, también, la doctora Kübler-Ross.

William Osler, en una conferencia que pronunció en Harvard, en 1904, sobre la inmortalidad del alma, presentó 500 fichas de agonizantes. En la mayoría de ellos la muerte fue placentera. Una combinación de "sueño y olvido". Lewis Thomas opinaba igual. Solamente había visto una muerte agónica en un afecto de rabia. En muchas ocasiones la pulmonía, "la amiga de los ancianos" fue la causa última del deceso.

Sharvin H. Nuland, en un libro reciente, *Cómo morimos*, no comparte, en absoluto, estas benignas hipótesis.

En su efímera agonía, el 22 de marzo de 1832, Goethe piensa que ha comenzado ya la primavera y podrá reponerse muy pronto. “¡Luz, más luz! ¡La oscuridad es desagradable!” (Gibt mir, die Dunckesheit is unangenehm).

Una frase que, quizás, nunca pronunciara.

Antes de la muerte definitiva de las neuronas cerebrales, en los últimos instantes de la agonía emiten las células del hipotálamo sus postreras impresiones, tal vez placenteras, pues dan lugar a unos destellos sensitivos gozosos. Recordemos que los ahorcados experimentan un orgasmo, eyaculan incluso, como también determinados suicidas. Sensaciones agradables descritas, poéticamente, desde hace muchos años, por vates y filósofos. Leconte de Lisle las refleja en unos versos, bellísimos, que comienzan así:

*Celui qui va goûter le sommeil sans aurore.* (El que va a gozar del sueño sin aurora).

Para seguir enumerando las visiones que se suceden antes de que la carne desaparezca definitivamente y se evapore el alma. “Las visiones que atormentaban su cuna, el pasado perdido que renace; las montañas natales, los viejos tamarindos, los muertos queridos que le amaron en el tiempo de su juventud y que duermen allá, en las arenas marinas”.

Novalis en su inacabada novela, *Heinrich von Ofterdingen* habla del joven Heinrich, en constante búsqueda de aquella flor-azul que viera en su sueño y siempre añora. Colerige, a su vez, se pregunta: “¿Y si durmiera? ¿Y si en el sueño soñara? ¿Y si soñara que iba al cielo y allí escogía una extraña y hermosa flor? ¿Y, cuando despertara, tuviera la flor en la mano?”

La placidez acompañó también las últimas palabras de Sócrates. Durante su vida

pretendió que su alma “no se humedeciese” con las pasiones del cuerpo. Pensaba Heráclito que, un alma ascética se asemeja a las esencias inmortales.

Pretender recibir la muerte heroicamente, teatralmente, en un postrer gesto de vanidad, recuerda las pretenciosas palabras de Petrarca: “Ch’un bel morir tutte la vita onore”. (Una muerte ejemplar honra toda una vida).

En nuestros días sólo rara vez pueden darse estas aparatosas circunstancias, ya que se esconde a la muerte en clínicas y hospitales; sobreviene en el silencio de las unidades de cuidados intensivos, en cualquier aséptica y anónima UVI.

## La sombra del alma.

Pero, el alma, ¿cómo es, cómo puede reconocerse?.

- “Yo nunca la he visto”, argumentaba, escéptico, un agnóstico aprendiz de cirujano a su maestro, el doctor Federico Rubio. Y éste le contestó, categórico:

- “Tampoco el oxígeno puede cogerse con una cuchara y, sin embargo, existe”.

Anécdota referida por Laín Entralgo y actualizada por Jostein Gaarder en el libro, *El mundo de Sofía*. Un astronauta dialoga con un neurólogo. “He estado en el espacio muchas veces pero no he visto ni a Dios ni a los ángeles”. A lo que replica el neurocirujano: “ Y yo he operado muchos cerebros inteligentes y nunca he visto un solo pensamiento”.

Nada nos dice Platón del ulterior destino del cadáver de su maestro. Presumiblemente no sería enterrado, pues tal costumbre funeraria dejó de practicarse en la Grecia del siglo IV. Anteriormente sí se daba sepultura a los muertos y, en la tierra que les cubría, se sembraban granos de trigo para que germinasen en doradas espigas y la muerte se transformara en vida.



