

# Medicina Balear

Publicació de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

<http://ramcib.caib.es>

## SUMARI

### EDITORIAL

*La ecotoxicologia, una ciència de hoy* ..... 101  
Miguel A. Capó

### VIDA ACADÈMICA..... 105

Distinció col·legial. Homenatge internacional. Commemoració acadèmica

### ORIGINALS

*El mallorquí Tomás Viale, discipulo malogrado de don Santiago Ramón y Cajal* ..... 107  
J.L. Nieto Amada

*Factores predictivos de robo arterial consecutivo a fístula arteriovenosa para hemodiálisis*..... 114  
Maria Díaz López

### REVISIÓ

*La coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia: una tècnica de futur*..... 128  
Antoni Obrador, Jaume Gayà, Alfred Llompert

### DIAGNÒSTIC PER LA IMATGE

*Cefalea intensa de origen brusco* ..... 133  
Helena Sarasibar, M<sup>a</sup> Jesús Osés, M<sup>a</sup> José Picado

### LLIBRES

*Guia del càncer laboral a Mallorca*, de Elena Cabeza, Ricardo Ocaña-Riola  
Paula Franch, Antoni Obrador..... 135  
Pedro Muntaner Burguera

### FORA DE SECCIÓ

*Una pudor d'alls* ..... 137  
Onofre Pons Sureda

Amb la col·laboració de la Conselleria de Salut i Consum del  
Govern de les Illes Balears

# Si el seu Fons d'Inversió navega a la deriva...



ara pot canviar-lo a Banca March  
sense costos fiscals.

I, endemés,  
obténdrà un  
obsequi



JOC DE CAFÈ



GRILL



DVD



CÀMERA DIGITAL

VALID FINS EL 31/12/03

Informi-se'n a les nostres oficines o telefonant al **901 111 000**

[WWW.BANCAMARCH.ES](http://WWW.BANCAMARCH.ES)

 **BANCA MARCH**

# **Medicina Balear**

## **Director emèrit**

José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina

## **Director**

Macià Tomàs Salvà

## **Redactor en cap**

Jordi Forteza-Rey Borralleras

## **Redactors**

Ferran Tolosa Cabani, Antoni Obrador Adrover, Joan Buades Reinés

## **Junta directiva de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears**

<i>President</i>	Alfonso Ballesteros Fernández
<i>Vicepresident</i>	Francesc Bujosa Homar
<i>Secretari General</i>	Bartolomé Anguera Sansó
<i>Vicesecretari</i>	Juana María Sureda Trujillo
<i>Tresorer</i>	Antoni Obrador Adrover
<i>Bibliotecari</i>	Ferran Tolosa Cabani

Revista inscrita en el Índice Médico Español

### **Secretaria i correspondència**

Campaner, 4, baixos. 07003 Palma de Mallorca Tel. 971 72 12 30  
Adreça electrònica: [info@ramcib.es](mailto:info@ramcib.es) - Pàgina web: [ramcib.caib.es](http://ramcib.caib.es)

### **Publicitat**

Aquelles empreses o institucions que vulguin inserir algun anunci a Medicina Balear poden contactar directament amb la Secretaria de la Reial Acadèmia

### **Acadèmics d'honor**

Excm. Sr. Jean Dausset, Premi Nobel de Medicina 1980

Excm. Sr. Santiago Grisolia García, Premi Príncep d' Asturies d'Investigació Científica i Tècnica

### **Acadèmics numeraris**

M.I. Sr. Santiago Forteza Forteza  
M.I. Sr. Miguel Manera Rovira  
M.I. Sr. José M<sup>a</sup> Rodríguez Tejerina  
M.I. Sr. Miguel Munar Qués  
M.I. Sra. Juana M<sup>a</sup> Román Piñana  
M.I. Sr. José Tomás Monserrat  
M.I. Sr. Guillermo Mateu Mateu  
M.I. Sr. Arnaldo Casellas Bernat  
M.I. Sr. José Miró Nicolau  
M.I. Sr. Antonio Montis Suau  
M.I. Sr. Feliciano Fuster Jaume  
M.I. Sr. Carlos Viader Farré  
M.I. Sr. Bartolomé Anguera Sansó  
M.I. Sr. Bartolomé Nadal Moncadas  
Excm. Sr. Alfonso Ballesteros Fernández  
M.I. Sr. Miguel Muntaner Marqués  
M.I. Sr. Francesc Bujosa Homar  
M.I. Sr. Ferran Tolosa Cabani  
M.I. Sr. Macià Tomàs Salvà  
M.I. Sr. Alvaro Agustí García-Navarro  
M.I. Sr. Antoni Obrador Adrover  
M.I. Sra. Juana M<sup>a</sup> Sureda Trujillo  
M.I. Sr. Juan Buades Reinés

### **Acadèmic honorari**

M.I. Sr. Santiago Luelmo Román

### **Acadèmic electe**

Sr. José L. Olea Vallejo

## SUMARI

### EDITORIAL

- La ecotoxicología, una ciencia de hoy* ..... 101  
Miguel A. Capó
- 

### VIDA ACADÈMICA..... 105

Distinció col.legial. Homenatge internacional. Commemoració acadèmica

---

### ORIGINALS

- El mallorquí Tomás Viale, discípulo malogrado de don Santiago Ramón y Cajal*..... 107  
J.L. Nieto Amada

- Factores predictivos de robo arterial consecutivo a fístula arteriovenosa para hemodiálisis*..... 114  
Maria Díaz López
- 

### REVISIÓ

- La coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia: una tècnica de futur*..... 128  
Antoni Obrador, Jaume Gayà, Alfred Llombart
- 

### DIAGNÒSTIC PER LA IMATGE

- Cefalea intensa de inicio brusco* ..... 133  
Helena Sarasibar, M<sup>a</sup> Jesús Osés, M<sup>a</sup> José Picado
- 

### LLIBRES

- Guia del càncer laboral a Mallorca, de Elena Cabeza, Ricardo Ocaña-Riola, Paula Franch, Antoni Obrador* ..... 135  
Pedro Muntaner Burguera
- 

### FORA DE SECCIÓ

- Una pudor d'alls* ..... 137  
Onofre Pons Sureda

GRUPO  SERRA

# COMUNICACIÓN

PRENSA RADIO TELEVISIÓN **BALEARS**

## Prensa

Ultima Hora  
Diari de Balears  
Daily Bulletin  
Mallorca Magazin  
Venta y Cambio  
Brisas  
Ruedas y Velas

## Televisión

M7 Televisió de Mallorca  
Antena 3 Mallorca  
Flaix TV

## Radio

Ultima Hora Radio  
Flaix FM

www.gruposerra.com

GRUPO  SERRA

**Ultima  
Hora**

**Diari** *Balears*

**MAJORCA  
Daily  
Bulletin**

Redacción, Administración y Publicidad:  
Paseo Mallorca, 9 A (Palau de la Premsa)  
07011 Palma de Mallorca  
Tel. 971 788 300

**Mallorca  
Magazin**

Manzana C - Parcela, 18 - Edificio Grup Serra - Polígono de Son Valentí  
07011 Palma de Mallorca - Apto. Correos 304.  
Tel. Redacción: 971 919 313 - Fax Redacción: 971 919 318  
Tel. Publicidad: 971 919 333 - Fax Publicidad: 971 919 340

**GBM**

• Gerencia Balear de Medios •

Exclusiva Publicidad:  
Jaime III, 8 Principal 07012 Palma de Mallorca  
Tel. 971 710 975 - 711 023 - Fax: 971 719 966  
E-mail: [esclusivapublicidad@gbm.es](mailto:esclusivapublicidad@gbm.es)

## La ecotoxicología, una ciencia de hoy

Miguel A. Capó Martí

La Tierra ha proporcionado recursos a la sociedad humana para mantener la vida, pero cuando surgieron las altas concentraciones poblacionales con una actividad humana importante, empezaron a aparecer los distintos tipos de contaminación a causa de las aglomeraciones urbanas, entre ellos la contaminación del agua.

Al surgir la Revolución industrial en el siglo XIX, el equilibrio entre el hombre y la naturaleza se vio muy alterado por la contaminación surgida y la degradación del medio ambiente aparecida. Luego, se agravó cuando esa contaminación llegó a ocupar la extensión geográfica de todo el planeta, (Capó, 2002).

Denominamos ambiente no sólo al aire, sino al agua, suelo, alimentos, incluso fármacos; en resumen todo lo que rodea la vida del hombre y los animales.

El ecosistema se define como el conjunto de las condiciones del ambiente, de los organismos y de sus propias interrelaciones. Ya que un organismo no puede vivir aislado, pues depende de muchos otros y de unas determinadas condiciones que se dan a su alrededor, denominamos a ese conjunto: Complejo Ecológico. (Kormondy, 1994).

Un ecosistema, puede ser equiparado a un ser viviente que tenga equilibrio biológico potencialmente amenazado por la irrupción no habitual de factores biológicos, químicos y/o físicos. Se entiende, precisamente, por polución a esta irrupción de factores en el entorno que puedan afectar a las condiciones del biotopo, o sea, del sustrato inanimado ofrecido a la biocenosis (o conjunto de seres que viven en y del ecosistema). Por lo tanto, la polución puede afectar al equilibrio de un sistema ecológico,

alterando los mecanismos defensivos tanto del biotopo como de su biocenosis (Margalef, 1995).

Al hablar de polución suele interpretarse como si fuese la consecuencia de la actividad humana, y a menudo, se cae en el fácil simplismo de confundir industria y polución; con ello, se olvida que no todas las industrias son polucionantes y que también hay polución de origen natural, (por muy extraña que parezca esta afirmación).

Desde siempre ha habido polución en el medio ambiente. Al principio, se debía a los fenómenos naturales, como las tormentas de arena, erupciones volcánicas, etc., pero más tarde han sido las actividades humanas las que han empezado a influir considerablemente en la contaminación ambiental.

Truhaut (1975) estableció el término de ecotoxicología en sustitución al de toxicología ambiental, usada hasta entonces. La Toxicología Ambiental investiga la dosis sin efecto y parece más bien una ciencia de seguridad, es por lo que se ha propuesto para ella los nombres de Impunología, Akeraíología y Asfaletología, cuyo significado sin peligro, o con seguridad, no han tenido aceptación.

Posteriormente se quiso establecer una diferencia entre los dos conceptos (muchas veces no factible), designando a la ecotoxicología todo lo referente a la polución de los ecosistemas y a la toxicología ambiental, la polución originada por el hombre, (Duffus, 1983).

Paracelso, médico del siglo XVI, en su obra *Ensenveni*, ya relaciona el veneno con el entorno del hombre, y ahora que se cumple el sesquicentenario de la muerte del Dr. Orfila, podemos dar a la ecotoxicología un cariz evolutivo de la toxicología; por un lado, tenemos el tiempo, el cronos de la exposición o de la evolución, y por otro, la oportuna causalidad o kairos; lo fundamental es la dosis en el tiempo, ya que una dosis aislada no tiene sentido para este caso, (Capó, 2002).

La ecotoxicología es definida como "La ciencia que estudia la polución, su origen, evolución e interacciones con las moléculas que integran dinámicamente los ecosistemas, sus acciones y efectos sobre los seres vivos que forman estos ecosistemas, con su evaluación, como determinantes de criterio-ología y profilaxis biológica o socioeconómica" (Sáenz Sánchez, 1974).

La ecotoxicología tiene como materia fundamental de estudio a la polución, sobre los sistemas bióticos en forma de toxicidad, alteración de especies, reducción de una determinada productividad, etc., puesto que no siempre un polutante se comporta como un tóxico neto, sino que puede suponer solo la creación de un nivel indeseable en un determinado ecosistema.

Considerando al polutante como un agente físico o una sustancia química que se encuentra en el ambiente y que tiene un efecto deletéreo sobre los organismos vivos, se puede destacar la obra de Moriarty, 1985, porque ya resalta la existencia de autores que distinguen entre contaminante y polutante; contaminante sería la sustancia generalmente resultante de la actividad humana sin que sea necesario que tenga efectos biológicos, mientras que se reserva el término polutante para la sustancia química que abarca ambas características, es decir, aparece como antropogénica y nociva (Moriarty, 1985).

En la ecotoxicología, los agentes físicos y los compuestos químicos se estudian más por su peligrosidad potencial que por su toxicidad relativa, aplicados a determinadas condiciones de exposición, para que tengan significado. Por ello, al hablar de nocividad, aparte del concepto semántico de toxicidad (propiedad inherente a un agente físico o a un compuesto químico de producir efectos indeseables cuando alcanza una concentración determinada en un lugar del organismo vivo), se debe tener en cuenta el concepto de toxicidad, es decir, la probabilidad de que produzca toxicidad, así como el riesgo o peligrosidad, determinado por la probabilidad de que ocurra una acción tóxica.

La ecotoxicología, como se ha señalado anteriormente, es un hecho antropogénico, y como tal está íntimamente ligado al hombre y su dinámica.

Los estudios ecotoxicológicos, se componen de tres secuencias, (Truhaut, 1975):

1. La liberación del polutante y abarcando su formación y la génesis en esas fuentes de polución, los medios y vías de transporte (suelo, aire, agua, alimentos, etc.), los factores que influyen en su difusión, sus absorciones geológicas y las posibles alteraciones de sus propiedades fisicoquímicas debidas a los diversos componentes abióticos del ecosistema, dando lugar a su acumulación o degradación, puesto que siempre debe tenerse presente que las transformaciones de las sustancias químicas, son funciones que realizan los ecosistemas, lo cual ha servido para que el hombre haya considerado el medio ambiente que le rodea como una gran cloaca, donde libera todas las sustancias residuales de su actividad, basándose en su capacidad de autodepuración, y que en los momentos actuales sabemos que es limitada.

2. El ingreso de los polutantes en el medio biológico, es decir, su entrada en las cadenas biológicas, alimentarias, de comunidad, etc., con cinéticas propias. Ecología dinámica.

Constituye la quimiocinética de los ecosistemas, como organización supraespecífica, (es decir, los sistemas de absorción de los polutantes por los seres vivos), su concentración, retención o biomagnificación, su dinamización y su reacción con los constituyentes orgánicos.

Una vez ocurrida la contaminación, el flujo de un polutante dentro de los ecosistemas está condicionado a varios factores bióticos y abióticos con características especiales, que condicionan su disipación, acumulación o destrucción.

Fue Cowles el que acuñó el término "ecología dinámica" para señalar que el medio ambiente está en constante cambio, cambio estructural, que es predecible y es el resultante de la modificación de organismos por el medio, los cuales se autolesionan por su capacidad de adaptación (Barnthouse, 1981). Podemos afirmar que la reacción biológica frente a los polutantes puede ocasionar también una readaptación del ecosistema por incremento de resistencias o tolerancias en ciertos organismos.

En este apartado se estudia el metabolismo y las transformaciones bióticas y el conocimiento de los patrones de transformación, teniendo siempre presente que muchos de los polutantes no son xenobióticos y la concentración es el determinante de su actividad deletérea.



## Vida académica

En los estudios ecotoxicológicos concurren tres componentes íntimamente relacionados: el contaminante, el medio ambiente y el organismo vivo, (Nürnberg, 1985).

3. Calificación y cuantificación de los efectos patológicos sobre los seres vivos y sus ecosistemas, con las consiguientes deducciones epidemiológicas y profilácticas.

Constituye la ecotoxicidad propiamente dicha, es decir, la consecuencia de la acción originada por el contaminante sobre los seres vivos que forman los ecosistemas, sin considerar que dicho contaminante pueda hacer desaparecer a la mitad de los individuos de una especie (lo cual puede tener significación ecológica), sino a determinar el impacto ecológico que produce, ya que muchos contaminantes no tienen efecto sobre los organismos individualmente, pero su resultado ecológico es digno de tenerse en cuenta.

Hay que considerar que los ecosistemas naturales son un conjunto armónico consecuente con sus propios equilibrios biológicos, pero las sustancias químicas, en ocasiones pueden perturbar estos equilibrios y trastornar la citada armonía, alterando la capacidad de sobrevivir en las condiciones ecológicas producidas.

Ello hace que en la ecotoxicología no sea suficiente la evaluación de la toxicidad que se realiza en la toxicología convencional, ni aun considerando que, en la Ecotoxicología, los efectos tienden siempre a ser remotos. Indudablemente se necesita conocer los datos usuales en toxicología convencional, como son: 1º la toxicidad aguda de una sustancia representada por su DL50. 2º las alteraciones producidas por dosis subletales como prototipo de la capacidad de originar toxicidad diferida. 3º su interferencia con el proceso de reproducción en el ámbito de la fecundidad o su influencia en la inducción de cambios en el ADN celular.

Además de estos datos, en los estudios ecotoxicológicos debemos tener en cuenta la toxicidad de los contaminantes, pero no sobre poblaciones simples, ya que se ha comprobado que éstas no responden a las sustancias químicas de una manera natural en régimen de aislamiento, sino sobre poblaciones complejas.

Las interacciones de poblaciones requieren conductas y respuestas fisiológicas que no son puestas en evidencia en el aislamiento, (e incluso se ha

demostrado que el rango de las respuestas a las sustancias químicas es superior en los sistemas multispecies que en los sistemas de especie única) ya que en los primeros se refuerzan dichas respuestas y son de más fácil evaluación. Además, está comprobado que los posibles efectos de los compuestos químicos sobre los ecosistemas, (interacciones específicas, como son la dinámica comunitaria y dominio) no pueden ser detectados por pruebas de especie única.

Por ello, la ecotoxicología tiene una metodología experimental propia para la evaluación de los efectos de los contaminantes, aunque en realidad no está perfectamente confirmado que los microcosmos experimentales demuestren significativas respuestas a los agentes físicos y a las sustancias químicas, pero se considera que son orientativos.

La ecotoxicología también se caracteriza por llevar a cabo un diagnóstico evaluativo, que tiende a la predicción, y que se fundamenta en tres parámetros:

1. La determinación de la dosis del ambiente,
2. La evaluación de la carga y
3. La predicción del riesgo.

De forma habitual, en los estudios ecotoxicológicos se utilizan bioindicadores que alertan de posibles perturbaciones e indican la situación o la carga de un ecosistema. Su empleo, proporciona información rápidamente, cuando se utilizan, especies muy sensibles, denominados animales centinela.

Como fin primordial, la ecotoxicología busca el bienestar del hombre. Por ello, su misión es, tanto informar y alertar de la peligrosidad de las alternativas del desarrollo y de la degradación del medio ambiente, como prevenir, aportando datos para la toma de decisiones, con arreglo al cociente beneficio/riesgo, que siempre va ligado con la calidad de vida, (Stern, 1981).

La predicción en ecotoxicología se fundamenta sobre el concepto riesgo. Se define así a la frecuencia esperada de un efecto indeseable por exposición a un contaminante. Sin embargo, teniendo en cuenta que el ecosistema es capaz de regenerarse hasta ciertos límites, es determinante valorar factores como la bioconcentración, la biodinamización y la biodegradación, aparte de su producción, uso y dispersión.

Además, la ecotoxicología como ciencia predictiva, se apoya en otro concepto que es el de la seguridad, es decir, en la certeza práctica de que el uso de una sustancia química, en dosis y manera determinadas, no causa alteración irreversible del ecosistema. Como sabemos, no existe la seguridad absoluta y aceptando por tanto el criterio de seguridad relativa, el factor fundamental es la vigilancia, pues, en ecotoxicología, solo el estar alerta puede permitir descubrir lo que en toxicología convencional se denominan procesos preclínicos y subclínicos, (Suter, 1981).

La finalidad del ecotoxicólogo es aportar información sobre los peligros planteados por la presencia de sustancias tóxicas naturales o antropogénicas

en el ambiente. Esta información esta sujeta a dos limitaciones importantes: es imposible demostrar la ausencia de una sustancia tóxica, y es imposible demostrar que bajas concentraciones de sustancias tóxicas no ejerzan algún efecto en los organismos vivos.