La Muerte, *Thanatos*, era considerada hermana del Sueño, *Hypnos*. Se representaba escultóricamente por un agraciado adolescente que tenía un pie apoyado en una antorcha apagada.

Morir debe ser un tránsito apacible al más allá. Antaño las personas piadosas acostumbraban rezar cada noche, antes de dormirse, una oración a san José Bendito, para lograr tener una buena muerte. Ante la realidad ineludible de ésta, tal vez la mejor actitud sea la de no pensar en ella. Decía José Luis López Aranguren, filósofo ya muy viejo, recientemente fallecido, que, cada noche, antes de conciliar el sueño, sentía el desasosiego de tener que expirar. Pero cerraba los ojos enseguida y se ponía a dormir. Jesús Hermida, conocido presentador de TV, confiesa que le ocurre igual. Cuando el temor a la muerte nos invade, lo más indicado, dice una antigua copla española, "es echar la capa al suelo, tumbarse sobre ella y hartarse de dormir".

Porque dormir es un entrenamiento, una gimnasia preparatoria del sueño eterno. Para Littré el descanso diario es la imagen del descanso sin fin:

"Alta quies placidae que simillima mortis".

El insomnio, por el contrario, es una inútil rebeldía contra el vacío del desnacer. Una lucha infructuosa de la que fuera famoso protagonista Axel Munthe, el autor de *La historia de San Michèle*.

Sólo los niños y los hombres henchidos de fe, duermen profundamente. no les importa dormirse del todo.

¡Duerme para siempre, niño, que vas a ver

la Estrella polar en su gran palacio negro!

Cantaba Juan Ramón Jiménez a un niño imaginario.

"¡Perdéis el sueño, que desteje la intrincada trama del dolor, el sueño, descanso de toda fatiga; alimento el más dulce

que se sirve a la mesa de la vida!", hace decir Shakespeare a Macbeth:

"El sueño, la sal de la vida."

A Sócrates debieron incinerarlo. Lavarían su cuerpo yerto previamente, con agua tibia, le ungerían con aceites olorosos, le cubrirían con su manto y unas sábanas y le depositarían en unas andas. Estaría expuesto a la curiosidad pública unos días. Deudos y amigos arrojarían sobre el cadáver flores y hojas nuevas. Después, sería trasladado a una pira de leña para ser quemado. Se verterían en el fuego sustancias aromáticas. Y se escaparía, al fin, su alma como una *sombra*, entre las llamas, envuelta en una columna de humo. Ascendería a los Campos Elíseos, o al Hades. Las cenizas se guardarían luego, devotamente, en una urna.

Los discípulos divulgaron sus doctrinas filosóficas, jamás escritas. Tampoco Nuestro Señor Jesucristo escribió nunca nada. Fueron los apóstoles quienes dieron a conocer sus divinas palabras, más o menos fielmente. Las ideas de Sócrates, asimismo, no serían, sin duda, difundidas con toda exactitud.

Los seguidores del filósofo griego hicieron, también, esculpir bustos con la imagen terrena de su maestro. Se conservan algunas de estas hermes. una, muy realista, en Villa Albani, en Roma. Aparece Sócrates, calvo, ambas cejas enarcadas en un gesto de perplejidad, la gruesa nariz hundida grotescamente en su base, en forma de silla de montar. la boca oculta tras una espesa, rizada barba, que presu- mimos sería ya blanca.

## La resurrección.

Muy distinta fue la suerte que corrió el cadáver de Nuestro Señor Jesucristo. El Cristo resucitó, según se lee en los Evangelios. En el de san Marcos, María la Magdalena, María la de Santiago y Salomé, no le hallaron en su sepultura cuando fueron a embalsamarle. Jesús se presen-

tó enseguida, vivo, a sus discípulos, varias veces, antes de volver definitivamente con el Padre; de Ascender al Cielo y sentarse a la diestra de Dios.

La *Resurrección* de Jesús es el dogma supremo, el gran milagro de nuestra religión. Que costó creer incluso a sus once discípulos.