Hoy se entiende el estado de salud como un perfecto equilibrio dinámico entre el hombre y su ambiente, en su triple acepción: fisicoquímica, social y económica, y por ello la ecotoxicología es una ciencia en la que se impone el coprofesionalismo.

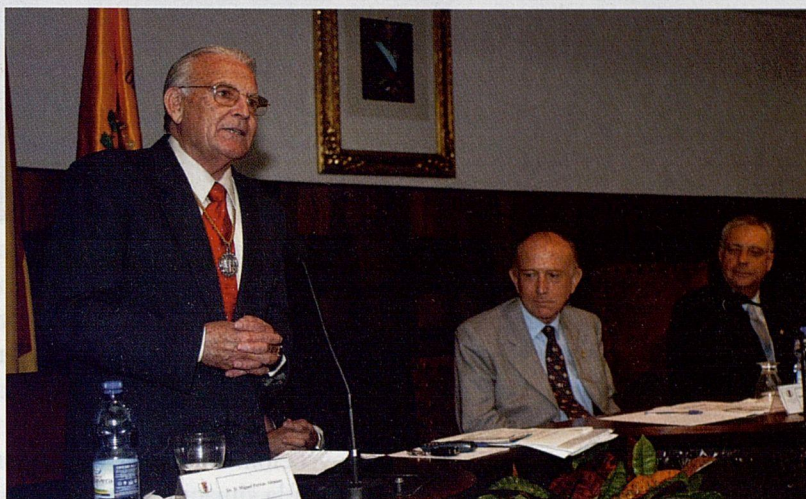
## Bibliografía

1. Barnthouse, L. W. (1981).- Methods for ecological Toxicology. Ann. Arbor. Sci., Nueva York.
2. Capó, M.A. (2002).- Principios de Ecotoxicología. Diagnóstico, Tratamiento y Gestión del Medio Ambiente. Ed- McGraw-Hill. Madrid.
3. Duffus, J. H. (1983).- Toxicología Ambiental. Ed. Omega. Barcelona.
4. Kormondy, E. J. (1994).- Conceptos de Ecología. Alianza Editorial. Madrid.
5. Margalef, R. (1995).- Ecología. Ed. Omega. Barcelona.
6. MoriartyORIARTY, F. (1985).- Ecotoxicología. El estudio de contaminantes en ecosistemas. Ed. Académica, S.L. León.
7. Nürnberg, H. W. (1985).- Pollutants and their ecological significance. Ed. J. Wiley & Sons. New York.
8. Sanz Sánchez, F. (1974).- Sentido y Posibilidades de la Toxicología Ambiental. Discurso de Apertura del Curso Académico 1974-75. U.C.M.
9. Stern, P. (1992) Global Environment Change. Understanding the Human Dimensions. National Research Council. Washington, DC, p.25; En M. LUDEVID (1996).- El cambio global en el medio ambiente. Introducción a sus causas humanas. Marcombo. Boixareu Editores. Barcelona.
10. Suter, G. W. (1981).- Methods for Ecological Toxicology. Ann. Arbor. Sci., Nueva York.
11. Truhaut, R: (1975) Ecotoxicology. A New Branch of Toxicology: A General Survey of its Aims Methods, and Prospects. En A.D. McINTYRE y C.F. MILLS (eds.) (1975).- Ecological Toxicology Research: Effects of Heavy Metal and Organohalogen Compounds. Plenum Press. New York.

## Distinció col·legial

Dia 26 de maig, la Junta de Govern del Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears va acordar concedir al nostre company acadèmic, Il·lm. Dr. Josep Tomàs Monserrat, la medalla al mèrit col·legial, per la

seva labor destacada i continuada col·laboració amb aquella institució. El president del Col·legi, Dr. Enrique Sala va imposar al Dr. Tomàs Monserrat la medalla, primera que lliura el Col·legi, amb motiu de la festivitat de la Mare de Déu de la Salut, patrona col·legial.



*El Dr. Josep Tomàs agraeix la distinció en presència dels doctors Alfonso Ballesteros i Enrique Sala.*

## Homenatge internacional

El Collège de France va celebrar dia 8 de maig passat en la seva seu de la plaça Marcelin Berthelot de Paris, un homenatge al professor Jean Dausset, premi Nobel de Medicina de l'any 1980.

L'acte va comptar amb el patrocini del president de la República, Jacques Chirac, i amb la presència de Jean-François Mattéi, ministre de la salut de França, Claudie Haigneré, ministra de recerca i noves tecnologies i Bertrand Delanoë, batle de Paris.

Van intervenir destacats polítics i investigadors per recordar la vida i obra del Prof. Dausset. Successivament, van prendre la paraula els professors Jean Bernard, Hubert Curier, el ministre Mattéi, el professor Federico Mayor, antic director general de la UNESCO i Paul Terasaki i Edgardo Carosella, deixebles de Jean Dausset.

Acudiren a l'acte, convidats personalment pel professor Dausset, Alfonso Ballesteros, president de la nostra corporació, Enrique Sala, president del Col·legi de Metges i també els acadèmics Josep Tomàs Monserrat i Macià Tomàs Salvà, que mantenen amb la família Dausset una llarga amistat.

## Commemoració acadèmica

La Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears i els col·legis oficials de metges, de farmacèutics i de veterinaris celebraren dia 27 de setembre passat a la seu de la Reial Acadèmia el 150è aniversari de la mort de Mateu Orfila i Rotger (1787-1853), creador de la toxicologia moderna.

L'acte, presidit per la ministre de Sanitat i Consum, Ana Pastor, va comptar amb la presència del delegat del Govern, Miquel Ramis; la vicepresidenta i consellera de relacions institucionals, Rosa Estaràs; la consellera de salut i consum, Aina Castillo; el conseller d'educació i cultura, Francesc Fiol; la presidenta del Consell de Menorca, Joana Barceló; la batlle de Palma, Catalina Cirer; el rector de la Universitat de les Illes Balears, Avel·li Blasco i l'administrador diocesà, Andreu Genovart.

La celebració també va comptar amb una llarga representació del món de la sanitat i la cultura, entre d'altres els doctors Enrique Sala i Miquel Triola, la diputada socialista Aina Salom, l'historiador Román Pinya, Pere A. Serra, Fernando Rotger i Rosa Regi.

L'homenatge a Orfila es va iniciar amb unes paraules de presentació i benvinguda del president de la Reial



*Un moment de la cerimònia acadèmica.*

Acadèmia, Alfonso Ballesteros, qui va destacar que “el professor Orfila va arribar a ésser una de les figures més enlluernadores de la seva època” i va proposar que el nou hospital de Palma porti el nom de Mateu Orfila.

La segona intervenció de la nit va ésser la de Miquel A. Limón, periodista i vicepresident de l’Ateneu de Maó, que va parlar de “Vida de Mateu Orfila”, i va recordar que va ésser el creador de la toxicologia moderna i paradigma d’home insular.

Francesc Bujosa, vicepresident de la Reial Acadèmia i catedràtic d’història de la ciència a la Universitat de les Illes Balears, en el seu parlament “El professor Orfila i la ciència experimental” va destacar que el lloc preeminent d’Orfila en la història de la toxicologia el deu, a més de la intel·ligència privilegiada que posseïa, a la capacitat de treball i innovació en el laboratori i la sala d’autòpsies.



*La ministra de Sanitat imposa al Dr. Santiago Forteza la medalla Orfila.*

Tot seguint el programa d’actes, va intervenir el doctor Miquel Capó, professor titular de toxicologia de la Facultat de Veterinària de la Universidad Complutense de Madrid, qui va dissertar sobre “Proyección de futuro en la obra de Orfila” on va explicar la situació actual de la disciplina toxicològica i els seus camins científics de futur. Seguí un parlament del professor Amador Schüler, president de la Real Academia Nacional de Medicina d’Espanya, qui va recordar la meritòria labora d’Orfila quan va ésser degà de la Facultat de Medicina de París i president de la Académie Nationale de Médecine de França.

L’acte va acabar amb la imposició per part de la ministre de Sanitat de la medalla Doctor Orfila al nostre company acadèmic Santiago Forteza, qui, en prendre la paraula, va agrair la distinció i la va dedicar a la seva esposa. El doctor Forteza rep la distinció coincidint amb el 50è aniversari del seu ingrés a la Reial Acadèmia, on ha desenvolupat una benemèrita labor com a secretari general de la institució, i com a mostra de la general simpatia per la seva bonhomia i com a prova del singular respecte que desperta la seva trajectòria professional entre els seus companys d’Acadèmia.

Com a cloenda, la ministre de Sanitat i Consum va dedicar unes paraules a la memòria d’Orfila, de qui va dir que va ésser un dels científics espanyols més importants, de la volada d’un Ramon y Cajal i va agrair la invitació a presidir l’acte. “El doctor Orfila –va recordar la ministre- va ésser capdavanter no només per la seva dedicació a la ciència, la docència i la investigació: també ho va ésser per la seva vocació artística”. La vetllada acadèmica va seguir amb un sopar de gala a la possessió de Son Termes.

## El mallorquín Tomás Blanes Viale, discípulo malogrado de don Santiago Ramón y Cajal

J.L. Nieto Amada

Mi decisión de profundizar en la vida y en la obra científica de Tomás Blanes está justificada por la relación de este joven estudiante mallorquín con la denominada primera escuela histológica de Cajal. Una amalgama de jóvenes aventajados, cuajada alrededor del magisterio de don Santiago Ramón y Cajal y que estuvo integrada, además de Blanes Viale, por otros discípulos apenas recordados como R. Terrazas, Claudio Salas, Oloriz Aguilera, Carlos Calleja e Isidoro Lavilla. Una generación, por desgracia, malograda para la ciencia como solía calificarla Cajal en sus memorias científicas <sup>1</sup>.

Tomás Blanes Vialle, es uno de estos discípulos de don Santiago Ramón y Cajal. Nacido en 1878 en Mercedes, capital del departamento uruguayo de Soriano, fue hijo de don Rafael Blanes Mestre, un médico mallorquín, con raíces en Artá, emigrado al país sudamericano, donde practicó la medicina y prosperó en los negocios. Su madre doña Rosa Viale Carvajal, era uruguaya de nacimiento. Tras permanecer unos años en Mercedes y después de una breve estancia en Puerto Rico, Tomás Blanes, todavía muy joven, se traslada con su familia a Palma de Mallorca, donde disfrutan de una vida desahogada gracias a las rentas acumuladas por don Rafael Blanes. En el Instituto de esta ciudad balear, el joven Blanes superará el bachillerato con la calificación de aprobado. Mientras su hermano gemelo Pedro se iniciaba en la pintura, Tomás se trasladó a Valencia para iniciar sus estudios de Medicina.

La estancia valenciana fue breve, pues tras cursar las asignaturas del preparatorio en Medicina<sup>2</sup>, Tomás Blanes solicita y obtiene el traslado para continuar su formación médica en la Universidad Central. Una decisión en la que pudo influir el ingreso de su hermano Pedro en la Real Academia de Bellas Artes de San Fernando. Ya en San Carlos (1896), Tomás



*Fig 1: Fotografía de Tomás Blanes Viale.*

Blanes supera sin dificultad los tres primeros cursos de la carrera<sup>3</sup> y se integra, como alumno interno, en la cátedra de Histología de don Santiago Ramón y Cajal, donde contribuye a las investigaciones del sabio aragonés. Poco tiempo duró esta colaboración, pues cuando estudiaba el cuarto curso de medicina en la enfermería de fiebres tifoideas, falleciendo un año más tarde (1900), sin haber podido concluir su licenciatura. Son datos obtenidos de su expediente académico, conservado en el Archivo Histórico Nacional, en su sección de Universidades<sup>4</sup>.

Pese a su breve relación con Cajal, don Santiago siempre consideró a Blanes entre los discípulos predilectos más antiguos de su escuela. Por aquellos años (1890-1896), don Santiago andaba buscando las características histológicas de los centros nerviosos de la olfacción, por lo que encargó pronto a su joven discípulo la confirmación de las conexiones del bulbo olfatorio, un centro nervioso con una disposición filo-

Profesor Titular de Anatomía. Facultad de Medicina de Zaragoza

*Intervención con motivo del homenaje tributado en la Real Academia a la familia Blanes el 27 de junio pasado*

Medicina Balear 2003; 107-113

SELO DEL ESTADO  
TERCERA CLASE

DISTRITO UNIVERSITARIO DE BARCELONA  
INSTITUTO DE LAS BALEARES  
\*\*\*\*\*

CERTIFICACIÓN ACADÉMICA OFICIAL  
CURSO DE 1895 a 1896  
Núm. 21

EXTRACTO del Expediente académico de D. *Tomás Blanes y Vial*  
natural de *Morceda* provincia de *Balear* de *18* años de edad.  
Verificó el curso de ingreso con la calificación de *Aprobado* en el Instituto *Balear* el día *12* de *Noviembre* de *1895*.

ESTUDIOS GENERALES DE SEGUNDA ENSEÑANZA	MATRICULADO EN EL CURSO DE INSTITUTO DE	EN EL EXAMEN EN	CALIFICACIÓN EN LOS EXÁMENES		PREMIOS	OTROS
			Ordinarios	Extraordinarios		
Latín y Castellano. — Primer curso.						
Latín y Castellano. — Segundo curso.						
Retórica y Poética.						
Geografía.						
Historia de España.						
Historia Universal.						
Patología, Lógica y Ética.						
Aritmética y Álgebra.						
Geometría y Trigonometría.						
Física y Químico.						
Historia Natural.						
Agricultura.						
Francés, inglés y alemán. — Primer curso.						
Francés, inglés y alemán. — Segundo curso.						
Religión.						

de el curso, y a petición del interesado resultó esta Certificación al Sr. Rector de la Universidad de Valencia el día 12 de Noviembre de 1895.

El Rector de la Universidad de Valencia  
*Francisco Ferrer*

Fig 2: Certificación académica del Instituto de las Islas Baleares, con calificaciones de Tomás Blanes.

UNIVERSIDAD DE VALENCIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
\*\*\*\*\*

CERTIFICACIÓN ACADÉMICA OFICIAL  
CURSO DE 1895 a 1896  
Núm. 150

EXTRACTO del Expediente Académico de D. *Tomás Blanes y Vial*  
natural de *Morceda* provincia de *Balear* de *18* años de edad.  
Verificó los ejercicios del GRADO DE BACHILLER en el Instituto de *Balear* el día *12* de *Noviembre* de *1895*, con la calificación de *Aprobado* en el primer curso.  
*Aprobado* en el segundo, habiéndose expedido el Título correspondiente con fecha *12* de *Noviembre* de *1896*, autorizado por el Sr. Rector de la Universidad de *Barcelona*.

ASIGNATURAS DE LA FACULTAD (*)	MATRICULADO EN EL CURSO DE	EN EL EXAMEN EN	CALIFICACIÓN EN LOS EXÁMENES		PREMIOS Y OBSERVACIONES	ASIGNATURAS DE LA FACULTAD
			Ordinarios	Extraordinarios		
Estudios preparatorios.						
Ampliación de la física.	<i>1895-96</i>	<i>Valencia</i>	<i>Aprobado</i>	<i>4</i>		Estudios preparatorios.
Química general.	<i>1895-96</i>	<i>Valencia</i>	<i>Aprobado</i>	<i>4</i>		Ampliación de física.
Historia natural.	<i>1895-96</i>	<i>Valencia</i>	<i>Aprobado</i>	<i>4</i>	<i>Junio 96</i>	Química general.
Licenciatura.						Mineralogía y Botánica.
Anatomía general.—Primer curso.						Zoología.
Osteología y Diseción.—Primer curso.						Lengua francesa.
Anatomía general.—Segundo curso.						Lengua alemana.
Osteología y Diseción.—Segundo curso.						Licenciatura.
Fisiología humana.						Anatomía descriptiva y Embriología.—Primer curso.
Higiene privada.						Histología ó Histología normales.
Patología general con su clínica; y Anatomía ó Histología patológica generales.						Técnica anatómica.—Primer curso.
Terapéutica y materia médica, etc.						Anatomía descriptiva y Embriología.—Segundo curso.
Patología especial médica.						Técnica anatómica.—Segundo curso.
Patología especial quirúrgica.						Fisiología humana técnica y experimental.
Osteología y remedios de la						Higiene privada.
						Patología general.
						Terapéutica.
						Anatomía patológica.
						Patología quirúrgica.

Después de la reforma Septiembre 1896

El Oficial del Segundo, *Antonio Vico*

El Rector de la Universidad de Valencia, *Francisco Ferrer*

Fig 3: Calificaciones del preparatorio de Medicina en la Universidad de Valencia.

génica muy antigua de arquitectura muy regular y accesible, tan importante y decisiva como la del cerebelo y la retina, para la demostración de la teoría neuronal de Cajal.

En el bulbo olfatorio Cajal<sup>5</sup> había demostrado, en 1890, que las fibras olfatorias acaban en los glomérulos del bulbo<sup>6</sup>, por ramificaciones libres vari-

cosas y no formando redes difusas como defendía Camilo Golgi<sup>7</sup>. La contribución cajaliana, también alcanzó al carácter conductor de las prolongaciones protoplasmáticas de las células mitrales<sup>8</sup> y empenachadas<sup>9</sup> del bulbo, las únicas que penetran en el glomérulo olfatorio, en contacto directo con las fibrillas olfatorias. Tras los trabajos de Cajal y Golgi, solo faltaba por establecer la morfología de



Fig 4: Traslado de Blanes a la Facultad de Medicina de Madrid. Matricula en Histología e Histoquímica, asignatura de primer curso impartida por don Santiago Ramón y Cajal.

algunos elementos bulbares en la serie animal y el funcionalismo de la olfacción del hombre y de los mamíferos superiores.

Con su monografía, Blanes además de reafirmar una vez mas la estructura histológica del bulbo olfatorio<sup>10</sup>, confirmó el papel transmisor de las dendritas y la propagación por contacto del impulso nervioso. Pero, aparte del valor crítico y teórico de estos resultados, en ratas, ratones, perros y sobre todo gatos, también aportó nuevos datos objetivos de estimable valor, apoyados en gran parte en las técnicas del cromato argéntico y del azul de metileno de Ehrlich.

Una contribución destacada de Tomás Blanes fue el análisis de las diminutas células nerviosas estrelladas situadas en el interior de los glomérulos olfatorios, denominadas por Kölliker granos externos y que habían sido estimadas por Golgi como neuroglia, quizás fiado por el parecido que tienen estos granos con las células epitelicas o endodimales, pero cuya significación neuronal fue demostrada por Blanes, tras un detallado análisis. Se trata de células diminutas, esféricas, poligonales o piriformes, de cuyo soma brotan una o varias dendritas muy finas, prolijamente ramificadas en la superficie y corteza de los glomérulos, con un axón muy delicado que marcha mas o menos horizontal por los intersticios de los glomérulos

los y que acaba ramificándose en el espesor de estos. Fue Blanes quien denominó a estas células como monoglomerulares o biglomerulares según el número de estructuras contactadas por sus dendritas.

Para Blanes, estas células monopolares serían corpúsculos de asociación intraglomerular, para transmitir la excitación nerviosa desde un glomérulo olfatorio a otros mas distantes. Aunque Cajal no parece discrepar de esta función, advierte, mas tarde, que este poder difusivo de las monopolares no parece muy necesario en el bulbo ni en otros órganos sensoriales por lo que bien pudiera desempeñar otras funciones.

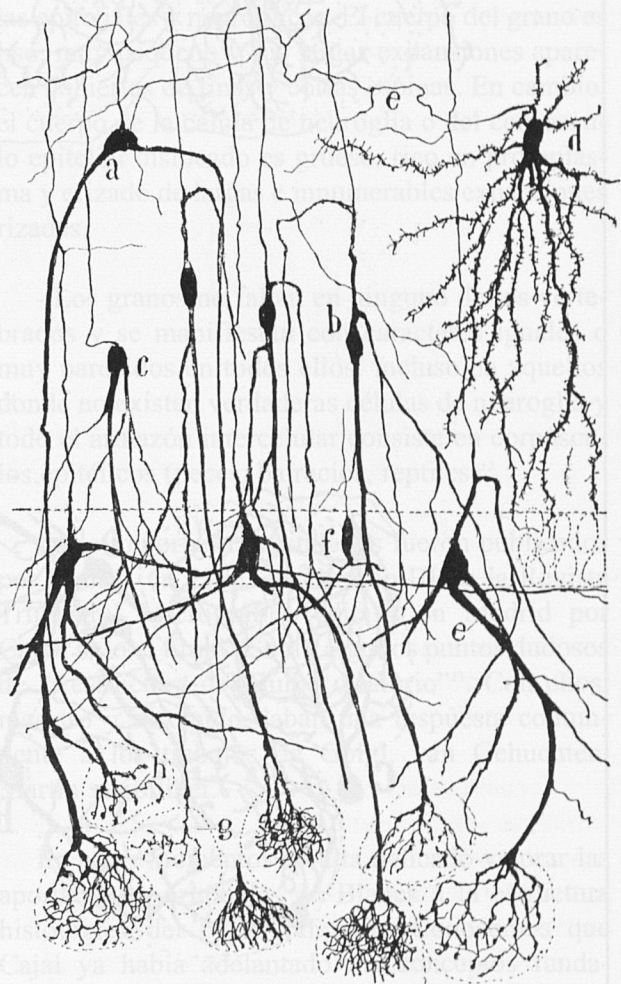


Fig 5: Células mitrales (e) del bulbo olfativo penetrando en los glomérulos olfativos del gato (g-h). Se observan también células de axón corto (d) y células y células motoras dislocadas. Dibujo original realizado por Tomás Blanes.

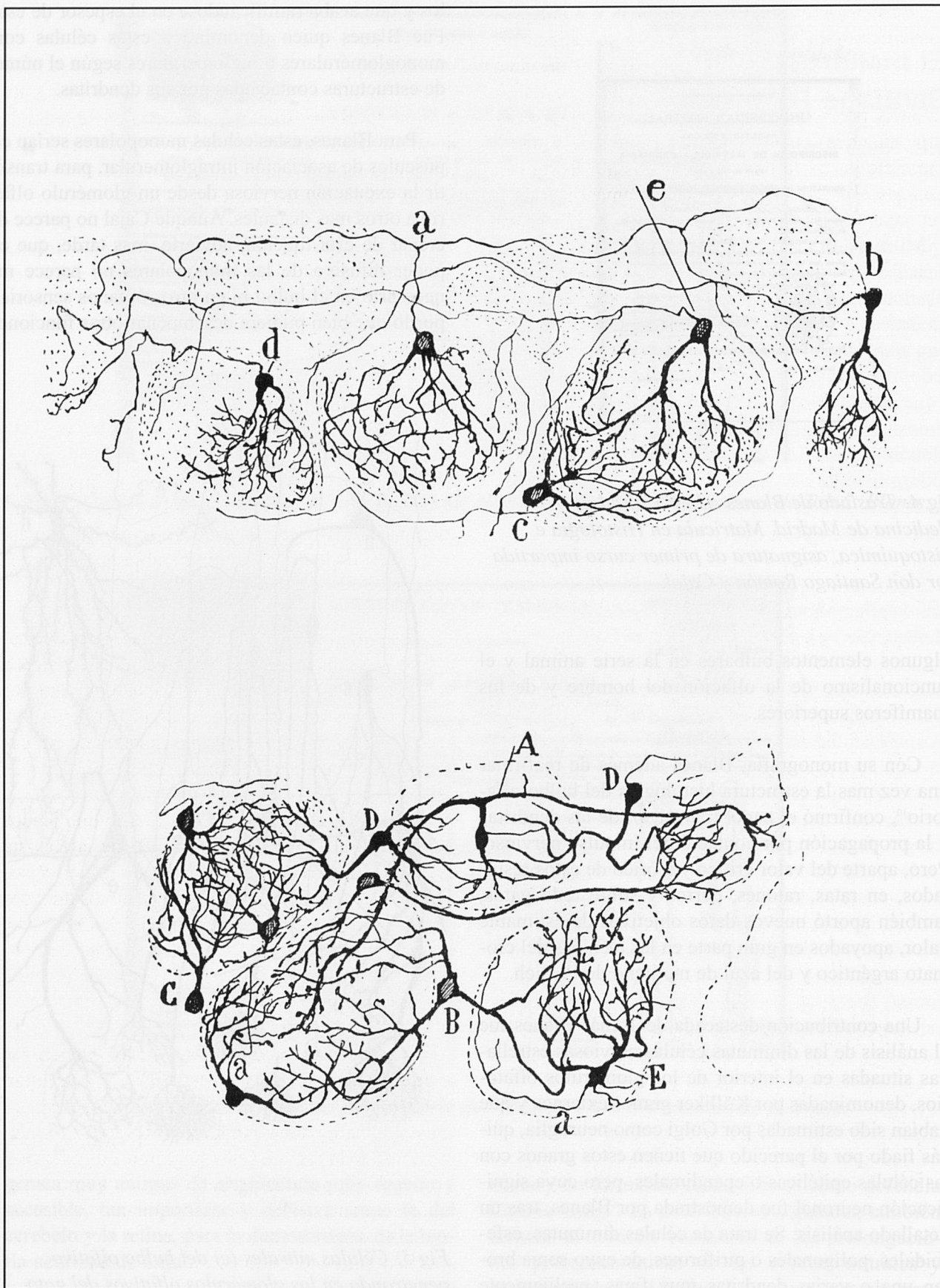


Fig 6 (a y b): Granos periféricos del bulbo olfativo del gato. Neuronas bigomerulares (A-B-D) y monoglomerulares (C-e-d). Dibujo original de Tomás Blanes.



En su monografía, Blanes también profundiza en la estructura de los granos profundos del bulbo olfatorio, que describe como células pequeñas, de cuerpo ovoideo, fusiforme o triangular, dirigido radialmente y provisto de varias expansiones dendríticas, ninguna de las cuales muestra atributos de cilindro-eje. Este hecho le lleva a comparar a estos granos con los espongioblastos o células amácrinas de la retina, confirmando que su expansión periférica termina en la zona plexiforme, en contacto con las dendritas secundarias de las células mitrales. Para Tomás Blanes, y para Cajal, este apéndice representa, sino morfológica al menos si dinámicamente, a una expansión funcional que facilita la circulación

del impulso nervioso en sentido celulífugo, como en los axones verdaderos.

Sin embargo, lo más novedoso, a mi juicio, de la monografía de Tomás Blanes está en su contundente análisis diferencial para no confundir este tipo de granos con células de neuroglia. Para ello, Blanes aduce las siguientes razones:

- El método de Ehrlich (azul de metileno en inyección, fijación de Dogiel o de Bethe), que jamás colorea la neuroglia, impregna perfectamente y con facilidad estos granos del bulbo olfatorio del perro, conejo y gato<sup>11</sup>.

- La morfología del grano discrepa de las células epiteliales y neuróglas. El cuerpo del grano es liso, muy pequeño y sus largas expansiones aparecen cubiertas de finas y cortas espinas. En cambio, el cuerpo de la célula de neuroglia o del corpúsculo epitelial dislocado es grueso, rico en protoplasma y erizado de largas e innumerables expansiones rizadas.

- Los granos no faltan en ninguno de los vertebrados y se manifiestan con caracteres iguales o muy parecidos en todos ellos, incluso en aquellos donde no existen verdaderas células de neuroglia y todo el armazón intercelular consiste en corpúsculos epitelícos (peces, batracios, reptiles)<sup>12</sup>.

Estos importantes resultados fueron publicados por Blanes, en 1898, en el tomo III de la Revista Trimestral Micrográfica editada en Madrid por Cajal, bajo el título "Sobre algunos puntos dudosos de la estructura del Bulbo olfatorio"<sup>13</sup>. Con ellos, maestro y discípulo daban una respuesta contundente a los trabajos de Golgi, van Gehuchten, Martín y Kölliker.

En estos momentos resulta delicado valorar las aportaciones originales de Blanes a la estructura histológica del bulbo olfatorio. Conocemos que Cajal ya había adelantado los conceptos fundamentales de la organización anatómica de este centro nervioso, pero es probable que estas primeras hipótesis contasen con la desconfianza o el rechazo de otros sabios contemporáneos. En estos casos don Santiago acostumbraba a encomendar nuevas investigaciones de apoyo a sus discípulos mejor preparados. Con ello, además de contrastar los resultados y de cosechar nuevas aportaciones originales, Cajal podía ampliar la lista de autores

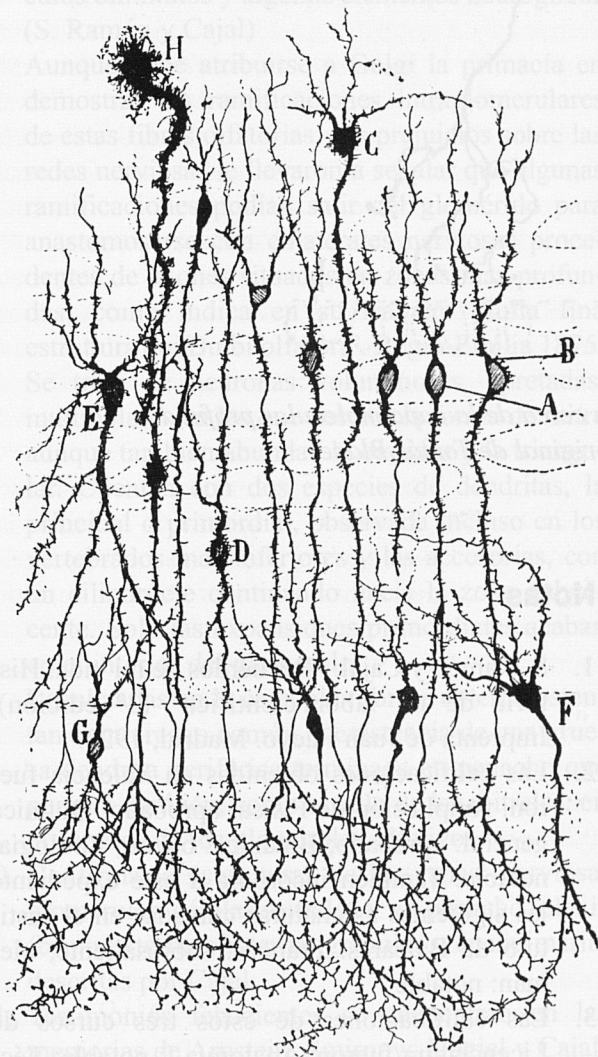
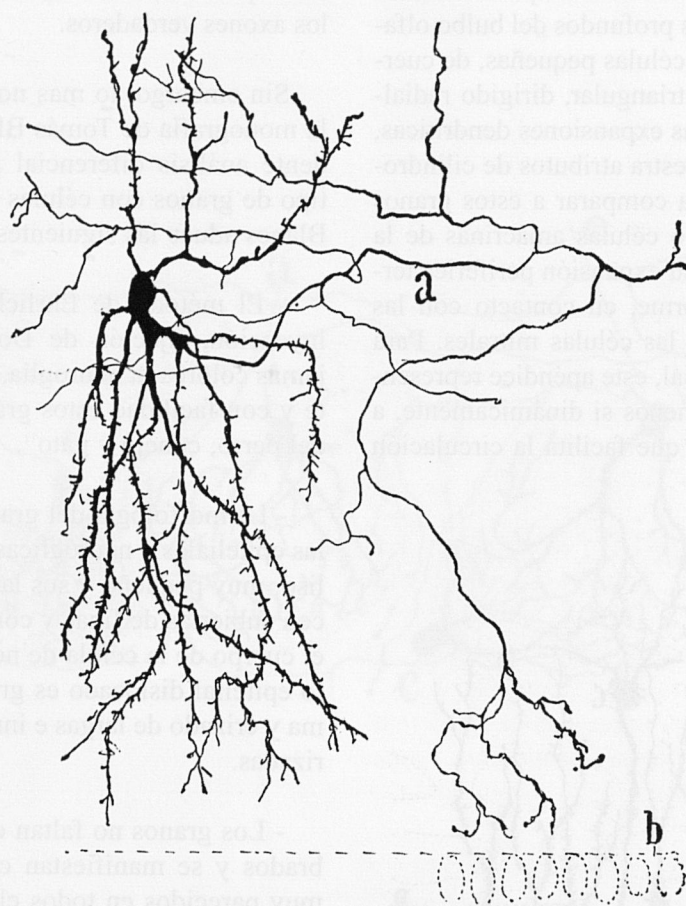


Fig 7: Granos del bulbo olfatorio del gato de veinte días, teñidas con el método de Golgi. Se observan cuerpos lisos (A) y cubiertos de espinas (B) y granos de diversos tamaños. Voluminosos (E), diminutos (G). Dibujo original realizado por Tomás Blanes.



*Fig 8: Célula gruesa de axón corto situada cerca de la capa molecular profunda, descrita por Blanes. Dibujo original de Tomás Blanes.*

favorables a sus tesis. En este contexto es donde creo que debemos situar la importante monografía de Tomás Blanes Viale.

La confirmación que hizo Blanes del bulbo olfatorio sigue vigente en los modernos tratados de neurociencias. Por eso no extraña que al valorar estas aportaciones, Ramón y Cajal, su maestro, no duda en colocar a este joven investigador mallorquín al lado de las de los grandes investigadores europeos del tema, como Retzius, Van Geuchten, Kölliker o su hermano Pedro Ramón y Cajal y que, en sus memorias científicas, don Santiago lamentara sinceramente la temprana muerte de este aventajado alumno y la perdida irreparable que su desaparición supuso para la ciencia patria. Sirva este pequeño trabajo como acicate a nuestros jóvenes estudiantes y sobre todo, como homenaje y recuerdo a este destacado histólogo balear.

### Notas

1. S. Ramón y Cajal: “Recuerdos de mi vida. Historia de mi labor científica” (3ª edición). Imprenta de Juan Pueyo. Madrid, 1923.
2. Las calificaciones obtenidas en Valencia fueron: Ampliación de Física: aprobado; Química general: aprobado; Botánica: bueno; Zoología: notable. También incorpora a este expediente las siguientes asignaturas cursadas en el Instituto de Baleares: Francés: sobresaliente; alemán: notable
3. Las calificaciones de estos tres cursos de Licenciatura fueron: Anatomía I: notable; Técnica anatómica I: notable; Histología: sobresaliente; Anatomía II: notable; Técnica anatómica II: notable; Fisiología humana: sobresaliente; Higiene privada: bueno; Patología general: sobresaliente; Terapéutica: bueno; Anatomía Patológica: sobresaliente. En las asignaturas de

- Patología médica, Patología quirúrgica, Anatomía topográfica y Obstetricia figura sin examinar.
4. Depositado en la sección de Universidades, legajo nº 1317, expediente 42, del Archivo Histórico Nacional. Madrid.
  5. S.Ramón y Cajal: "Origen y terminación de las fibras olfatorias". Barcelona, 1890.
  6. Son masa grises bien delimitadas, en cuya composición intervienen: la arborización terminal de las fibras olfativas; un penacho tupido de dendritas, llegado de zonas profundas; ciertos corpúsculos diminutos y algunos elementos neuróglícos (S. Ramón y Cajal)
  7. Aunque debe atribuirse a Golgi la primacía en demostrar las ramificaciones intraglomerulares de estas fibras olfatorias, sus prejuicios sobre las redes nerviosas le llevaron a señalar que algunas ramificaciones podían salir del glomérulo para anastomosarse con colaterales nerviosas procedentes de axones situados en zonas mas profundas, como indica en su trabajo "Sulla fina struttura dei Bulbi olfatori". Regio-Emilia 1875.
  8. Se trata de neuronas voluminosas, apretadas, multipolares en las que destaca la forma de mitra aunque también abundan la ovoidea y la triangular. Cuentan con dos especies de dendritas, la principal o primordial, observada incluso en los vertebrados mas inferiores y las accesorias, con un cilindroeje continuado hacia la zona subyacente. Solo las expansiones primordiales acaban en el interior del glomérulo.
  9. Localizadas en la capa plexiforme externa ostentan como rasgo común la existencia de una gruesa dendrita periférica terminada en penacho que penetra también, como el tallo de las mitrales, en el espesor de los glomérulos olfativos.
  10. Confirma la estructuras de las capas: nerviosa, glomerular, células mitrales y en penacho, plexiforme externa e interna, granular y endimaria, descritas por Cajal.
  11. Testimonios fehacientes se encuentran en las memorias de Arnstein, Smirnow, Dogiel y Cajal.
  12. Demostrado, entre otros, por Pedro Ramón y Cajal.
  13. T. Blanes: "Sobre algunos puntos dudosos de la estructura del bulbo olfatorio" (con 8 grabados). Revista trimestral micrográfica. Tomo III. Madrid, 1898.

## Bibliografía

1. Ramón y Cajal, S: "Recuerdos de mi vida. Historia de mi labor científica" (3ª edición). Imprenta de Juan Pueyo. Madrid, 1923.
2. Blanes, T: "Sobre algunos puntos dudosos de la estructura del bulbo olfatorio" (con 8 grabados). Revista trimestral micrográfica. Tomo III. Madrid, 1898.
3. Ramón y Cajal, S: "Textura del Sistema Nervioso del Hombre y los Vertebrados. Tomo II. Imprenta y librería de Nicolas Moya. Madrid, 1902.

## Factores predictivos de robo arterial consecutivo a fístula arteriovenosa para hemodiálisis

Maria Díaz López

### Introducción

Aquellos pacientes con insuficiencia renal terminal que necesitan hemodiálisis permanente para sobrevivir requieren un acceso vascular correcto.

La fístula arteriovenosa radiocefálica, introducida por Brescia, Cimino y colaboradores <sup>1</sup> en 1966, continúa siendo el mejor acceso para hemodiálisis <sup>2</sup>.

Reconociendo la superioridad de las fístulas autólogas frente a las protésicas, la National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative (DOQI) ha publicado unas guías sobre accesos vasculares recomendando la creación de fístulas autólogas, reservando las fístulas protésicas para aquellos pacientes cuya anatomía no permite la construcción de una fístula arteriovenosa autóloga <sup>3,4</sup>.

Las complicaciones producidas tras la realización de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis son disfunción o trombosis de la misma, infección, hipertensión venosa, aneurismas y pseudoaneurismas e isquemia de la extremidad <sup>5,6</sup>.

Una de las más importantes es la isquemia arterial de la extremidad, ya que compromete no sólo la viabilidad de la mano, sino la del procedimiento. El primer caso de robo arterial fue documentado por Storey y colaboradores en 1969 <sup>7,8</sup>.

Un estudio realizado en pacientes sintomáticos revela que el flujo retrógrado desde el arco palmar hacia la arteria radial distal en la fístula es responsable de la isquemia. Este flujo retrógrado radial se ha denominado robo arterial <sup>9</sup>.

El estudio de este fenómeno es el objetivo del presente trabajo.

### Estado actual del problema

#### Magnitud de la insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica es el deterioro persistente (más de tres meses) de la tasa de filtrado glomerular. La progresión de la insuficiencia renal conduce al síndrome urémico y, por último, a la muerte si no se suple la función renal.

En 1995, la incidencia de insuficiencia renal terminal en Europa era de 120 pacientes por millón de habitantes <sup>10</sup>. Las perspectivas futuras son de un crecimiento exponencial de la insuficiencia renal crónica.

#### Aproximación a la solución del problema

El desarrollo de la diálisis en sus distintas variantes, hemodiálisis, y diálisis peritoneal, ha servido para rescatar de la muerte a una gran cantidad de pacientes con insuficiencia renal crónica en fase de fracaso renal crónico irreversible <sup>11</sup>.