Recientemente, se ha encontrado en una urna funeraria de hace unos 2.000 años, el nombre de *Yeshua*, Jesús, grabado en la piedra, la inscripción reza, *Yeshua bar Yehorat*, Jesús hijo de José. Y, a su lado, puede verse una pequeña incisión en forma de cruz.

Junto a esta urna, en la misma tumba, hallada en el barrio de Talpiot Este, a poco más de un kilómetro de Jerusalén, aparecieron otras, de la misma familia, con los nombres de *María*, *José*, *María*, *Matatitas*, y *Judas*, hijo de Jesús. La segunda María podría ser *Mara* o María Magdalena.

Todas estas urnas funerarias están almacenadas, desde 1980, en un Depósito de la dirección General de Antigüedades de Israel, sito en Romema, una barriada al Norte de Jerusalén.

Por aquellos años era costumbre generalizada, enterrar a los muertos y, al cabo de unos meses, recoger los huesos y meterlos en un pequeño osario. El presunto de Jesús tiene 65 cm. de largo, 25 de ancho y 35 de alto. Las tumbas de Talpiot fueron profanadas hace cientos de años y sus huesos desaparecieron también de sus osarios.

Los nombres inscritos en estas urnas eran muy comunes entre los judíos y, tal vez, no correspondan a la familia de Jesús. Pero, de ser ciertos, simbolizarían, aún más, la imagen de Jesús de Galilea como Hijo de Dios. Porque Dios sería ya, desde un principio, un misterioso fenómeno sideral, acorde con la ideología de finales del siglo XX; un *Dios Cósmico*. No reducible a la pequeña, aunque entrañable, figura humana que representa Jesucristo en la tradición judeocristiana.

## El fantasma del suicidio.

La angustia vital puede arrastrar al suicidio. Poner fin, voluntariamente, a la vida es una trágica resolución que ya se contempla en la Mitología griega.

Locasta se ahorca al saber que se ha casado con su propio hijo, Edipo. Leukokas se arroja al mar desde una roca, para impedir que la viole Apolo. Dida se apuña-la en el funeral de su esposo.

Evoquemos los históricos suicidios de Demóstenes, Sócrates, Cleopatra, Séneca; Werther. Y los muy conocidos y contemporáneos de Ernest Hemingway, Judy Garland, Marilyn Monroe, Gerardo de Nerval, Kurt Cobain. Y, entre nosotros, los de Larra, Angel Ganivet, Juan Belmonte.

Todo suicida, dice Antonio Espina, es un cobarde. O un valiente. O las dos cosas a la vez. Según el individuo, la circunstancia, las reacciones psíquicas de cada cual.

Shakespeare concluye que, "es un hombre que no teme ya a la muerte".

Cada año se suicidan en los EE.UU. unas 30.000 personas. La mayoría son adultos jóvenes: otros muchos varones ancianos con una fuerte depresión, desencadenada por la enfermedad y la soledad.

Piensen, como Juvenal, *Mortes magis metuenda senectus*, que la vejez es más temible que la muerte. o que la enfermedad incurable. Así en varios casos nuestros, de enfermos que se suicidaron por creer, quizás erróneamente, que su mal no tenía solución médica alguna.

Tal vez el hombre pone fin a su vida "cuando los terrores de la vida sobrepasan los terrores de la muerte", arguye Rojas Marcos.

Muchos mortales sienten el fantasma del suicidio durmiendo con ellos, en la misma cama, pero no ceden a su llamada.

Hay suicidas teóricos que viven muchos años.

Para arribar a la estéril solución de quitarse la vida, es preciso poseer una

peculiar personalidad, configurada, seguramente, en los primeros años de la existencia; definida como un obstinado afán de autocastigo.

La esperanza, en la gran mayoría de los humanos, es la nota constante de su existencia. Porque vivir es una larga espera. Aunque sea una espera, objetivamente, absurda. Ni Leopardi, Sartre, Camus, Antonio Espina, decidieron suicidarse, aun en su derrota vital prosiguieron sus vidas, soñando poemas, escribiendo sugestivas obras literarias.