El envejecimiento de la población general, las mejores condiciones biológicas en que se llega a edades avanzadas, el desarrollo de las técnicas de depuración extrarrenal y el aumento de los recursos destinados al tratamiento de la insuficiencia renal han hecho no sólo que aumente el número de pacientes tratados con hemodiálisis y trasplante renal, sino que cada vez reciben estos tratamientos pacientes con más edad, mayor número de pacientes diabéticos o con otras enfermedades sistémicas y con un mayor índice de comorbilidad asociada <sup>12,13</sup>.

En Europa, en 1965, 160 pacientes recibían tratamiento con hemodiálisis <sup>14</sup>. En 1982, este tratamiento lo recibían 120.000 pacientes en todo el mundo, y sólo dos años después, en 1984, Europa mantenía vivos a 70.831 pacientes <sup>15</sup>, cifra que se elevó a 94.992 en 1993 <sup>16</sup>.

#### Opciones terapéuticas

Las opciones terapéuticas de tratamiento renal sustitutivo incluyen dos grandes procedimientos: a)

Las técnicas dialíticas que sustituyen parcialmente la función renal: hemodiálisis y diálisis peritoneal; y b) el trasplante renal, que pretende sustituir todas las funciones renales incluidas las metabólicas y las endocrinas, y que puede provenir de donante vivo o de cadáver.

Una revisión de los resultados anuales del United Renal Data System's 1995 muestra que las características demográficas de los pacientes y la localización de los accesos vasculares para hemodiálisis han cambiado significativamente desde la descripción de la fístula autóloga radiocefálica. Se ha incrementado la edad de los pacientes que entran en diálisis, y estos tienen un mayor número de comorbilidad. La expectativa de vida ha aumentado significativamente, por lo que en muchas ocasiones los pacientes necesitan más de un acceso vascular por fracaso de los accesos previos<sup>17</sup>.

Basándonos en la población española, de 5476 pacientes en hemodiálisis, un 81% recibían tratamiento a través de una fístula arteriovenosa autóloga, 9% a través de una fístula protésica y el 10% restante usaba un catéter central. Sólo el 56% de los pacientes en pre-diálisis tenían realizada una fístula arteriovenosa<sup>18</sup>. El uso de prótesis se incrementa progresivamente con el tiempo en diálisis, llegando a un 10% en pacientes con diálisis mayor de 7 años<sup>19</sup>.

### *Fístula arteriovenosa para hemodiálisis*

#### *Historia*

En 1966, la fístula arteriovenosa radiocefálica fue introducida por Brescia, Cimino y colaboradores<sup>1</sup>. Intentaron una diálisis venovenosa utilizando un mango oclusivo para insertar una aguja de amplio diámetro<sup>20,21</sup>. Como no todos los pacientes contaban con venas de suficiente calibre para brindar un flujo adecuado, tuvieron la idea de ampliar las venas por medio de una anastomosis quirúrgica con una arteria. Posteriormente la introducción en 1976 del politetrafluoretileno (PTFE) para la creación de la fístula protésicas<sup>22</sup> fue otro gran avance en la creación de accesos vasculares en pacientes sin patrimonio venoso.

Hoy, la fístula arteriovenosa autóloga continua siendo el mejor y más duradero de los accesos vasculares para hemodiálisis permanente<sup>23,24</sup>.

#### *Hemodinámica*

El objetivo de la fístula arteriovenosa es desarro-

llar una red venosa arterializada capaz de ofrecer un flujo sanguíneo superior a 200 ml/min durante un periodo de tiempo suficiente para permitir una eficiente hemodiálisis.

El flujo venoso en una fístula es mínimo hasta que el diámetro de la vena excede en un 20% el diámetro de la arteria donante. Si el diámetro de la vena excede el diámetro arterial en más de un 75%, el flujo disminuye por el tamaño de la arteria. En diámetros comprendidos entre un 20% a un 75%, el flujo sanguíneo se incrementa pero permanece limitado por la resistencia venosa<sup>25,26</sup>. Normalmente, el flujo sanguíneo en una fístula arteriovenosa tiene un rango entre 150 y 400 ml/min. La maduración de la fístula se produce por el progresivo aumento en el diámetro de la vena, con progresiva arterialización de la pared de la vena<sup>27</sup>. Este proceso suele requerir de 4 a 8 semanas después de la realización de la fístula.

#### *Tipo de fístula arteriovenosa*

##### *Fístulas radiocefálicas*

Desarrolladas por Kenneth Apple en 1966<sup>1</sup>, consisten en una anastomosis entre la arteria radial y la vena cefálica, lo que permite la dilatación del sistema venoso superficial, facilitando la punción y obtención de flujos adecuados para la hemodiálisis. La fístula radiocefálica es considerada el mejor y el más duradero de los accesos vasculares permanentes y la fístula con el menor número de complicaciones<sup>23</sup>.

Tras la esterilización del miembro, se realiza la compresión proximal con un torniquete para dilatar las venas superficiales y su marcaje para su posterior identificación. Se realiza una incisión sobre la arteria radial en el antebrazo distal. Se disecan unos 5 cm de vena cefálica y aproximadamente la misma longitud de arteria radial. La vena debe movilizarse para permitir una anastomosis sin tensión<sup>28</sup>.

La anastomosis término venosa-latero arterial es la más utilizada. Presenta la ventaja de evitar la hipertensión venosa de la mano, permitiendo un correcto flujo sanguíneo. La arteria cubital y la arteria radial distal contribuyen aproximadamente al 30% del flujo sanguíneo retrogradamente. Esto produce un incremento en el flujo de la fístula, y al mismo tiempo expone a la fístula a un posible robo arterial. La anastomosis se realiza con una sutura continua de monofilamento irreabsorbible. Una vez que se completa la anastomosis, el frémito se hace evidente a nivel de la fístula y de la vena cefálica.

### *Fístulas humerocefálicas*

Se realiza una incisión en la flexura del codo, diseccionando la arteria radial y la vena cefálica, ésta se moviliza para permitir una anastomosis sin tensión. La anastomosis puede ser latero-lateral y término venosa-latero arterial, realizándose una sutura continua con monofilamento irreabsorbible. Al concluir, se aprecia un frémito en la fístula y en el trayecto de la vena cefálica.

### *Fístulas protésicas*

Cuando las venas del paciente son inadecuadas por destrucción previa por venoclisis repetidas, calibre demasiado pequeño o severa obesidad que hace difícil el acceso para la punción del sistema venoso superficial, es necesario la colocación de una prótesis vascular subcutánea que se anastomosa por un extremo a la arteria y por el otro a la vena. La punción percutánea de la prótesis proporciona un acceso vascular adecuado.

Comúnmente, se realizan entre la arteria radial y la vena antecubital a nivel del antebrazo, y entre la arteria radial y la vena axilar a nivel del brazo. El principal beneficio de estas fístulas es que pueden ser realizadas cuando no existe vena cefálica. Requieren entre 10-14 días para madurar antes de ser usadas.

Pero estas fístulas tienen una mayor incidencia de trombosis y de infección que las fístulas autólogas, por lo que son consideradas de segunda elección como acceso vascular para hemodiálisis<sup>29,30</sup>.

### *Complicaciones*

La necesidad de punciones múltiples, junto a la distribución anatómica que supone la creación de una fístula arteriovenosa con el consecuente trauma sobre la pared de la vena y la hiperplasia de la misma, ocasiona un importante número de complicaciones<sup>31,32</sup>.

El número de complicaciones es menor en las fístulas autólogas que en las protésicas<sup>33</sup>.

### *Disfunción de la fístula*

La causa más común de disfunción de una fístula que ha funcionado correctamente durante un tiempo es la estenosis de la luz de los vasos, que afecta a la arteria o a la vena en las proximidades de la fístula autóloga, o a la vena en la cercanía de la anastomosis con la prótesis.

### *Trombosis*

La oclusión de la fístula es la complicación más frecuente de todos los accesos vasculares y la causante de la mayor pérdida definitiva del angioacceso

### *Infección*

La infección es un problema inusual en las fístulas autólogas, pero tiene una gran importancia en las fístulas protésicas<sup>34,35</sup>. La incidencia de infección de las fístulas protésicas es aproximadamente de un 10% en el primer año<sup>36</sup>. El germen mayormente implicado es el *Staphylococcus aureus*.

### *Síndrome de hipertensión venosa distal*

La hipertensión venosa ocurre cuando la salida del flujo venoso está limitada por una estenosis o por un aumento del flujo arterial. Se caracteriza por edema severo y progresivo, cianosis y circulación colateral en la extremidad donde asienta la fístula. En el último extremo, sucede la ulceración cutánea, necrosis, sepsis y gangrena. Las causas más comunes son la presencia de una fístula arteriovenosa con anastomosis latero-lateral, o una estenosis de la vena subclavia.

### *Aneurismas y pseudoaneurismas*

Las dilataciones venosas en el territorio de una fístula autóloga son frecuentes, desarrollándose en el 5 al 8% de las fístulas arteriovenosas y si no hay problemas de disfunción (falta de flujo, aumento de la presión de retorno o recirculación aumentada), no son más que un problema estético. Los pseudoaneurismas en las prótesis son fruto de pérdida de la pared de la prótesis debido a la punción repetida.

### *Síndrome de robo arterial*

La isquemia de la extremidad consecuente a la realización de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis se conoce como robo arterial.

El robo arterial o robo isquémico tras la realización de una fístula arteriovenosa compromete no solo la viabilidad del procedimiento, sino también la del miembro. Puede llegar a producir lesiones irreversibles e incluso la amputación de la extremidad.

En uno de los últimos estudios publicados, se observa una incidencia de robo isquémico en un 1'8% de las fístulas arteriovenosas autólogas y en un 4'3% de las fístulas arteriovenosas protésicas<sup>37</sup>.

Los síntomas más comunes son las parestesias y frialdad de uno o más dedos, que empeora durante la sesión de hemodiálisis. El pulso radial suele estar ausente. Algunos pacientes experimentan mejoría de la sintomatología con el paso del tiempo<sup>28</sup>. En casos severos, se observa palidez, dolor, pérdida de sensibilidad, úlceras isquémicas y progresiva gangrena digital.

La patogénesis del robo arterial tras una fístula arteriovenosa radiocefálica fue documentado por Bussell, Abbott, y Lim<sup>38</sup>, quienes demostraron mediante arteriografía y pletismografía que existía un flujo desde la arteria radial distal hacia la fístula. Este flujo sanguíneo desde la arteria radial hacia la fístula produce un área de baja presión a nivel de la arteria radial distal a la fístula. Como resultado de esta baja presión, la sangre fluye retrógradamente desde el arco palmar hacia la arteria radial distal. Por tanto, la fístula crea un sistema de bajo flujo, y la arteria radial distal actúa como conducto para el flujo sanguíneo retrógrado desde el arco palmar hacia la fístula (Fig. 1).

En pacientes con un arterioesclerosis preexistente o una calcificación del arco palmar y de sus colaterales, este flujo retrógrado puede producir un robo arterial sintomático. En pacientes con un arco palmar normal, un mayor grado de flujo retrógrado debe ser necesario para producir síntomas. Por tanto, estos cambios hemodinámicos inducidos por la fístula arteriovenosa quizás produzcan isquemia sintomática en pacientes con arteriopatía proximal y distal a la fístula<sup>47</sup>. Muchos de estos pacientes que presentan robo isquémico son diabéticos y/o con enfermedad arterial oclusiva afectando a los miembros superiores<sup>39</sup>.

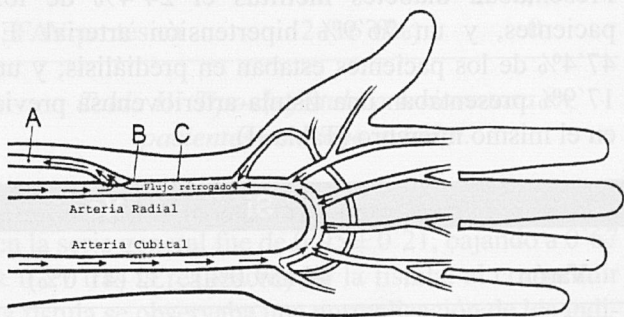


Fig. 1. Patogénesis del robo arterial.

El flujo retrógrado que se produce en una fístula arteriovenosa, no necesariamente indica un robo arterial sintomático, ya que este flujo retrógrado es común tras la realización de una fístula arteriovenosa. En uno de los pocos estudios realizados, Duncan y colaboradores<sup>9</sup> demuestran el fenómeno de flujo distal retrógrado en el 90% de las fístulas arteriovenosas radiocefálicas por medio de fotopletismografía e índices de presión digital, realizando un estudio basal y con compresión de la arteria radial distal, pero sólo en un pequeño número de pacientes se produce robo arterial, con una incidencia de robo isquémico de un 4 % de todas las fístulas arteriovenosas.

Las Guías Clínicas del Committee on Reporting Standards of the Society for Vascular Surgery<sup>40</sup> clasifican la sintomatología de robo arterial en cuatro grados:

Robo arterial :

0. Ausente.

1. Leve (extremidad fría con pocos síntomas ), no necesario tratamiento

2. Moderada ( claudicación durante la hemodiálisis ), en algunos casos es necesario tratamiento quirúrgico.

3. Severa (dolor de reposo y/o lesiones tróficas), tratamiento quirúrgico obligatorio.

## Objetivos del estudio

1.- Determinar si los índices de presión digital pueden ser predictivos de robo arterial tras la realización de una fístula arteriovenosa.

2.- Determinar otros factores relacionados con la presencia de robo arterial: sexo, edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, presencia de acceso vascular previo en la misma extremidad, tipo de fístula arteriovenosa realizada.

3.- Determinar el tiempo de instauración de la clínica.

4.- Determinar la evolución de la sintomatología, tanto clínica como hemodinámicamente.

## Pacientes y método

### Pacientes

Estudio prospectivo incluyendo todos los pacientes a los que se les ha realizado una fístula arteriovenosa para hemodiálisis durante el periodo comprendido entre Enero del 2001 a Junio del 2002 en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Son Dureta. Se han incluido 78 fístulas arteriovenosas: 31 fístulas radiocefálicas, 36 fístulas humerocefálicas y 11 fístulas protésicas (Tabla I).

	número	%
FAV radiocefálica	31	39,7
FAV humerocefálica	36	46,2
FAV protésica	11	14,1

Tabla I. Tipo de fístula arteriovenosa.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con dificultad de acudir a controles posteriores.

### Evaluación

En el preoperatorio se han recogido una serie de datos demográficos: edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, fístula arteriovenosa previa en ese mismo miembro y tipo de fístula arteriovenosa realizada así como una determinación de los índices de presión digital. Posteriormente se realizó un control al mes, a los seis meses y al año; evaluando la situación clínica del paciente y determinando los índices de presión digital.

Para evaluar la situación clínica del paciente nos hemos basado en las Guías Clínicas del Committee on Reporting Standards of the Society for Vascular Surgery<sup>40</sup> que clasifican la sintomatología en leve, moderada y severa, hemos reagrupado la sintomatología leve y moderada en un grupo: pacientes con parestesias, frialdad y dolor que empeora con las sesiones de hemodiálisis, no tributarios de tratamiento quirúrgico; y en otro grupo, pacientes con sintomatología grave: presencia de lesiones tróficas y dolor de reposo que precisan cirugía de revascularización.

### Determinación de los índices de presión digital.

La presión sistólica digital ha sido determinada a

través de un fotopleletismógrafo (Phlebolab modelo Spead®)

Este método se realizó colocando el medidor de PPG en el pulpejo del dedo y un manguito de oclusión arterial (120x30mm) alrededor de la falange proximal del segundo dedo. Con el paciente en posición supino en una habitación a temperatura constante, se determinó la presión digital en situación basal, con la mano encima del cuerpo confortablemente para que no interfiera con el flujo arterial. Posteriormente se determinó la presión digital ocluyendo el retorno venoso de la fístula, ocluyendo la arteria radial y posteriormente la arteria cubital (Fig. 8). Las mismas medidas se determinaron en el brazo contralateral con oclusión de la arteria radial y cubital. La presión sistólica humeral se determinó en los brazos con ultrasonografía Doppler. El índice de presión digital es el resultado de dividir la presión digital por la presión humeral.

### Análisis estadístico

Todos los datos recogidos se almacenaron en una base de datos para SPSS para su posterior análisis estadístico.

Se realizó un análisis de la variante de dos vías envolviendo las variables de índices de presión digital prefístula y postfístula en relación a la presencia o no de robo; y un análisis multifactorial para el resto de variables analizadas.

## Resultados

La media de edad fue de 58 años (rango 22-83). 46 varones (59%) frente a 32 (41%) mujeres. Presentaban diabetes mellitus el 24'4% de los pacientes, y un 76'9% hipertensión arterial. El 47'4% de los pacientes estaban en prediálisis; y un 17'9% presentaban una fístula arteriovenosa previa en el mismo miembro (Tabla II).

	Si	No
Varón	46 (59'0%)	32 (41'0%)
Diabetes Mellitus	19 (24'4%)	59 (76'6%)
Hipertensión arterial	60 (76'9%)	18 (23'1%)
FAV previa	14 (17'9%)	64 (82'1%)



Hemodiálisis	37 (47'4%)	38 (48'7%)
--------------	------------	------------

Tabla II. Datos demográficos.

Al primer mes se observó clínica de robo arterial en 12 pacientes (15'4%); 11 pacientes presentaban sintomatología leve, que consistía en dolor, parestesias y frialdad distal, y un paciente isquemia grave, con dolor de reposo y lesiones tróficas; el resto permanecía asintomático (Tabla III).

	Número	%
Asintomático	66	84,6
Isquemia leve	11	14,1
Isquemia grave	1	1,3

Tabla III. Situación clínica.

De estos 12 pacientes con robo isquémico; 6 varones y 6 mujeres. Se desarrollo robo arterial en 3 pacientes con fistula arteriovenosa radiocefálica, 7 con fistula humerocefálica y 2 con fistula protésica (Tabla IV). Cinco de estos pacientes eran diabéticos y 10 de los pacientes con robo presentaban hipertensión arterial. Sólo 3 de estos pacientes tenían una fistula previa en ese mismo miembro. El robo isquémico grave se observó en una mujer no diabética con una fistula humerocefálica. El 88'5% de las fistulas eran funcionantes. Continuaban en prediálisis el 34'6% de los pacientes.

	Isquemia leve	Isquemia grave
FAV radiocefálica	3 (25%)	0
FAV humerocefálica	6 (50%)	1 (8'3%)
FAV protésica	2 (16'6%)	0

Tabla IV. Tipo de fistula arteriovenosa en pacientes con robo arterial.

La media del índice de presión digital prefistula en la serie general fue de 0'95 ± 0'21, bajando a 0'67 ± 0'27 tras la realización de la fistula; al comprimir la fistula se observaba una normalización de los índices de presión digital, 0'94 ± 0'26. Los pacientes asintomáticos presentaban unos índices de presión digital postfistula de 0'71 ± 0'26, aumentando a 0'94 ± 0'27 al comprimir la fistula. En los pacientes con sintomatología leve los índices de presión digital tras

la realización de la fistula fueron de 0'44 ± 0'14, normalizándose al comprimir la fistula, 0'92 ± 0'15 (Tabla V).

	IPD pre	IPD post	P
Asintomáticos	0'95 ± 0'20	0'67 ± 0'26	0'001
Robo	1,02 ± 0'26	0,45 ± 0'14	0'001

Tabla V. Índices de presión digital según presencia o no de robo.

En el caso de la paciente con robo isquémico grave el índice de presión digital prefistula era de 0'70 cayendo a 0'3 tras la realización de la fistula, al comprimir la fistula el índice subía a 0'78 . En esta paciente fue necesario realizar cirugía de revascularización mediante ligadura distal de la arteria humeral e injerto humerohumeral con vena safena invertida conservado la permabilidad de la fistula y desapareciendo la sintomatología isquémica.

El control a los seis meses se ha realizado en 42 fistulas, observándose clínica de robo arterial en 4 pacientes (9'5%), 3 con fistula radiocefálica y 1 con fistula humerocefálica; en todos con sintomatología leve; con parestesias, dolor y frialdad distal.