Tampoco se suicidó Nietzsche, pese a que por boca de Zarathustra, predicara el saber "morir a tiempo". La muerte voluntaria, el suicidio, para el filósofo alemán, sería lo más recomendable. Ser libre "para la muerte y libre en la muerte". Para que ésta no sea, "una blasfemia contra los hombres y contra la tierra". Ateo y enemigo acérrimo de los judíos, afirmaba: No hay que morir demasiado pronto, como "el hebreo Jesús", quien murió prematuramente, cuando aún estaba inmaduro. Hay que aprender a "morir a tiempo", lograr una muerte bienhechora, voluntaria, "aquella que llega hasta mí por que yo lo quiero".

## Un manto de ternura.

Presentía el angustiado Unamuno que, el Cielo y el Infierno, están en los postres suspiros de nuestro paso por el mundo, en los últimos destellos de unas enloquecidas, resistentes, neuronas del hipotálamo.

Es pues un gesto humanitario ineludible rodear a los enfermos terminales, a punto de morir, de un ambiente apacible, de cariño, dulzura.

La doctora Elisabeth Kubler-Ross ha escrito algunos libros acerca de la atención espiritual que requieren estos moribundos. Hay que tratarlos con una gran dosis de comprensión. Hay que estar con ellos, no irse nunca de su lado. Cogerles de la mano, transmitirles en sus últimos

momentos la fuerza de nuestros sentimientos de afecto, amistad; amor.

Thèrese Schroeder, a su vez, cuenta que, después de sus clases de música, trabajaba a media jornada en un asilo de ancianos. Observó que aquellas vidas, sin sentido ya, faltas de cuidados psíquicos, padecían unas agonías hartamente penosas. Un sacerdote católico la recomendó conseguir crear, en torno a los agonizantes, un ambiente silencioso, protector, sereno. Thèrese hizo más. Un hombre muy viejo luchaba aterrorizado contra la muerte. No conseguía respirar. No llegaba el aire suficiente a sus corroídos pulmones. La muchacha se subió a la cama del moribundo, se colocó detrás de él, abrió sus piernas jóvenes y atrajo al anciano a su cálido regazo. Sostuvo aquél cuerpo derrotado contra su vientre. Lo cobijó en sus brazos, le contó al oído entrañables melodías, inolvidables canciones antiguas. El viejo comenzó enseguida a respirar con regularidad. Murió poco a poco, suavemente.

También muy recientemente Marie de Hennezel, una psicóloga y psicoanalista francesa, ha expuesto en su libro, *La muerte íntima*, idénticas teorías. Acompañar afectuosamente a los enfermos terminales (heridos por el cáncer, el sida, la esclerosis lateral amiotrófica), en una Unidad de Cuidados Paliativos, logra, asegura, unos resultados sorprendentes. Asumen todos estos pacientes la llegada, inmediata e irremediable, de la muerte, con una envidiable serenidad.

Así la asumió asimismo el fallecido Presidente de la República Francesa, François Mitterand. Quien ya se había convencido cuando su visita a la Unidad Piloto de Cuidados Paliativos a la que pertenece, como psicóloga, Marie de Hennezel en el Hospital del *Bon Secours* de París. Mitterand aceptó la realidad de su cáncer de próstata, su próxima finitud, como un momento culminante de su vida; en la confianza, profunda, íntima, de haber cumplido con su destino.

Paliativo deriva de la voz latina *pallium*, manto. Dice un sura del Corán:

“Que la ternura te recubra a ti, mi semejante, como un manto”.

Marie de Hennezel prodiga su ternura, su cariño, a los enfermos terminales. Se sienta al borde de sus camas, les habla afectuosamente, estrecha sus manos con las de ellos, acaricia sus rostros macilentos, besa sus ojos asustados, da masajes en las partes de sus cuerpos que les hacen sufrir más. Practica, en fin la *haptomanía*, el acercamiento táctil afectivo. (de *hapto*, del griego tocar, tomar contacto, entrar en relación; y *nomos*, las reglas de esta relación táctil). Una técnica que ha descrito Frans Veldman.

Que enriquece y complementa Marie con charlas filosóficas; y plegarias. Se acurruca, además, contra estos pacientes, los abraza, los acuna. Y les hace escuchar músicas sacras: el *Ave Maria* de Schubert, el *Requiem* de Fauré.