Excluyendo a la paciente con sintomatología grave a la que se realizó cirugía de revascularización, se observó mejoría de la sintomatología en 7 de los pacientes que presentaban robo isquémico. El índice de presión digital medio paso de 0'42 ± 0'14 al primer mes de la intervención pasando a un índice medio de 0'64 ± 0'23 a los seis meses. En los pacientes con robo arterial a los seis meses los índices de presión digital se mantuvieron por debajo de 0'5 en todos los pacientes del grupo con una media de 0'43 ± 0'30 (Tabla VI).

	IPD al mes	IPD seis meses	P
No robo 6 mes	0'42 ± 0'14	0'64 ± 0'23	0'288
Robo arterial 6 mes	0'62 ± 0'11	0'43 ± 0'30	0'120

Tabla VI. Evolución de los índices de presión digital en pacientes con clínica de robo arterial a los seis meses o mejoría de la sintomatología.

A los seis meses el 95'2% de las fistulas eran funcionantes, permaneciendo en prediálisis el 26'8% de los pacientes.

El control anual se ha realizado en 19 pacientes, de estos sólo 1 paciente (5'3%) presentaba sintomatología.

Al año el 94'4% de los pacientes estaban en hemodiálisis.

La presencia de fístula arteriovenosa produce una reducción de la presión digital de forma significativa en todos los pacientes, volviendo a la normalidad al comprimir la fístula arteriovenosa. Los pacientes que desarrollan sintomatología isquémica la reducción del índice de presión digital es superior al 50%.

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los índices prefístula y postfístula. La existencia de robo arterial está asociada significativamente con el empeoramiento de los índices de presión digital.

Analizando las diferentes variables: edad, sexo, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tipo de fístula arteriovenosa realizada, fístula previa en ese mismo miembro e índices de presión digital se observa que ninguna influye de forma significativa en la aparición de robo isquémico Tabla VII).

	RR	IC (95%)
Edad	1'00	0'95-1'04
Sexo	0'65	0'18-2'23
Diabetes Mellitus	2'60	0'71-9'46
Hipertensión arterial	1'50	0'29-7'61
Tipo de FAV	0'71	0'24-2'10
FAV previa	1'66	0'38-7'16

Tabla VII. Análisis estadístico.

## Discusión

La isquemia de la mano por robo arterial es una complicación que se produce tras la realización de una fístula arteriovenosa. La incidencia del robo isquémico en la fístula arteriovenosa varía entre un 1'8% en fístulas autólogas hasta un 4'8% en fístu-

las protésicas<sup>37</sup>. La isquemia se atribuye a un fenómeno de robo arterial que fue documentado por Bucell, Abbot y Linn<sup>38</sup> en el año 1971. Los mencionados autores demostraron la presencia de un flujo retrógrado desde de la arteria radial distal hacia la fístula secundario a la baja resistencia en la fístula. Por dicho motivo la sangre fluye retrógradamente desde el arco palmar de la mano a través de la arteria radial hacia la fístula.

Según Kwun y colaboradores<sup>41</sup> este robo es fisiológico y ocurre en el 73% de las fístulas arteriovenosas autólogas y en el 91% de las fístulas arteriovenosas protésicas.

Duncan y colaboradores<sup>9</sup> demostraron que un 80% de los pacientes presentaban robo arterial asintomático definido por el descenso de los índices de presión digital.

En este estudio observamos que se produce robo hemodinámico en todos los pacientes objetivado por el descenso de los índices de presión digital, existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre el índice de presión digital prefístula y postfístula. Tras la compresión de la fístula se observa que este fenómeno desaparece, volviendo a la normalidad los índices de presión digital.

El diagnóstico de robo isquémico se realiza por la clínica. Presentando en la mayoría de casos dolor, parestesias, frialdad distal; y en casos graves, dolor de reposo y lesiones tróficas. Debe confirmarse con la toma del índice de presión digital mediante fotopleetismografía. La presencia de un índice de presión digital inferior a 0'5 confirmará el cuadro de robo arterial, tras la compresión de la fístula se observa el retorno de los índices a la normalidad<sup>41,42,43</sup>. Hemos observado que todos los pacientes con índices de presión digital <0'5 tienen sintomatología, presentando clínica grave cuando los índices de presión digital son <0'3. En todos los casos los índices vuelven a la normalidad tras la compresión de la fístula arteriovenosa.

La sintomatología se produce en las primeras semanas tras la cirugía<sup>43</sup>. Debido al aumento del flujo arterial y venoso se producen unos cambios morfológicos a nivel de la anastomosis. La vena y la arteria proximal a la fístula aumentan de tamaño con el tiempo<sup>46</sup>, la vena comienza a dilatarse y el sistema arterial se adapta a las alteraciones hemodinámicas en un corto periodo de tiempo.

Wong y colaboradores <sup>47</sup> han demostrado que la mayoría del incremento en el diámetro de la fistula se produce en las dos primeras semanas tras la cirugía.

En todos nuestros pacientes la sintomatología se produce en las primeras semanas tras la cirugía. En el 66% de los pacientes sintomáticos se produce una mejoría de los índices de presión digital a los seis meses de realizarse la fistula, estos índices son >0'6, desapareciendo la clínica de robo arterial.

La mayoría de los pacientes que presentan isquemia sintomática son diabéticos y/o con presencia de enfermedad arterial oclusiva de la mano <sup>48</sup>.

El 33% de los pacientes con robo arterial en la serie de Sessa y colaboradores son diabéticos <sup>49</sup>; frente al 8% de diabéticos con arteriopatía digital en la serie de DeCaprio <sup>50</sup>. Humphrey y colaboradores <sup>51</sup> encontraron una baja incidencia de robo arterial en una serie de 1000 pacientes, pero contenía muy pocos diabéticos.

Haimov y colaboradores <sup>52</sup> han descrito sólo 8 casos (1'6%) de robo sintomático en 516 fistulas arteriovenosas, de éstas, 4 (50%) eran diabéticos. Mattson <sup>53</sup> en una serie de <sup>54</sup> pacientes no observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes diabéticos y no diabéticos.

En este estudio, de los 12 pacientes con robo sintomático, 5 (41%) son diabéticos, no observándose diferencias estadísticamente significativas, RR 2'6 (IC 95% 0'71-9'46).

En todos los pacientes debe descartarse la presencia de enfermedad arterial periférica, realizando una historia clínica, exploración física y medición de los índices de presión digital. Valentine y colaboradores <sup>54</sup> han observado que los índices de presión digital son menores en aquellos pacientes que desarrollan robo arterial consecutivo a la realización de una fistula arteriovenosa.

En este estudio, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en los índices de presión digital previos a la cirugía en aquellos pacientes con robo isquémico.

No hemos podido identificar un índice de presión digital predictivo de robo isquémico. A pesar de esto, consideramos indicado la realización de un estudio hemodinámico en todos los pacientes a los que se les

vaya a realizar una fistula arteriovenosa para hemodiálisis, junto a una anamnesis y exploración física; para su posterior diagnóstico y evolución.

Otro factor que se cree predisponente de robo arterial es una fistula previa en la misma extremidad. Cuando es necesario un acceso vascular para hemodiálisis, el primer abordaje es una fistula arteriovenosa radiocefálica preservando el resto del árbol venoso para posteriores fistulas. Sessa y colaboradores observaron que el 65% de los pacientes tenían realizada una fistula arteriovenosa en la misma extremidad <sup>49</sup>.

En nuestro caso, un 17'9% tenían una fistula arteriovenosa en esa misma extremidad, pero de estos pacientes, sólo un 4% presentan sintomatología, no observándose una diferencia estadísticamente significativa, RR 1'66 (IC 95% 0'38-7'16).

Cuando la clínica es leve o moderada, el tratamiento de elección debe ser conservador, en ausencia de lesiones arteriales periféricas puede producirse la mejoría espontánea de la sintomatología <sup>40</sup>. En este estudio, en un 66% de los pacientes sintomáticos se observa ausencia de síntomas a los seis meses de la realización de la fistula.

El tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes con sintomatología grave; dolor de reposo y lesiones tróficas para prevenir lesiones irreversibles o amputación de la extremidad. En estos casos debe realizarse una arteriografía para determinar el mecanismo de la isquemia y elegir el tratamiento quirúrgico o endovascular. El objetivo de este tratamiento debe ser eliminar la sintomatología sin comprometer el acceso vascular para hemodiálisis.

La isquemia arterial puede ser tratada mediante técnicas endovasculares o cirugía abierta.

La indicación para el tratamiento endovascular depende si la lesión esta localizada proximal o distal a la fistula arteriovenosa. El tratamiento endovascular es el método de elección para tratar estenosis proximales localizadas entre la arteria subclavia y la arteria humeral por encima de la fistula arteriovenosa.

Las técnicas quirúrgicas incluyen ligadura de la fistula <sup>55</sup>, ligadura de la arteria radial <sup>56</sup>, banding <sup>57</sup> y revascularización distal-ligadura <sup>758</sup> (DRIL).

La ligadura transforma una anastomosis término-lateral en una anastomosis término-terminal. Éste método elimina el robo arterial distal a la fístula, y la perfusión de la mano se realiza a través de la arteria cubital, que rellena el arco palmar. La ligadura de la arteria radial puede producir una reducción del 50% del flujo de la fístula si este flujo es retrógrado desde el arco palmar. De todas formas, esta técnica no tiene ningún efecto en la vascularización distal de la mano, y por tanto no está indicada para pacientes con isquemia de la mano.

El banding ha sido una técnica muy usada en el pasado pero prácticamente se ha abandonado en la actualidad por su baja efectividad. El banding reduce el flujo hacia la fístula disminuyendo el tamaño de la anastomosis, se realiza con clips, con anillos compresivos o con prótesis de politetrafluoretileno.

Esta técnica tiene resultados negativos, produce una disminución del flujo hacia la fístula pero no tiene efectos sobre el robo por lo que no mejora la perfusión distal. La mayor dificultad es ajustar el tamaño de la anastomosis para obtener una suficiente reducción del flujo manteniendo la permeabilidad de la fístula. La complicación más común es la persistencia del alto flujo o la trombosis postoperatoria, especialmente en relación a los episodios de hipotensión que se producen durante la sesión de hemodiálisis.

La revascularización distal – ligadura distal

(DRIL) fue creada para eliminar los síntomas isquémicos sin poner en compromiso la fístula. Esta técnica fue descrita en primer lugar por Schanzer y colaboradores<sup>45</sup>, consiste en la ligadura de la arteria distal a la fístula y la creación de un injerto con la anastomosis proximal cinco centímetros por encima de la fístula y la anastomosis distal inmediatamente por debajo de la fístula. Este injerto reestablece la perfusión distal de la mano y elimina el robo mediante la ligadura de la arteria distal a la fístula (Fig. 3).

El material de elección para el DRIL es la vena safena, aunque también puede emplearse PTFE o vena cefálica.

En una serie de 23 pacientes, Haimov y colaboradores observan desaparición de los síntomas en 19 pacientes y mejoría en los otros 4. En base a la literatura, el DRIL debe ser considerada la técnica de elección para el tratamiento del robo arterial secundario a la creación de una fístula arteriovenosa. La ligadura distal elimina el robo arterial sin comprometer el acceso vascular y el injerto mejora el flujo arterial y la perfusión distal.

## Conclusiones

- 1.- La incidencia observada de robo isquémico es baja.
- 2.- Es una de las complicaciones más graves; ya

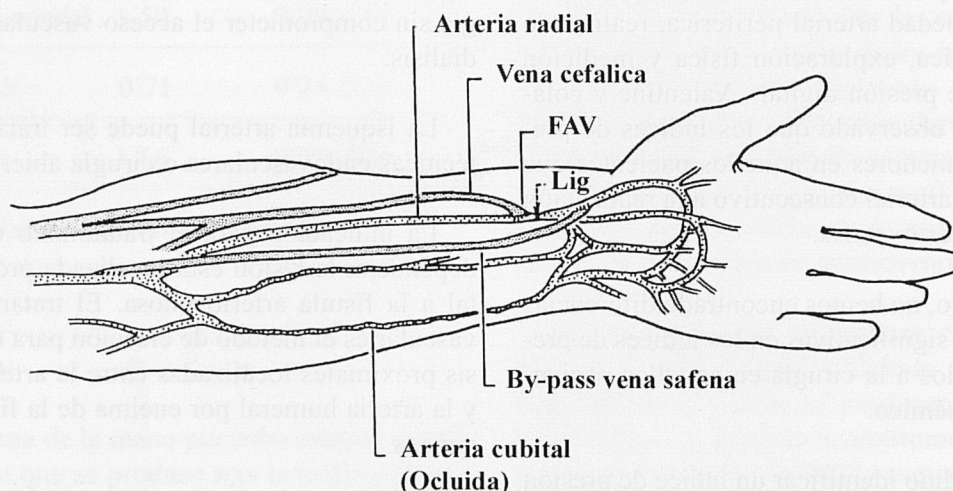


Fig. 3. Descripción del DRIL: Se observa la realización de un injerto con vena safena y la ligadura de la arteria distal a la anastomosis arteriovenosa.

que compromete no sólo la viabilidad del miembro sino también la permabilidad de la fístula arteriovenosa.

3.- Ninguna variable estudiada influye significativamente en la presencia de robo arterial.

4.- El índice de presión digital disminuye significativamente en todos los pacientes de forma inmediata tras la cirugía.

5.- La existencia de robo isquémico está asociada significativamente con el empeoramiento de los índices de presión digital.

6.- En un tercio de los pacientes se observa una mejoría espontánea de la sintomatología con el paso del tiempo.

7.- No hemos podido identificar ningún factor predictivo de robo isquémico.

### Caso Clínico

Mujer de 45 años con insuficiencia renal crónica terminal, no diabética, en hemodiálisis a través de cateter yugular derecho. En la exploración física presentaba pulso radial bilateral y unos índices de presión digital de 0'7.

Se le realizó una fístula humerocefálica miembro superior izquierdo para hemodiálisis permanente.

En el postoperatorio inmediato presentó dolor de reposo y lesiones tróficas distales en miembro superior izquierdo.

En la hemodinámica postoperatoria se observó una bajada de los índices de presión digital a 0'3, normalizándose tras la compresión de la fístula (Fig. 4).

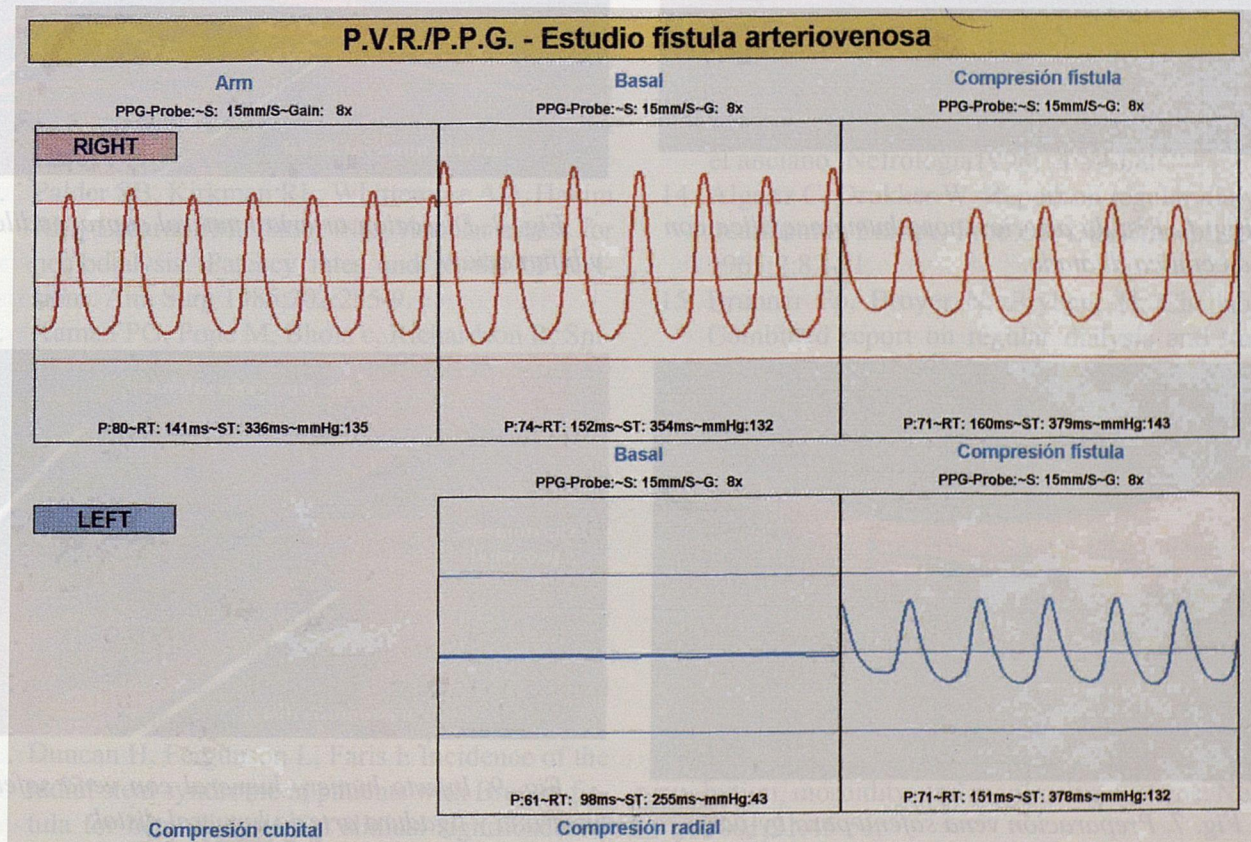


Fig. 4. Hemodinámica en paciente con robo arterial. Fotopleletismografía plana que vuelve a la normalidad al comprimir la FAV.

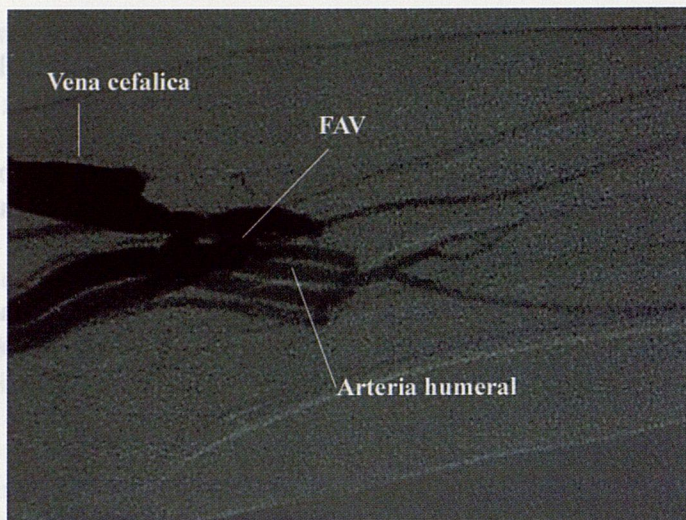


Fig. 5. Fistulografía: Mala opacificación de los vasos distales a la anastomosis arteriovenosa por la presencia de flujo retrógrado.

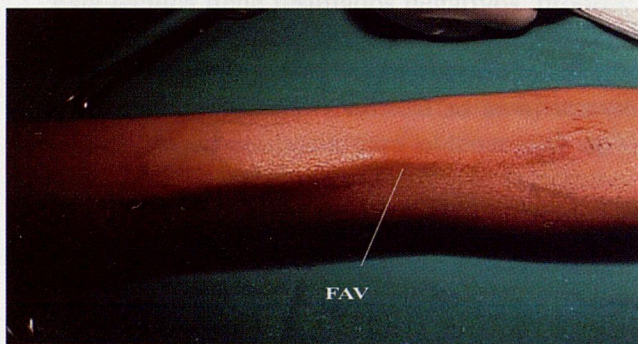


Fig. 6. Fístula arteriovenosa humerocefálica con vena cefálica dilatada.