La piel del cuerpo humano tiene una muy extensa superficie y esconde su textura imborrables sensaciones placenteras.

Los baños de agua tibia alivian también mucho los sufrimientos físicos y psíquicos de estos enfermos. Recordemos el contento con que los recibían, una vez a la semana, los pobres enfermos cancerosos de *Pabellón de cáncer*, la novela de Alexander Solschenizyn.

Según una creencia budista la repetición, sistemática, en alta voz, de la sílaba OM, origina la formación de endorfinas, hace desaparecer los dolores. Otra práctica tibetana es el denominado principio de la compasión, el *tonglen*, el “dar y regalar”.

Parecidas recomendaciones, del humano tratamiento psicoterápico de los enfermos terminales, las hallamos en más libros: *La experiencia de la muerte*, de Maurice Zundel; *Travail de trepás. De l'art de la mort*, de Michel M'uzan...

La mayor soledad de los moribundos estriba(rememoremos la penosa agonía de

Ivan Ilich, el personaje creado por León Tolstói), en no poder comunicar a sus seres queridos *que van a morir*. La angustiosa imposibilidad de no lograr vivir la propia muerte como como *sujeto*, no como paciente. Las prácticas paliativas consiguen que la persona, la *máscara*, al decir del vocablo latino, tenga fructífera y plena conciencia de su tránsito a otra dimensión.

## El espiritismo

En la incesante y azarosa búsqueda de pruebas irrefutables que demuestren la existencia eterna del alma, se han encontrado los hombres con unos fenómenos psíquicos, transmitidos por *mediums*, y de otros también paranormales o, tal vez, parakinéticos, que corresponderían a manifestaciones de los espíritus. Surgió así la doctrina *espiritista*. Una doctrina ocultista muy antigua. Ya en la Biblia, en el *Libro Primero de Samuel*, Saúl, rey de Israel, consulta a una mujer de Endor, que se dedica a la nigromancia, al arte de invocar a los muertos, para que le advinieren el futuro.

Mas, hasta 1847 no aparecen, arrolladoras, estas doctrinas y se expanden por todo el orbe civilizado. En una casa destartalada de Hyderville, un pueblo cercano a Nueva York, las hermanas Catherine y Margaret Fox, oyeron unos ruidos inexplicables. Un perspicaz vecino ideó un alfabeto y pudieron recibirse varios turbadores mensajes de personas fallecidas. Pocos años después había ya en el mundo quince millones de espiritistas y se prodigaban por doquier las sesiones de espiritismo en las que se convocaba a los espíritus a través de los *mediums*, mujeres casi siempre, dotadas de una misteriosa sensibilidad. Se registraban también en estas sesiones, traslación de objetos, mesas giratorias, fenómenos de levitación, lápices acoplados a cestitas móviles que escribían, vertiginosamente, letras, frases,

discursos enteros, con la ayuda, claro está, de los *mediums* y, en épocas más recientes, se percibían voces de "ultratumba", las denominadas *psicofonías*, dadas a conocer por Jünger; los retratos de fallecidos, las *psicoimágenes* descubiertas por Schreiber; los rostros de espíritus reflejados en las pantallas de televisión, de vídeos. Mensajes todos de ultratumba, recibidos, asimismo, telefónicamente o por ordenadores. *Transcomunicaciones* con los espíritus afines. Y, una muy sorprendente parafernalia visual, de ectoplasmas, añadida. Una extraña combinación de picaresca, ignorancia y alucinaciones.

El apóstol supremo del espiritismo fue Allan Kardec, un francés nacido en Lyon en 1803. Se llamaba en realidad León Hippolite Denizart Rivail. El seudónimo de Kardec correspondía al espíritu de un sacerdote druida, que se puso en comunicación con Rivail y le ordenó fundar una secta inspirada en las verdades evangélicas. Le dictó sus órdenes a través de dos mujeres *mediums* según refiere Hom, mediante *escritura automática*.

Existirían, al decir de Kardec; tres categorías de espíritus; los imperfectos, los buenos y los puros. Unidos entre sí por una serie de sucesivas reencarnaciones realizadas en la especie humana, que tuvieron lugar antes de nuestros nacimiento y continuarán acaeciendo después de nuestra muerte, hasta que alcancemos la perfección espiritual.

Es pues, una doctrina rica en esperanzas y consuelos, mas, que no tiene fundamento científico alguno, ni una decidida aprobación religiosa. Pero que seduce, sin embargo, a millones de personalidades psicóticas. A "monomaniacos y alucinados", como afirmaba don Marcelino Menéndez Pelayo.

Una y otra vez vamos a tropezarnos con el desmesurado, aunque lógico anhelo humano, de querer ser inmortal. Anhelo que, en nuestros días, en el ocaso de la antigua fe religiosa, hace buscar a los hombres datos científicos que avalen la

existencia de un más allá.

Pero mientras llega este momento, la tumba de Allan Kardec, en el cementerio del Père Lachaise de París, aparece, diariamente, cubierta de flores.

## Una flor azul

Si, desde hace una treintena de años se pretende demostrar científicamente la realidad de una existencia ultraterrena. Certeza que, hasta ahora, es solamente un dogma de fe.

Teoriza Martín Heidegger que, "existir es estar en el tiempo para llegar a ser". Primero se existe, luego se es. Únicamente al morir alcanzamos el verdadero yo. La muerte sería nuestro triunfo personal, la transición a una forma de vida diferente. Hay que saber morir, pues, con serenidad.

Según Raymond Modd las personas que retornan a la existencia terrena, luego de haberse asomado, por el inquietante y famoso túnel, a las fronteras de la muerte, notan dolor, disgusto, tristeza, por ser devueltos a las miserias del cuerpo. Tan felices se hallaban en el más allá.

La muerte física es inevitable. Todo muere un día; los astros, los continentes, las montañas. Los árboles. También se muere el mar, lloraba Pablo Neruda.

La muerte es una "vulgaridad", escribe, displicente, Camilo José Cela, quien se burla de ella, "pero no de la manera de morir".

Todo muere. Se transforma. Resucita de alguna manera. Es el ciclo milagroso del carbono. Y, todos nos reencarnamos sin tener que recurrir a la metempsicosis, a esotéricas hipótesis budistas, hindúes, espiritistas, atestiguaba el padre Oliver, C. R., desaparecido tan inesperadamente. Nos reencarnamos en nosotros mismos. Hemos pasado, cada uno, a lo largo de la vida, por diversas muertes. La del niño juguete que fuimos a los siete años. La

del adolescente de dieciseis, anhelante de promesas metafísicas. La del joven de veintitrés recién abierto al amor. Termina inexorablemente el rito de la vida. Y comienza una existencia distinta, como enseña Pablo en los Evangelios. Saulo, Pablo de Tarso, el apóstol tardío, que tanto creyó en el mensaje del Cristo.

Sería hipócrita silenciar las doctrinas que se apartan de las creencias religiosas. Severo Ochoa de Albornoz, nuestro inolvidable premio Nobel, manifestaba, de continuo, su pesimismo existencial. La vida era para él, y para don Santiago Ramón y Cajal, simplemente una sucesión de fenómenos físicos y químicos. La muerte sería, "un espejo roto".(\*)

- "Voy a dormir, fueron las últimas palabras que pronunció don Severo Ochoa. Se las dijo a un matrimonio amigo, aquel atardecer de un lunes lluvioso de noviembre, de 1993, desde la cama de la habitación 5C de la Clínica de la Concepción de Madrid.

Ya muerto, en Luarca, la coral Villa Blanca cantó ante el féretro, *Peregrinos de la Noche*. Después sus restos mortales fueron enterrados junto a los de su madre, sus tres hermanas, su esposa bienamada Carmen García Covián. Unidos para siempre, los seis, "al agua pura y a los planetas". En el camposanto asturiano de la Atalaya, uno de los más bellos del mundo.

En todas estas expresiones, ateas, agnósticas, materialistas, vemos latir,

---

(\*) De la misma opinión es otro premio Nobel de Medicina, Jean Dausset.