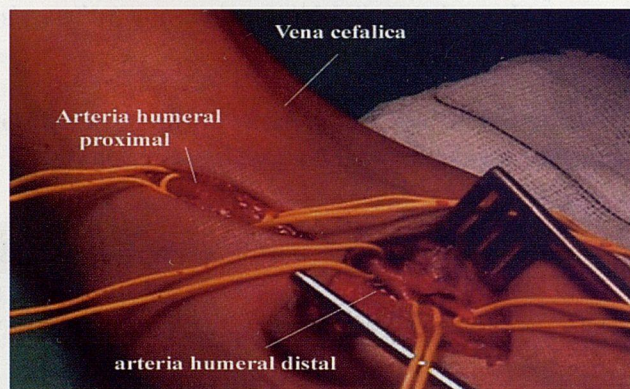


Fig. 8. Disección arteria humeral supracondilea y bifurcación.

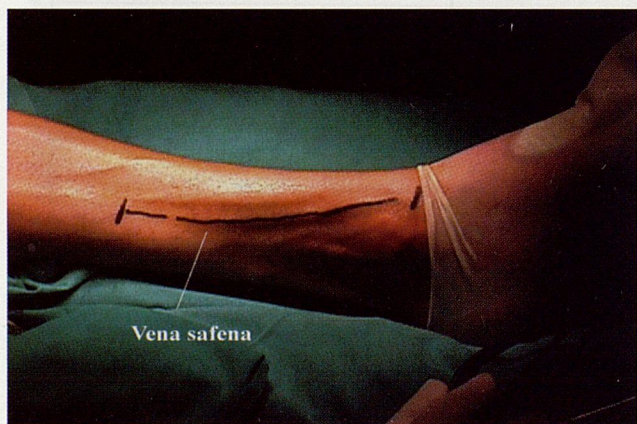


Fig. 7. Preparación vena safena para by-pass.

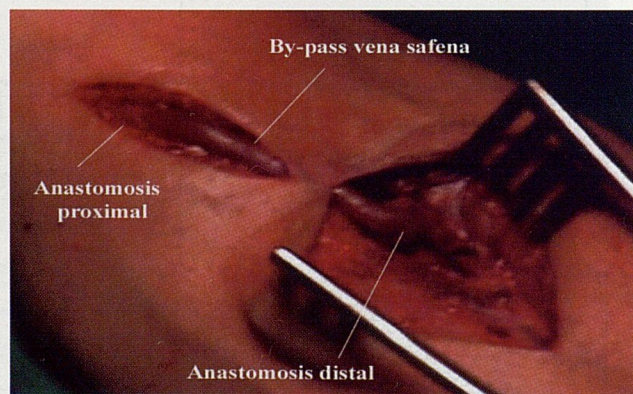


Fig. 9. Injerto humero-humeral con vena safena invertida y ligadura arteria humeral distal.

*Se realizó una fistulografía que demostraba la presencia de una vena cefálica dilatada y un flujo retrógrado hacia la fistula.*

*Se realizó cirugía de revascularización. La técnica empleada fue la ligadura distal de la arteria humeral e injerto humero-humeral con vena safena invertida (DRIL).*

*Tras la cirugía, la fistula era funcionante; desapareciendo las lesiones isquémicas y el dolor de reposo.*

## Bibliografía

1. Brescia MJ, Cimino JE, Appel KI, Hurwich BJ. Chronic hemodialysis using venepuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* 1966;275:1089-92.
2. Winsett OE, Wolma FJ. Complications of vascular access for hemodialysis. *South Med J* 1885;78:513-17.
3. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. New York, National Kidney Foundation 1997.
4. Hirth RA, Turenne MN, Woods JD, Young EW, Port FK, Pauly MV, Held PJ. Predictors of type of vascular access in hemodialysis patients. *JAMA* 1996;276:1303-7.
5. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, Hakim RM, Lazarus JM, Tilney NL. Vascular access for hemodialysis: Patency rates and results of revisions. *Ann Surg* 1985;202:235-9.
6. Kaman PG, Pope M, Bhola c, Richardson R, Sniderman K. A practical approach to vascular access for hemodialysis and predictors of success. *J Vasc Surg* 1999;30:727-33.
7. Storey BG, George CRP, Stewart JOH. Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein. *Surg* 1969;66:325-7.
8. Schanzer H, Schwartz M, Harrington e; Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularisation. *J Vasc Surg* 1988;7:770-3.
9. Duncan H, Ferguson L, Faris I. Incidence of the radial steal syndrome in patients with Brescia fistula for hemodialysis: its clinical significance. *J Vasc Surg* 1986;4:144-7.
10. Port FK. End-stage renal disease: magnitud of the problem, prognosis and of future trends and possible solutions. *Kidney Int* 1995;48 (Suppl 50):3-10.
11. Murray JS, Albers JB, Burnell JM, Scrigner BH. A community hemodialysis center for the treatment of chronic uremia. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1962;8:626-8.
12. Berthoux f, Gellert R, Jones E, Mendel S, Valde-rábano F, Briggs D, Carrera F. Epidemiology and demography of treated end-stage renal failure in the elderly: from the ERA-EDTA registry. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Suppl 7):65-74.
13. Luño J, Garcia de Vinues S, Gómez FJ. Aspectos éticos del tratamiento de la insuficiencia renal en el anciano. *Nefrología* 1998; 4:59-68.
14. Algerts C, Drukker W. Report on regular dialysis treatment in Europe. *Proc Eur Dial Transpl Assoc* 1965;2:82-91.
15. Brunner Fp, Broyer N, Brybger H, Challah S. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, 1984. *Proc Eur Dial Transpl Assoc* 1995;22:5-14.
16. Geerlings W, Tufverson G, Ehrich JH, Jones EP. Report on management of renal failure in Europe. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:6-18.
17. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespie B, Wolfe RA, Goodkin DA, Held PJ. Vascular access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002;61:305-16.
18. Rodríguez Hernández JA, López Pedret J, Piera L. Vascular access in Spain: analysis of its distribution, morbidity, and monitoring systems. *Nefro* 2001;21:45-51.
19. Rodríguez JA, López J, Cleries M, Vela E. Vascular access for hemodialysis: an epidemiologi-

- cal study of the Catalan Renal Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1651-7.
20. Cimino JE, Brescia MJ. Simple venopuncture for hemodialysis. *N Engl J Med* 1962;267:608-9.
  21. May J, Tiller D, Johnson J, Stewart J, Sheil AGR. Saphenous vein arteriovenous fistula in regular dialysis treatment. *N Engl J Med* 1969;280:770-4.
  22. Baker L, Johnson J, Goldfrab D. Expanded polytetrafluorethylene (PTFE) subcutaneous arteriovenous conduit: An improved vascular access for chronic hemodialysis. *Trans Am Soc Inter Organs* 1976;26:382-7.
  23. Teruel JL, Praga M, Gallego JL, Rufilancha JJ, Traver JA. Acceso vascular para hemodiálisis periódicas. Evolución de 100 fistulas arteriovenosas. *Med Clín* 1979;72:103-5.
  24. Reilly DT, Wood RFM, Bell PR. Prospective study of dialysis fistulas: problem patient and their treatment. *Br J Surg* 1982;69:549-53.
  25. Hobson R, Croom R, Swan K. Hemodynamics of the distal arteriovenous fistula in venous reconstruction. *J Surg Res* 1973;14:483-9.
  26. Johnson G, Blythe W. Hemodynamics effects of arteriovenous shunts for hemodialysis. *Ann Surg* 1970;171:715-21.
  27. Bennion R, Williams R. The radiocephalic fistula. *Contempt Dial* 1982;3:12-6.
  28. Gelabert HA, Freischlag JA. Hemodialysis access. En Rutherford. *Vascular Surgery*. Saunders. Fifth ed., 2000:1466-77.
  29. Hodges T, Fillinger M, Zwolak R. Longitudinal comparisons of dialysis access methods: Risk factors for failure. *J Vasc Surg* 1997;26:1009-19.
  30. Raju S. PTFE grafts for hemodialysis access: Techniques for insertion and management of complications. *Ann Srg* 1987;206:666-73.
  31. Winsett O, Wolma F. Complications of vascular access for hemodialysis. *South Med* 1985;78:513-7.
  32. Feldman HL, Hutchinson JT, Stoiber E, Hartigan MF. Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney Int* 1993;43:1091-6.
  33. Polo JR, Echenagusia A. Accesos vasculares para hemodiálisis. En Valderrábano F. *Tratado de hemodiálisis*. Jims. Primera ed.. 1999:125-40.
  34. Ballard JL, Bunt TJ, Malone JM. Major complications of angioaccess surgery. *Am J Surg* 1992;164:229-32.
  35. Taylor B, Sigley R, May K. Fate of infected and eroded hemodialysis grafts and autogenous fistulas. *Am J Surg* 1993;165:632-6.
  36. Mennes P, Gilula L, Anderson C. Complications associated with arteriovenous fistulas in patients undergoing chronic hemodialysis. *Arch Intern Med* 1978;138:1117-21.
  37. Morsy AH, Kulbaski M, Chen C, Isiklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Research* 1988;74:8-10.
  38. Bussell JA, Abbott JA, Lim RC. A radial steal syndrome with arteriovenous fistula for hemodialysis: Studies in seven patients. *Ann Intern Med* 1971;75:387-94.
  39. Hill SL, Donato AT. Complications of dialysis access: a six year study. *Am J Surg* 1991;162:265-7.
  40. Sidawy An, Gray R, Besarab A, Henry M, Ascher E, Silva M, Miller A, Scher L, Trerotola S, Gregory RT, Rutherford RB, Kent KC. Recommended standars for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg* 2002;35:603-10.
  41. Kwun KB, Schanzer H, Finkler N. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *Vasc Surg* 1979; 13:170-7.
  42. Miles AM. Upper limb ischemia after vascular access surgery: diferencial diagnosis and management. *Sem in Dial* 2000;13:312-5.
  43. De Masi RJ, Gergory RT, Sorrell KA. Intraoperative noninvasive evaluation of arteriovenous fistulae and grafts: "The steal Study". *J Vasc Tech* 1994;18:192-6.
  44. Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J vasc Surg* 1988;7:770-4.
  45. Mahmutyazicioglu K, Kesenci M, Fitoz S, Buyukberber S, Sencan O, Erden I. Hemodynamic changes in the early phase of artificially created arteriovenous fistula: color doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med* 1997;16:813-7.
  46. Wong V, Ward R, Taylor J. Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for hemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:207-9.



47. Hill SL, Donato AT. Complications of dialysis access: a six year study. *Am J Surg* 1991;162:265-7.

48. Mattson WJ. Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg* 1987;154:198-201.

49. Humphryes AL, Nesbit RR, Caruana RJ, Hutchins RS, Heimburger RA, Wray CH. Thirty-six recommendations for vascular access operations: lessons learned from our first thousand operations. *Am Surg* 1981;47:145-51.

50. De Caprio JD, Valentine RJ, Kakish HB. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg* 1997;5:648-653.

51. Haimov M, Baez A, Neff M, Slifkin R. Complications of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Arch Surg* 1975;110:708-12.

52. Buehrer JL, Keagy BA. Direct arteriovenous anastomosis for angioaccess. In CB Ernst and JC Stanley (Eds), *Curent therapy in vascular surgery*. St Louis: Mosby Press 1995:857-60.

53. Valentine RJ, Bouch CW, Scott DJ, Li S, Jackson MR, Modrall JG, Claget GP. Do preoperative finger pressures predict early arterial steal in hemodialysis access patients? A prospective analysis. *J Vasc Surg* 2002;36:351-6.

54. Corry RJ, Patel NP, Natvarlal P, West JC. Surgical management of complications of vascular access for hemodialysis *Surg Gynecol Obstet* 1980;151:49-51.

55. Bourquelot P, Corbi P, Cussenot O. Surgical improvement of high-flow arteriovenous fistulas. In: Sommer BG, Henry MI. *Vascular access for hemodialysis*. Gore and Pluribus Press 1989:124-30.

56. Rivers SP, Scher LA, Veith FJ. Correction of steal syndrome secondary to hemodialysis access fistulas: a simplified quantitative technique. *Surg* 1992;112:593-7.

57. Stierli P, Blumberg A, Pfister J, Zehnder C. Surgical treatment of steal syndrome induced by arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg* 1998;39:441-3.

58. Berman SS, Gentile AT, Glickman MH. Distal revascularisation-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997;26:393-404.

## La coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia: Una tècnica de futur

Antoni Obrador<sup>1</sup>, Jaume Gayà, Alfred Llompart.

### Introducció

L'àmplia difusió de la coloscòpia des de fa unes desenes d'anys ha suposat un canvi molt important en el diagnòstic i en el tractament de les malalties del recte i del budell gros. Inicialment utilitzàvem fibroscopis que amb el temps disminuïren el diàmetre i augmentaren la flexibilitat. Posteriorment hem pogut utilitzar videoendoscopis que, de mica en mica, han millorat la definició de les imatges. Més recentment podem disposar d'aparells amb rigidesa regulable i també hem començat a utilitzar video-coloscopis amb diferents graus de magnificació que permeten una visió completament nova de la mucosa colònica i de les lesions de la mateixa. En aquesta revisió breu veurem alguns aspectes tècnics, les possibilitats i les indicacions d'aquest nou utilitatge. Ens centrarem en l'exploració del còlon i deixarem el paper de la magnificació en l'avaluació d'altres lesions com l'esòfag de Barret, per una raó molt simple: la coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia és una tècnica que ja hem incorporat fa uns mesos en el Servei de Digestiu de l'Hospital Son Dureta.

La detecció endoscòpica de malalties gastrointestinals depèn de la identificació de les lesions mucoses visibles durant l'exploració. L'aprenentatge correcte de la coloscòpia implica l'habilitat d'arribar en un temps prudencial i sense riscos ni molèsties pel pacient al cec, explorar si cal l'íleon terminal i identificar totes les lesions de la mucosa per imperceptibles i tènues que puguin esser. La possible diferenciació de les característiques benignes o malignes (per exemple hiperplàsia de neoplàsia) de les lesions comporta molts d'avantatges clínics i econòmics. Per treure tot el profit possible a les noves tecnologies és important disposar d'una experiència elevada en l'endoscòpia convencional. Per a valorar petites lesions amb els aparells de magnificació és important haver-les identi-

ficat prèviament durant l'endoscòpia rutinària. Hem de tenir en compte que l'espai que podem explorar i la profunditat de camp de què disposam amb un coloscòpia de magnificació es troben molt reduïts i, per arribar-hi, és imprescindible partir d'una visió normal ben entrenada en identificar lesions tènues i quasi imperceptibles a la visió sense la formació adequada.

### Comentaris tècnics

Entenem per resolució d'una imatge endoscòpica l'habilitat de distingir entre dos punts pròxims. Les imatges obtingudes amb una resolució elevada (*high-resolution imaging*) milloren l'habilitat per discriminar els detalls; en canvi, la magnificació consisteix en fer la imatge més gran. En relació als videoendoscopis (i en general en els aparells amb imatges digitals) la capacitat de resolució depèn de la densitat dels píxels. Els endoscopis amb elevada resolució duen incorporat una densitat més elevada dels elements denominats xips (*high-pixel density charged-coupled devices, CCDs*) que proporcionen unes imatges magnificades del tracte gastrointestinal que permeten veure la mucosa amb gran detall<sup>1</sup>. Els endoscopis de magnificació també duen incorporats unes lents que permeten variar el grau d'ampliació de les imatges (és l'efecte zoom, en aquest cas òptic). Hi ha dos tipus de magnificació: la magnificació digital (la imatge torna més gran però perd definició) i la magnificació òptica en la qual no hi ha pèrdua de definició. Els endoscopis amb una magnificació elevada i també els de resolució elevada s'utilitzen conjuntament amb la cromoendoscòpia o, per dir-ho d'una altra manera, amb la tinció de la mucosa amb colorants per veurer-ne millor els detalls.

La majoria dels videoendoscopis nous proporcionen, en relació als models previs, millores en la resolució que varien entre el 60 i el 100%. Els endoscopis amb elevada resolució són capaços de

<sup>1</sup>Servei de Digestiu. Hospital Son Dureta. Palma (Mallorca)

discriminar objectes d'un diàmetre entre 10-71 microns quan els ulls, sense cap lent, arriben a discriminar objectes entre els 125-165 microns. Els endoscòpis convencionals duen xips amb una densitat de píxels entre 100.000 i 200.000. Per altra part, els videoendoscòpis amb elevada resolució poden arribar als 850.000 píxels. Els endoscòpis de magnificació duen un sistema (que s'activa amb la ma o amb el peu) per passar de la visió normal de la mucosa a diferents graus de magnificació fins arribar al màxim. És important conèixer la diferenciació entre magnificació digital i l'òptica per entendre millor el funcionament dels endoscòpis i les prestacions que podem esperar. La magnificació pot passar 1,5 fins a més de 100.

En relació als colorants que hom utilitza a la cromoscòpia es poden classificar, segons l'efecte que fan, com a substàncies que actuen per: contrast, tinció o reacció<sup>2</sup>. L'exemple més demostratiu del primer és l'índigo carmí que es pot utilitzar a tot el tracte gastrointestinal i a l'estómac es pot aplicar directament a la mucosa amb un catèter o indirectament indicant al pacient que el prengui per via oral. En el còlon l'aplicació sol ésser pel mètode directe. L'exemple més conegut del colorant que actua per tinció és el blau de metilè i, finalment, els mètodes de reacció són el mètode de Lugol (molt utilitzat per a valorar l'esòfag de Barret) i el mètode del vermell Congo que pràcticament només s'utilitza a l'estómac.

## Utilitat clínica

Tant a l'estómac com en el còlon s'han descrit uns patrons de normalitat de la mucosa amb la tècnica de magnificació i cromoscòpia. En el còlon la mucosa normal té un aspecte granular i molts de petits forats o depressions que són les glàndules i concretament l'orifici de les criptes de Lieberkühn. Aquests orificis tenen un diàmetre mitjà d'uns 40-50 mm. Les diferents formes que poden agafar aquests orificis segons les lesions del còlon s'han classificat d'acord amb allò que es coneix en la literatura anglesa com a pit pattern i que podem traduir com patró de clotets. La classificació més coneguda i acceptada és la de Kudo<sup>3</sup>. Aquesta classificació descriu cinc patrons bàsics que van des del patró de la mucosa normal fins al patró ben desestructurat de les neoplàsies.

Les imatges que proporciona l'endoscòpia convencional no permeten predir, amb un cert grau de seguretat, la histologia a les lesions polipoides del còlon. Els estudis realitzats amb els coloscòpis d'elevada resolució conjuntament amb la tinció de la mucosa a pacients amb pòlips colorectals han proporcionat resultats molt prometedors a l'hora de correlacionar el patró de clotets dels pòlips (*polyp pit pattern*) amb els resultats histopatològics. Després d'un aprenentatge adequat i amb l'experiència suficient és possible, d'acord amb el patró de la superfície dels pòlips, distingir els malignes dels benignes.

La utilitat de la tècnica que descrivim en el còlon s'ha aplicat en l'estudi de les lesions neoplàstiques i especialment: pòlips petits, adenomes plans i carcinomes petits i a l'estudi de la displàsia a la colitis ulcerosa. Veurem uns exemples de la utilitat de la coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia a les lesions neoplàstiques del còlon. Un estudi realitzat en el Japó l'any 1994 va proporcionar un 82% de diagnòstics correctes a l'hora de diferenciar els pòlips neoplàstics dels no neoplàstics amb aquestes tècniques<sup>4</sup>. Un estudi semblant realitzat als Estats Units va avaluar 73 pòlips a 36 pacients i va observar una sensibilitat del 93% i una especificitat del 95% a l'hora de diferenciar els pòlips adenomatosos dels hiperplàstics<sup>5</sup>. Un estudi més extens japonès va estudiar 923 pòlips i la sensibilitat pel diagnòstic dels pòlips neoplàstics va ésser del 92% i l'especificitat va ésser del 73,3% i globalment la possibilitat de diferenciar els pòlips neoplàstics dels no neoplàstics va ésser del 88,4%<sup>6</sup>. Més recentment s'ha publicat un estudi multicèntric en el qual s'han avaluat 520 pòlips<sup>7</sup>. El diagnòstic histològic final va ésser de 193 pòlips adenomatosos (37%), 225 hiperplàstics (43%) i altres tipus 102 (20%). L'endoscòpia d'alta resolució amb cromoscòpia no va poder classificar-ne 40 (7,7%). La sensibilitat, l'especificitat i el valor predictiu negatiu d'aquesta tècnica per classificar adequadament els pòlips va ésser respectivament del 82%, 82% i del 88%.