También en la literatura hispana se encuentran obras de autores muy incrédulos. Por ejemplo en la novela *El árbol de la ciencia* de Pío Baroja. Su protagonista, Andrés Hurtado, afirma, anticlerical:

- "Si todo esto del alma es una pampolina. Son cosas inventadas por los curas para sacar dinero".

Y, añade a continuación, envidioso tal vez, a su amigo Antonio Lamela:

- "Te has fabricado el más cómodo de los mundos".

soterrada, la tácita esperanza de que la muerte sea el gran paso que nos conduzca a una dimensión anímica diferente.

Y, una y otra vez, nos encontramos con que la única cura del desasosiego que nos produce la certeza de tener que morir, es la esperanza que nos ofrece la fe religiosa. El turbador milagro de poder creer en las luminosas palabras de Amor Eterno de Jesús de Nazaret, el Hijo de Dios del Nuevo Testamento; un texto sagrado, manipulado, tal vez, por Anastasio y sus seguidores.

La misericordiosa solución cristiana que nos obliga a tener una fe casi mística, *subjetiva*, personal. Trascendente.

En los liberados tiempos actuales ha desaparecido la belicosa imagen antropomórfica, contradictoria, de un Dios Padre omnisciente; infinitamente bueno. Y harto vengativo a un tiempo. Un Dios que, cada día, está más lejos de todos nosotros. Que tal vez muriera, para muchos judíos, no en el Gólgota, sino en los campos de concentración nazis de Auchwitz y Buchenwald, durante el Holocausto. Así cuando, según confiesa el premio Nobel de la Paz Elise Wiesel, en su obra *Night*, vio el humo negro que salía en espiral hacia el cielo desde el horno crematorio donde habían metido los cuerpos de su madre y de su hermana. Y, luego al ver ahorcar por soldados de las SS a un niño, "un ángel de ojos tristes", ante miles de horrorizados prisioneros. Tardó el niño en morir más de media hora.

Estamos, pues, muy lejos aún de conocer *objetiva*, científicamente, a Dios. A ese Agente Inteligente intuido por Newton. Y por Spinoza. Poderoso, eterno, infinito. Que rige y supervisa, con precisas e inmutables leyes, el inmenso Espacio Vacío del Universo, del que hiciera surgir, tras una gigantesca explosión, millones de estrellas, soles, planetas, cometas. (Un Dios al que intentan descubrir, históricamente, dos libros recientes; *Una historia de Dios*, de Karen Armstrong, y, *Dios, una biografía*, de Jack Miles).

Sólo nos queda, todavía, acoger humildemente, en el seno oscuro de nuestro subconsciente, el mensaje íntimo de Su misteriosa presencia metafísica.

Escribió Kierkegaard: "Si puedo entender a Dios *objetivamente*, no creo". "Pero precisamente porque no puedo, por esto, tengo que creer".

Se rezaba, con temeroso afán en la

Edad Media: *Credo quia absurdus*. (Creo porque es absurdo).

Por súbita, benigna, cruel, esperada o imprevista que sea la Muerte, es siempre, soñamos, queremos creer, absurdamente, un dormir esperanzado. El encuentro, al fin, con una muy lejana y enigmática flor azul. La mítica ofrenda de un Dios Cósmico inimaginable.

## Bibliografía

Armstrong, K.; *Una historia de Dios*. Círculo de Lectores, S. A. Barcelona, 1996.

Cela, J. C.; *Desde el palomar de Hita*. Plaza y Janés, editores, S. A. Barcelona, 1991.

Gaarder, J.; *El mundo de Sofía*. Ediciones Siruela. Madrid 1994.

Gener, P.; *La muerte y el diablo*. 2 tomos. Biblioteca Contemporánea. Editorial Atianata. Barcelona, 1883.

Hennezel, M. de; *La muerte íntima*. Plaza y Janés, Editores, S. A. Barcelona 1996.

Jong, E.; *Miedo a volar*. Editorial Noguer, S. A. Barcelona 1979.

Kardec, A.; *El libro de los espíritus*. Instituto de difusão espírita. Caracas, 1984.

Kübler-Ross, E.; *Morir es de vital importancia*. Ediciones Luciérnaga, S. L. Barcelona 1984.

Lain Entralgo, P.; *Alma, cuerpo, persona*. Galaxia Gutemberg. Círculo de Lectores, 1994.

Machado, A.; *Poesías completas*. Selecciones Austral, Espasa Calpe, S. A. Madrid 1987.

Miles, J.; Dios, *Una biografía*. Planeta. 1996.

Nietzsche, F.; *Así habló Zaratustra*. Planeta-Agostini, 1992.

Novoa Santos, R.; *Patografía de Santa Teresa de Jesús y el instinto de la muerte*. Javier Morata, editor. Madrid 1932.

Nulano, S. B.; *Cómo morimos*. Alianza Editorial. Madrid, 1995.

Rojas Marcos, L.; *Las semillas de la violencia*. Espasa Calpe, Madrid, 1995.

Sánchez Vidal, A.; *Miguel Hernández, desmascarado y regresado*. Editorial Planeta, Barcelona, 1992.

Shakespeare, W.; *Dramas*. Biblioteca de Arte y Letras. Barcelona 1980.

Solzhenistyn, A.; *Pabellón de Cáncer*. Círculo de Lectores, 1973.

Unamuno, M. de; *San Manuel Bueno, mártir y tres historias más*. Ediciones Orbis, S. A. Barcelona, 1982.

Unamuno, M. de; *Antología poética*. Colección Austral. Espasa Calpe, S. A. Madrid 1962.

Voltaire; *Cándido o el optimismo*. Ediciones de libros raros y antiguos, S. A. Tomo II. Círculo del Bibliófilo. Barcelona, 1976.

# Noticias

## Nuevo Conseller

El nuevo conseller de Sanitat i Consum, el honorable senyor Francesc Jesús Fiol Amengual, nació en Palma de Mallorca, en 1960. Se licenció en Derecho en la Universidad de les Illes Balears, mas tarde, se diplomó en Estudios Policiales en la Universidad Autónoma de Barcelona. En 1987 fue nombrado concejal del Ayuntamiento de Palma por el Partido Popular. Durante la legislatura 1991-95 ha sido primer teniente de alcalde y portavoz del Grupo Popular y responsable del Área de la función pública e Interior. Entre 1995 y 1996 fue teniente de alcalde de Gober-

nación y Presidente de la Empresa funeraria Municipal. En 1996 es nombrado Conseller de Sanitat i Consum. Es actualmente también, vicepresidente segundo de la Caixa d'Estalvis de Pollença Colonya.

El pasado día 22 de julio el Presidente de nuestra Corporación, el doctor don José Tomás Monserrat, el Vicepresidente doctor don José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina y el Secretario Perpétuo doctor don Santiago Forteza Forteza, visitaron en su despacho oficial al Sr. Fiol, a quien expusieron los problemas de nuestra Real Academia y sus planes futuros. La acogida por parte del nuevo Conseller no pudo ser más cordial. Nos prometió el Sr. Fiol su generosa colaboración y continuar en la fecunda trayectoria de apoyo del anterior Conseller, el doctor don Bartolomé Cabrer Barbosa



## **Nota:**

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

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

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

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

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

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

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

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

**Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca**  
**Revista "Medicina Balear"**

Calle Morey, nº 8 - 07001 Palma de Mallorca

## Programa de Premios para el Curso 1996

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, abre Concurso para conceder, durante el año 1996, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TÍTULO 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.<sup>a</sup> 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. 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.<sup>a</sup> Los trabajos se presentaran en **cuadruplicado ejemplar**, mecanografiados a dos espacios por un solo lado y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos y deberán remitirse a la Secretaría General de esta corporación (Calle de Morey, 8 - 07001 Palma de Mallorca).

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

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

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

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

8.<sup>a</sup> 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 1997.

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

Palma de Mallorca, 25 de enero de 1996.

El Secretario General Perpetuo:  
Santiago Forteza Forteza

El Presidente:  
José Tomás Monserrat

**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 deplección 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 deplección 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 subsiguiente. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad a este fármaco. **PRECAUCIONES:** **Hipotensión 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 deplección 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 laringeo 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 comúnmente 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). **INTOXICACION 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<sup>↑</sup>moren<sup>↓</sup>

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