Per altra banda, un problema clínic molt quotidià es presenta a l'hora de decidir quina és la millor solució en els pòlips grossos del còlon on les tècniques endoscòpiques poden ressecat, amb un cert risc, lesions fins a uns 4 centímetres o un poc més. Abans de decidir la tècnica endoscòpica o quirúrgica per resoldre el problema, és important conèixer si el pòlip és maligne o no i per això la primera

passa és agafar biòpsies endoscòpiques. Donada la gran extensió d'aquests pòlips és possible que tinguin una part sense canvis malignes i una altra amb canvis malignes i les biòpsies endoscòpiques poden no ésser representatives de les parts malignes. Si decidim fer una ressecció endoscòpica (amb biòpsies prèvies de benignitat) i posteriorment ens arriba l'anàlisi histològica que indica adenocarcinoma el pacient s'haurà de sotmetre a una intervenció quirúrgica. Possiblement les tècniques de magnificació i cromoscòpia puguin ésser útils per orientar d'entrada la presa de biòpsies a les zones més sospitoses que amb les tècniques de cromoscòpia també ens donaran un patró de clotets molt orientador de malignitat. Si en els pòlips grossos, amb la magnificació i cromoscòpia, tenim dades de malignitat que es confirmen amb les biòpsies orientades indicarem la ressecció quirúrgica evitant la ressecció endoscòpica.

Un dels temes que potser han cridat més l'atenció, en la qüestió dels pòlips, és la descripció d'un percentatge important de lesions polipoidees planes petites i també carcinomes petits més aviat deprimits en el còlon a la població japonesa. Alguns estudis específics realitzats als Estats Units, Anglaterra, Suècia i Alemanya també han detectat l'existència d'aquestes petites lesions però encara ara no formen part de la preocupació general de molts de digestòlegs i endoscopistes. La importància d'aquestes petites lesions és que poden tenir un grau d'infiltració de la mucosa més important d'allò que un pensaria per la mida tan petita. Sembla que la coloscòpia de magnificació amb cromoscò-

pia podria ésser útil per diagnosticar aquestes lesions a vegades imperceptibles. Un estudi realitzat a Suècia va detectar 108 lesions neoplàstiques no polipoidees a 55 pacients de 232 individus estudiats amb endoscòpia de magnificació i tinció amb índigo carmí<sup>8</sup>. El 61% d'aquestes lesions tenien menys de 5 mm i el 86% tenien displàsia de baix grau, el 12% displàsia de grau elevat i el 3% eren ja adenocarcinomes. Un estudi realitzat en el Regne Unit va avaluar 1000 pacients amb coloscòpies rutinàries i va detectar 321 adenomes (36% plans i 0,6% deprimits) a 225 pacients<sup>9</sup>. El 10% de totes les lesions tenien diaplàsia greu i, a més a més, s'identificaren 6 adenocarcinomes Dukes A i 25 adenocarcinomes més avançats. A les lesions planes extenses els autors diagnosticaren en un 29% displàsia greu o adenocarcinoma Dukes A i aquest percentatge pujava fins el 75% a les lesions deprimides. D'aquí es desprèn la importància de detectar aquestes lesions i la rellevància clínica de la detecció precoç.

Finalment ens referirem a les possibilitats d'aquesta tècnica a la colitis ulcerosa. Com és sabut la colitis ulcerosa implica un risc elevat de càncer colo-rectal especialment en els pacients amb una colitis extensa que fa molts d'anys que tenen la malaltia. En els pacients amb 30 anys d'evolució aquest risc s'aproxima al 20%. En aquests casos la displàsia de la mucosa no inflamada suposaria una lesió de risc que implica la indicació d'una colectomia. Per això s'ha proposat la conveniència de realitzar programes de cribratge per a la detecció de la displàsia. Disposam d'algunes dades de la utilitza-

- Revisió de les persones amb risc a les famílies amb càncer colo-rectal hereditari sense poliposi
- Revisió dels pacients amb colitis ulcerosa extensa i molts d'anys evolució
- Revisió de les persones amb risc a les famílies amb poliposi adenomatosa familiar atenuada
- Revisió de les persones que han tingut un càncer colo-rectal o pòlips adenomatosos
- Valoració de la possibilitat de malignització en els pòlips colònics grossos

*Taula 1. Possibles indicacions de la coloscòpia amb magnificació*

## Diagnòstic per la imatge

ció de la coloscòpia amb magnificació i cromoscòpia per a detectar lesions neoplàstiques a la colitis ulcerosa. Un primer estudi va explorar 85 pacients amb una història de colitis ulcerosa de més de 10 anys de durada<sup>10</sup>. Els autors utilitzaren un colonoscopi de magnificació i feren la tinció de la mucosa amb índigo carmí al 0,5%. S'identificaren 104 pòlips a 38 pacients (45%). És important assenyalar que 77/104 (74%) eren pòlips endoscòpicament plans i que el 73% tenien menys de 5 mm. El resultat histològic d'aquests pòlips va ésser el següent: adenomes plans 14%, adenomes amb displàsia 5%, pòlips hiperplàstics 34%, mucosa inflammatòria 7% i mucosa amb remissió de la inflamació 40%. Els autors indiquen que la coloscòpia de magnificació amb cromoscòpia són tècniques que prometen ésser útils en el cribratge del càncer colorectal a la colitis ulcerosa ja que permet el diagnòstic precoç de les neoplàsies planes. En un estudi publicat recentment es va utilitzar el blau de metilè per estudiar les possibles lesions neoplàstiques a la colitis ulcerosa<sup>11</sup>. Aquest estudi va merèixer un editorial de la revista on es va publicar amb el títol tan suggestiu com: "El color de la displàsia a la colitis ulcerosa"<sup>12</sup>. Es tracta d'un estudi prospectiu aleatoritzat que comparen la utilitat de la coloscòpia rutinària amb la coloscòpia de magnificació i cromoscòpia per a detectar lesions colòni-

ques. Partien de 263 pacients amb colitis ulcerosa de llarga evolució i 165 foren seleccionats i aleatoritzats 1:1. S'agafaren 5 biòpsies endoscòpiques cada 10 cm entre el recte i el cec. El grup amb magnificació i cromoscòpia va mostrar una correlació més elevada de manera significativa a l'hora de valorar la intensitat i extensió de la inflamació quan es comparava amb el grup amb l'endoscòpia convencional. Per altra part, en el grup amb cromoscòpia va ésser possible fer moltes més biòpsies orientades a lesions sospitoses i es varen diagnosticar més neoplàsies intraepitel·lials (32 versus 10;  $p=0,003$ ) que en el grup amb coloscòpia convencional. Finalment, d'acord amb el patró de clotets modificat va ésser possible diferenciar les lesions neoplàstiques de les no neoplàstiques en un 93%.

Per tot això que hem dit fins ara, les possibles indicacions d'aquestes tècniques les podem trobar a la Taula 1. Actualment la informació disponible és insuficient per recomanar definitivament les indicacions comentades com indicava no fa gaire un informe tècnic a la Societat Americana d'Endoscòpia Digestiva. Però és d'esperar que en els propers anys els estudis que actualment estan en marxa ens forniran de dades més acurades per poder fer un ús rutinari de les tècniques que hem comentat.

## Bibliografia

1. Nelson DB, Block KP, Bosco JJ, Burdick JS, Curtis WD, Faigel DO, Greenwald DA, Kelsey PB, Rajan E, Slivka A, Smith P, Wassef W, Vandam J, Wang KK. High resolution and high-magnification endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:864-866
2. Fleischer DE. Chromoendoscopy and magnification endoscopy in the colon. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:S45-9.
3. Kudo S, Tamura S, Nakajima T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996; 44:8-14.
4. Kim CY, Fleischer DE. Colonic chromoscopy. A new perspective on polyps and flat adenomas. *Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 1997; 7:423-36.
5. Axelrad AM, Fleischer DE, Geller AJ, Nguyen CC, Lewis JH, Al-Kawas FH, et al. High-resolution chromoendoscopy for the diagnosis of diminutive colon polyps: implications for colon cancer screening. *Gastroenterology* 1996; 110:1253-8.
6. Togashi K, Konishi F, Ishizuka T, Sato T, Senba S, Kanazawa K. Efficacy of magnifying endoscopy in the differential diagnosis of neoplastic and non-neoplastic polyps of the large bowel. *Dis Colon Rectum* 1999; 42:1602-1608.

7. Eisen GM, Kim CY, Fleischer DE, Kozarek RA, Carr-Locke DL, Li TC, Gostout CJ, Heller SJ, Montgomery EA, Al-Kawas FH, Lewis JH, Benjamin SB. High-resolution chromoendoscopy for classifying colonic polyps: a multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:687-694.
8. Jaramillo E, Watanabe M, Slezak P, et al. Flat neoplastic lesions of the colon and rectum detected by high-resolution video endoscopy and chromoscopy. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:114-122.
9. Rembacken BJ, Fujii T, Cairns A, Dixon MF, Yoshida S, Chalmers DM, AXON AT. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *Lancet* 2000; 8:1211-1214.
10. Jaramillo E, Watanabe M, Befrits R, Ponce de León E, Rubio C, Slezak P. Small, flat colorectal neoplasias in long-standing ulcerative colitis detected by high-resolution electronic video endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:15-22.
11. Kiesslich R, Fritsch J, Holtmann M et al. Methylene Blue-Aided Chromoendoscopy for the Detection of Intraepithelial Neoplasia and Colon Cancer in Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 2003; 124:880-888.
12. Bernstein CN. The Color of Dysplasia in Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 2003; 124:1135-1149.

**Bibliografia**

1. Jaramillo E, Watanabe M, Befrits R, Ponce de León E, Rubio C, Slezak P. Small, flat colorectal neoplasias in long-standing ulcerative colitis detected by high-resolution electronic video endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:15-22.
2. Fleischer DE. Chromoendoscopy and magnification endoscopy in the colon. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:245-9.
3. Kudo S, Yamura S, Nakamura T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1998; 44:3-14.
4. Jaramillo E, Watanabe M, Befrits R, Ponce de León E, Rubio C, Slezak P. Small, flat colorectal neoplasias in long-standing ulcerative colitis detected by high-resolution electronic video endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:15-22.
5. Kiesslich R, Fritsch J, Holtmann M et al. Methylene Blue-Aided Chromoendoscopy for the Detection of Intraepithelial Neoplasia and Colon Cancer in Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 2003; 124:880-888.
6. Bernstein CN. The Color of Dysplasia in Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 2003; 124:1135-1149.
7. Eisen GM, Kim CY, Fleischer DE, Kozarek RA, Carr-Locke DL, Li TC, Gostout CJ, Heller SJ, Montgomery EA, Al-Kawas FH, Lewis JH, Benjamin SB. High-resolution chromoendoscopy for classifying colonic polyps: a multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:687-694.
8. Jaramillo E, Watanabe M, Slezak P, et al. Flat neoplastic lesions of the colon and rectum detected by high-resolution video endoscopy and chromoscopy. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:114-122.
9. Rembacken BJ, Fujii T, Cairns A, Dixon MF, Yoshida S, Chalmers DM, AXON AT. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *Lancet* 2000; 8:1211-1214.

## Diagnóstico por la imagen

**Cefalea intensa de inicio brusco**Helena Sarasibar, M<sup>a</sup> Jesús Osés, M<sup>a</sup> José Picado<sup>1</sup>**Caso clínico**

Varón de 61 años que acude al servicio de urgencias por un episodio de cefalea intensa de inicio brusco. La cefalea es de localización frontal y se produce mientras el paciente está limpiando un coche.

Se acompaña de nauseas, vómitos y sensación de parestesias en extremidad superior derecha.

En la exploración física el paciente está consciente y orientado. No presenta rigidez de nuca, dolor en la región occipital. Tono y fuerza muscular conservados. Pupilas ICNR. La tensión arterial es de 162/97.

Ante esta clínica se decide realizar un TAC craneal.

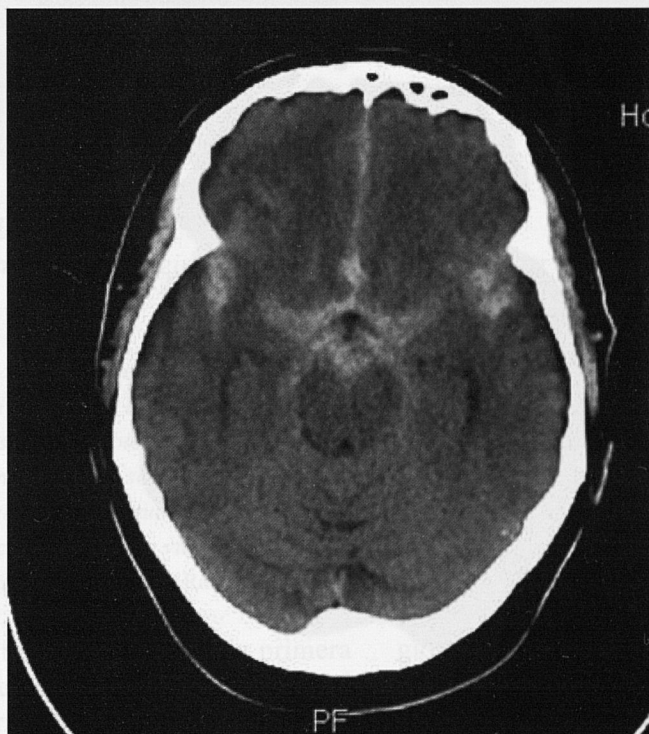
Con estos datos ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1-meningitis

2-hemorragia subaracnoidea

3-ACV

4-tumor cerebral



Servicio de Radiodiagnóstico F. Hospital Son Llàtzer ;<sup>1</sup>Servicio de Radiodiagnóstico Hospital Son Dureta

Medicina Balear 2003; 133-134

## Respuesta

*Hemorragia subaracnoidea (HSA).*

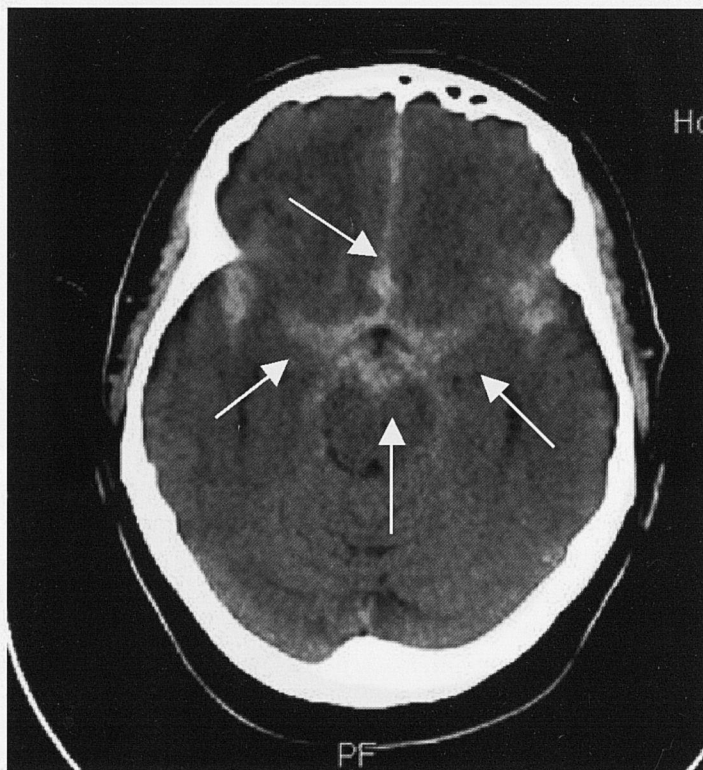
## Comentario

En este estudio de Tac craneal se visualiza un aumento de densidad (acúmulo de sangre) en ambas cisturas de Silvio, fisura interhemisférica y cisternas perimesencefálicas que sustituye a la hipodensidad normal del líquido cefalorraquídeo.

El sangrado en el espacio subaracnoideo puede ser debido a múltiples causas, la más frecuente es la postraumática en la cual se produce una rotura de venas en el espacio subaracnoideo. Se suele asociar a contusiones del parénquima cerebral y hematomas subdurales.

La segunda causa más frecuente es la rotura de aneurismas intracraneales. El 80-90% de las HSA no traumáticas son debidas a rotura de aneurismas. Se localizan sobre todo a nivel de las bifurcaciones, El 90% de las aneurismas saculares se originan en la ACI a nivel del origen de la arteria comunicante posterior, en la unión de la arteria cerebral anterior con la arteria comunicante anterior, en bifurcación de arteria cerebral media y en la punta de la arteria basilar. El factor más importante de riesgo de ruptura es el tamaño, a mayor tamaño mayor riesgo.

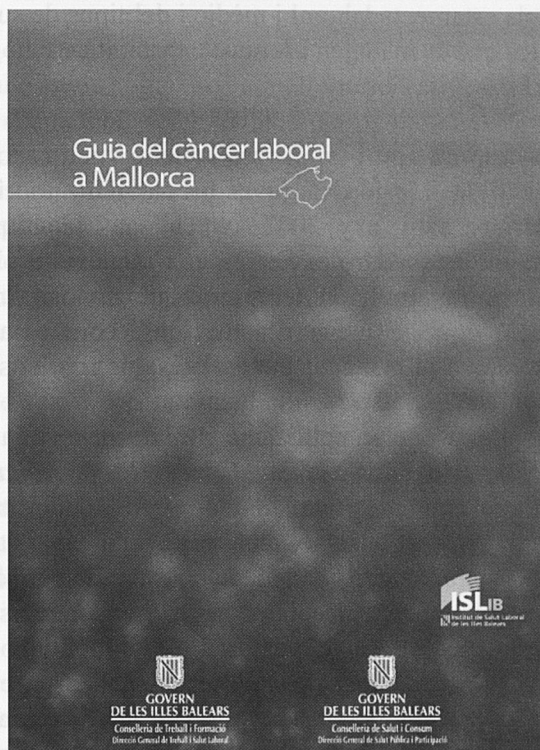
El método de imagen más sensible es el Tac craneal.





## **Guia del càncer laboral a Mallorca, de Elena Cabeza, Ricardo Ocaña-Riola, Paula Franch, Antoni Obrador**

Pedro Muntaner Burguera



*Guia del Càncer laboral a Mallorca. Govern de les Illes Balears. Palma 2002. 80 pàgines.*

*Efectivament és necessari reconèixer que, de vegades, de certes professions es deriven a qui les practica mals no petits; de manera que on esperaven obtenir recursos per a la pròpia vida i per mantenir la família, sovint contrauen gravíssimes malalties i, maleint l'ofici a què s'havien dedicat, acaben per abandonar la companyia dels vius.*

*De morbis artificium diatriba.* Bernardino Ramazzini, 1700

Han passat més de tres-cents anys de la primera edició del clàssic llibre de Bernardino Ramazzini i tot i el temps transcorregut continuam sorprenent-nos, igual que l'autor de *De morbis artificium diatri-*

ba, de la pobra repercussió que les malalties professionals tenen en la societat actual.

Són múltiples les publicacions que denuncien el subregistre d'aquestes patologies, però allò realment greu no és el subregistre –que, en definitiva, no deixa de ser un tràmit administratiu–, sinó la poca atracció que sembla despertar en els metges, treballadors, empresaris i fins i tot en els dirigents de polítiques en matèria de salut laboral.

El fet que, en general, la malaltia professional requereixi un període de temps prolongat per manifestar-se –encara que aquest aspecte no sigui exclouent– la converteix, com deia el president de la Societat d'Especialistes en Medicina del Treball, en una actriu tan secundària que pràcticament no surt als crèdits finals de la pel·lícula.

En conseqüència, si les malalties professionals no es diagnostiquen com a tals, i si quan es diagnostiquen no es registren, podem assegurar que no es prevenen.

El càncer és tal vegada el paradigma de tant de despropòsit. Sabem que des de la dècada dels vuitanta es disputa el primer lloc, juntament amb les malalties cardiovasculars, com a principal causa de mort a Europa.

El càncer és per regla general una afecció multifactorial, amb rares excepcions en què el vincle etiològic és tan fort que està més o manco assimilat amb una patologia específica d'un agent etiològic determinat; per exemple, el mesotelioma i l'amiant, l'angiosarcoma hepàtic i el clorur de vinil. Normalment és difícil determinar la part atribuïble als factors professional; no obstant això el dubte científicament raonable ha de ser-nos un argument prou sòlid per adoptar totes les mesures preventives necessàries.

El Reial decret 665/1997 regula, en l'àmbit estatal, la Directiva europea 90/394, relativa a la protecció dels treballadors contra els riscos relacionats amb l'exposició a agents cancerígens a la feina.

Qui per professió i vocació duem molts d'anys lluitant per la salut dels treballadors, hem exposat reiteradament en tots els fòrums al nostre abast la preocupació pel que consideram un greu error metodològic en l'enfocament de la gestió de la salut laboral. Si no aprofundim en la investigació de les maneres d'emmalaltir dels treballadors, no sabrem quines són les autèntiques conseqüències per a la salut del desenvolupament d'una activitat professional. Ens quedarem sempre a la part visible del problema, l'accident laboral, si desconexim quines altres repercussions per a la salut poden tenir els múltiples factors existents al medi laboral, continuarem essent una nació on parlar de càncer professional és un pur exercici intel·lectual.

El 1980 en el IX Congrés Nacional de Medicina, Higiene i Seguretat del Treball fet a Palma, vaig participar com a moderador de la taula rodona "Exposició a productes cancerígens en la Indústria". Crec que és important ressaltar-ne algunes de les conclusions:

*Hi ha moltes dificultats metodològiques per arribar al reconeixement del potencial cancerígen d'una determinada exposició de l'home, però les dificultats més grans per instaurar mesures de prevenció no són metodològiques, sinó ideològiques, polítiques i, fonamentalment, econòmiques (Dr. Enrique Benito Oliver).*

*Els subcomitès de patologia geogràfica a tot el món són una necessitat imperiosa per conèixer les localitzacions geogràfiques d'aquesta malaltia i per organitzar una lluita amb metodologia perfectament establerta, unificant dades que poden ser comparades entre les de diverses regions o entre les de distints països.*

*Amb una patologia geogràfica regional ben organitzada podrem aplicar conceptes de medicina preventiva; és a dir, ampliar els coneixements de l'etiologia i patogènia del càncer, evitant despeses i esforços inútils. Només llavors podrem dur a la pràctica els conceptes teòrics tan importants en la medicina preventiva del càncer (Dr. Carlos Señor de Uría).*

Les vies respiratòries i els pulmoms són els òrgans diana més afectats pels cancerígens industrials i representen més del 50% dels tumors induïts per aquestes substàncies. La bufeta urinària és el

segment òrgan diana que segueix en importància, amb un 30%.

L'aplicació dels coneixements científics per aconseguir una protecció més eficaç de les persones exposades, xoca, a la pràctica, amb nombroses dificultats com són: el llarg període de latència –que fa que el treballador sovint ja no treballi a l'empresa en contreure la malaltia–, la falta d'informació adequada dels estaments laboral i mèdic i del tipus de substàncies que es manejen i la seva capacitat carcinògena (Dr. Julio Rifá Ferrer)

Al cap de vint-i-un anys d'aquella taula rodona, que amb la il·lusion dels joves prepararem, podríem subscriure avui, any 2002, conclusions idèntiques sense por de quedar-nos desfasats. Conclusions oblidades durant molt de temps perquè no despertem atracció aquesta mena d'actuacions, com deia al principi, per la manca d'immediatesa de resultats.

Esperam que la publicació de la monografia de n'Elena –una bona amiga– *Càncer Professional a Mallorca* actui de revulsiu i desperti sensibilitats, sobretot institucionals; el mer fet de publicar-la ja és un bon auguri. Desitjam que de una vegada per sempre es prengui consciència de la imperiosa necessitat de dedicar més atenció a patologies del món laboral, que per la seva complexa multicausalitat, i sobretot, per ser tan diferides en el temps en la seva relació causa-efecte, no permeten ser usades políticament ni en pro ni en contra. Thomas Sydenhan (1624-1689) deia: *anomem malalties agudes les que comunament tenen Déu per autor; mentre que le cròniques el tenen en nosaltres mateixos*. Continuant la seva línia de pensament afegiria; per falta de prevenció.

## Una pudor d'alls

Onofre Pons Sureda

### I

La temperatura de la sala de la Cour Supérieure de Tulle havia augmentat aquell matí d'hivern fins a fer-se d'una tebiesa agradable i deixar un tel als cristalls de les altes finestres, de manera que donava una llum grisosa a l'ampla habitació. En els sis bancs de roure destinats al públic s'asseien estrets, fent oli, ciutadans xicaters, que amb una curiositat morbosa esperaven el desenllaç del procés més famós dels últims anys.

Assegut a la dreta, al segon banc, Mateu descobrí que suava. Pensà que el clima de la contrada limusina era una mica més amable que el de París, humit i tan sotmès a les tempestes de tramuntana. "Serà la tensió", reconegué finalment, mentre s'eixugava la gota que s'anava formant a la seva front de explícita calbície. Ell es jugava quelcom més que la recta justícia en aquell procés.

Marie Capelle, filla del Director de la Banque de France, estava asseguda al seient dels acusats, ben al costat del seu advocat Lachaud. En Mateu tenia l'espèndid panorama del seu perfil al contrallum. Per sota dels severos hàbits grisos de les empresonades, es podien endevinar unes grosses sines, alliberades de la nova moda del corsé; la seva cara no tenien ni rastre de pols d'arròs. Malgrat això, una bellesa ben fonda adornava aquell rostre, unes galtes rosades que contrastaven amb la pal·lidesa del seu coll. Unes marcades ulleres violades no trencaven l'espurna d'uns ulls que miraven altius, oblidada l'humiliat i fins i tot la prudència del seu estat d'empresonada. Una basta còfia cobria parcialment uns cabells que jugaven rebels en rinxols que queien sobre unes orelles petites, desprovistes de qualsevol adorn al que tan acostumades estaven.

En Mateu admirava aquella bellesa en silenci. Era una bella joveneta, i potser es mereixia millor destí. Provà d'allunyar aquests pensaments del seu cap, i dirigir-los a la transcendència dels moments que estava a punt de viure. No ho va aconseguir.

La propietària d'aquell superb cos es jugava la vida, encara que ella no semblava conscient d'aquest fet. Malgrat el seu alt bressol, llunyanament emparentada amb Lluís Felip –aquell primer rei dels francesos que va acceptar la monarquia constitucional,– pertanyia a la primera generació filla d'una revolta de la que encara duraven els gestos de violència institucional. Aristòcrata dissimulada, s'havia casat amb un menestral. Ric, molt ric..., però menestral.

Molts sospitaven que les autèntiques raons del matrimoni no eren l'amor ni el desig. Charles Lafarge, fruit del nou règim, havia tingut uns privilegis importants del Directori, havent ocupat la cartoi-xa de Glandier per establir-hi les seves forges, que li donaren molt aviat una respectable fortuna. El matrimoni va durar poc més de quatre mesos.

Un matí de gener, Charles començava a tenir dolors difosos a la panxa. Inicialment pensà en les truites de riu que havien sopat. El procés desembocà a les poques hores en una diarrea inicialment aquosa, i poc després, amb grosses gleves de sang vermella. Moria dessagnat i deshidratat a la matinada següent, envoltant de terrorífics dolors abdominals i amb un gemecs que escarrufaven.

L'autoritat no va fer més que escoltar els murmurs del carrers quan encomanà una investigació. En ella es descobriren dos fets lapidaris per la seva contundència. El primer: des del seu matrimoni, a Marie se li havien atribuït tres amants diferents, segons diversos testimonis de les veïnes. El segon: de l'arqueta d'en Charles havia desaparegut un saquet de diamants amb el que –en temps en que els diners tenien un valor tan oscil·lant– el forjador especulava.

Els mercats de Tours inflaven la bola. Als amants que Marie havia anat tenint en els mesos del seu curt matrimoni, se n'afegien d'altres, a vegades parlant en femení. Era difícil separar la realitat de la febril imaginació de les gents. Mateu es convencia que el seu paper era buscar la veritat dins el cabdell de dades i

opinions. La figura de Marie, superba contra els rajos de sol matiner que envaïen la sala silenciosa, asseguda, no ajudava gens a l'empresa.

## II

Tenia por.

Ell, Mateu Bonaventura Orfila i Rotger, metge, Degà i alhora Catedràtic de Medicina Legal de de la Facultat de Medicina de Paris, metge del Rei, autor del famós *Traité des poisons ou toxicologie général*, prestigiós toxicòleg, alhora mestre, administrador i metge: el gran Orfila, tenia por. La cort superior de Tulle havia sol·licitat la seva opinió d'expert respecte a aquell cas, i les seves proves havien de ser definitives pel desenllaç del judici.

–“No puc fracassar”, pensava mentre acariciava amb els seus dits el flascó, d'uns cinc centímetres de llarg i del diàmetre una mica més gros d'un didalet, que guardava a la butxaca del seu jac.

No podia fracassar.

Des de baix empenyien fort. Sabia de les ambicions de Broullard i dels liberals jacobins que no suportaven la seva presència en el més alt de la Facultat de Medicina. Que un estranger –de Maó!– els usurpàs el lloc que creien tenir guanyat tan sols per haver nascut a la France. Que aquest estranger tingués una vida social cosmopolita, que se'l demanàs per fer de baríton en els concerts d'òpera, que estigués casat amb una de les més seductores dones de la seva època, Gabriela Lesueur.

Sabia que no li perdonaven, i que una sola patinada podria canviar la seva situació d'estabilitat.

En els dies anteriors, havia treballat de valent.

La primera tasca va ser interrogar al metge de Lafarge. El vell doctor Camille Foucault no li havia donat gaire informació, desconfiat com estava de que un metge rural hagués de respondre a l'examen d'un catedràtic, per afegitó més jove que ell:

–Era una diarrea clàssica, una gastroenteritis coleriforme. Segur per qualque infecció abdominal, a traves de l'aigua.

–O d'un tòxic.

–No, un tòxic no.– refutà el vell metge rural-Tenia febre, la llengua depapil·lada i el color grisós dels malalts de tifus.

–Però no hi ha hagut més que un cas, d'aquesta presumpta epidèmia.

El vell Foucault va decidir que ja havia donat tota la informació. En Mateu provà de posar el seu to de veu més humil per afegir.

–Doctor. Ens ajudarà molt si pot afegir qualsevol altra dada que pugui apropar-nos a la causa de mort del desgraciat Lafarge. Tengui en compte que s'hi juga la vida algú més.

No recorda cap més detall de l'examen físic?

En Foucault semblava sincer quan amb el rostre cansat afegí.

–Potser sí. Un que no crec que tingui importància: el pobre Lafarge havia menjat alls per sopar. El seu alè podia.

El mateix dia aconseguí que el jutge ordenàs una investigació de la policia. Les ordres donades al sergent eren molt clares. “Investigau si Marie Lafarge ha pogut obtenir arsènic de les tendes de Tours”. També el mateix dia envià al seu ajudant a Paris amb una nota. En ella havia escrit a l'aviada el nom i autor d'un llibre, així com la seva localització a la prestatgeria del seu gabinet de la Facultat

–Torna tot d'una, i alerta als lladres.

En aquells temps, l'arsènic s'utilitzava, –i poc com a matarrates. Pocs metges havien incorporat encara aquell metall com a tractament de la sífilis.

A l'endemà vingué el sergent amb l'informe, prèviament entregat al jutge.

–Tinc ordres de donar-li això baix secret de justícia, –digué a Mateu mentre li entregava un document d'una sola plana, escrit amb la gruixada tinta d'una ploma barata.– Efectivament, afegí. La viuda Lafarge va comprar, dia setze de Gener una unça d'arsènic a la botiga del Carrer du Fôret. El mosso està disposat a testimoniar. La senyora va dir que era per matar les rates del celler de ca seva.

Un primer somriure va aparèixer al rictus sever del professor Orfila.



*Mateu Orfila, en la època del judici per la mort de Charles Lafarge*

A un magatzem del departament de Justícia de Tours, havia fet totes les proves necessàries. El seu ajudant havia arribat a la matinada, i en Mateu no havia volgut esperar la llum del sol. A la dèbil llum de dos quinqués, exhumat el cos de Lafarge, un mes després del seu enterrament, procedí a una meticulosa, encara que desagradable, feina de dissecció.

Havia començat per l'estómac, el duodè i el dejú, que mostraven signes d'hemorràgies en llençol. Tot molt poc específic. Acuradament, examinà el fetge, els ronyons, el cor i els pulmons. De tots ells, sense cap alteració visible, n'agafà mostres generoses en forma de falques del tamany d'un tros de formatge de ració. Afegí a la collita dues ungles complertes de les mans, i un rínxol de cabell afegit a un troç de cuir pilós.

Els conservà, metòdic i lent en els seus moviments, en recipients plens de formol.

Amb les provetes i tubs de cristall que havia portat amb el seu ample maletí, sense llevar-se el davantal de carnisser amb el que havia practicat l'autòpsia, semblava un vell nigromant.

### III

El judici es desenvolupava rutinari en la seva cadència previsible. L'advocat defensor Lachaud –

jove, brillant, amb ganes d'impressionar– treia de la personalitat de Maria les característiques més entenedidores. La juvenesa, la grandesa d'esperit, les bones obres de caritat. Davant l'interrogatori de l'advocat de l'estat ella ho negà tot amb una llàgrima, amb un plor silenciós. Ni havia estat infidel al seu marit, ni l'havia assassinat.

Dels repetitius arguments judicials passaren a la prova pericial.

El contraperit, com era habitual, va llegir el seu primer informe. El Dr. Raspail, amb una impecable i breu discreció, insistí sols en l'incontrovertible argument de la impossibilitat de demostrar el tòxic. No era possible confirmar ni descartar la presència d'arsènic, –amb els mètodes coneguts– dins els cos o teixits d'una persona.

En Mateu va reconèixer a dins el seu pit, a la boca del cor, la mateixa sensació d'angoixa de quan els exàmens de la facultat, la mateixa, ben igual, dels moments en que, amb quinze anys, petit grumet del bot de cabotatge, sentia la remor de l'aigua contra les roques de sotavent, mentre la tramuntana del seu país menorquí udolava entre els estais i els obencs del petit vaixell quillat.

Conegué també, observant com estava l'acusada, que la mateixa pesantor havia abandonat de cop el nodrit pit de la bella vídua. Tal ment com si en sentir les paraules de Raspail ella li hagués encomanat la bola negra de l'angoixa.

–“Amb els mètodes coneguts”– repetí mentalment Orfila mentre el jutge li ordenava pujar a l'estrat per llegir el seu informe pericial.

Els seus dits acariciaven el petit flascó de la butxaca.

–Em permetrà, senyoria, que utilitzi els termes tècnics que m'han permès arribar a unes conclusions que esper que ajudin a sa il·lustríssima a arribar a la veritat. He processat els teixits del difunt a la recerca d'arsènic, utilitzant el vell mètode del suc Schelle. He tractat amb àcid nítric els teixits, si hi ha arsènic en ells, es converteix en àcid arseniós, que alhora, amb una catàlisi de zinc es converteix amb el gas arsina, altament verinós.

El jutge, una mica cansat de retòriques i de termes científics, li manà que seguís amb un gest d'impaciència.

—Fins aquí, el mètode és conegut des de fa cinquanta anys. El que he fet a partir d'ara ha estat incorporar les últimes investigacions del meu col·lega James Marsh, de l'Anglaterra. El gas arsina, cremant, desprèn el metall arsènic, que es pot precipitar a la porcellana, com vossa senyoria i tota la sala pot comprovar.

En Mateu Orfila va treure el flascó de la butxaca. Destapà el pot de porcellana, i tothom pogué comprovar una fina capa de metall fosc que embrutava el seu fons.

—Aquest dipòsit negre que veu al fons del recipient, és arsènic en estat pur. L'he pogut trobar als ronyons, al pulmó i al fetge de messieur Lafarge, en quantitats que no deixen lloc al dubte. No n'he trobat a l'estómac, perquè, com diu l'autor del mètode, és un dels llocs on la l'anàlisi sol ésser negativa, i tampoc n'he trobat als cabells i a les ungles, perquè el pobre va perdre la vida abans de tenir temps d'incorporar el verí a aquests òrgans.

Raspail, la cara vermella i els ulls verinosos, va demanar bruscament per intervenir, però la havia perdut ja la seva compostura, i, per tant, el judici. Amb el volum i el to de veu més alts, inicia dirigint-se al jutge una vaga argumentació sobre la ubiqüitat del metall.

—Podríeu trobar arsènic fins i tot baix de la vostra butaca!

Però ningú ja no l'escoltava, i la remor pujà al llarg de la sala. Tot el públic mirava fascinat la prova del delictes, una minsa quantitat d'aquella massa negra que havia acabat amb el pobre Lafarge.

## IV

El jutge pronuncia amb veu llenyosa la sentència. Marie Lafarge, de fadrina Marie Capelle, era culpable de la mort per enverinament del seu marit Charles, i se la condemnava a treballs forçats a perpetuïtat.

El públic de la sala esclatà en una bullícia d'aplaudiments mesclats amb impropèris a la jove. Alguns, els manco nombrosos, exclamaven tímidament protestes al jutge que acabava d'emetre el veredictes.

Ella, dempeus, no va emetre ni un sol gemec. Amb dues llagrimes que corrien per les seves pal·lides galtes, es girà per abraçar a l'advocat Lechaux, que li oferí el seu pit mentre baixava el cap i lliurava a Marie el seu mocador.

En Mateu Bonaventura Orfila, el triomfador, voltat de mil enhorabones que escoltava distret; estret per mil mans, mirava l'escena amb enveja.

El triomfal, el brillant toxicòleg, el que havia encaixat tots els fets amb ua admirable meticulositat científica; el que, —des de la pista de l'olor d'alls, típica de l'arsènic, fins a la reacció que demostrava el verí,— havia fet d'un enrevessat cas penal un clar i lluminós camí cap a la veritat; aquell mestre de la toxicologia, hagués intercanviat gustosament el seu triomfal paper pel d'aquell misser derrotat.





Rosa/ 37 años / Peditra / "Me gusta disfrutar de mi tiempo libre..."

## Marina Fer en Santa Ponça



**Desde 234.395 €.** Complejo residencial compuesto por viviendas de 2 y 3 dormitorios. Parking subterráneo y trastero. Exclusiva zona termal con Jacuzzi, Baño turco, saunas y piscinas agua fría-caliente etc. Piscinas exteriores y zonas verdes. Aire acondicionado, cocina amueblada. Excelente calidad. Magnífica situación, entre el Golf y la Playa.

**GRUP**  **FER**

Miguel de los Santos Oliver, 7 · 07011 Palma de Mallorca · Spain · Tel.: 971 695 899 · 971 452 828  
Visite nuestra oficina de información y piso piloto en el **Boulevard Santa Ponça**

[www.grupfer.com](http://www.grupfer.com)  
garantía de calidad

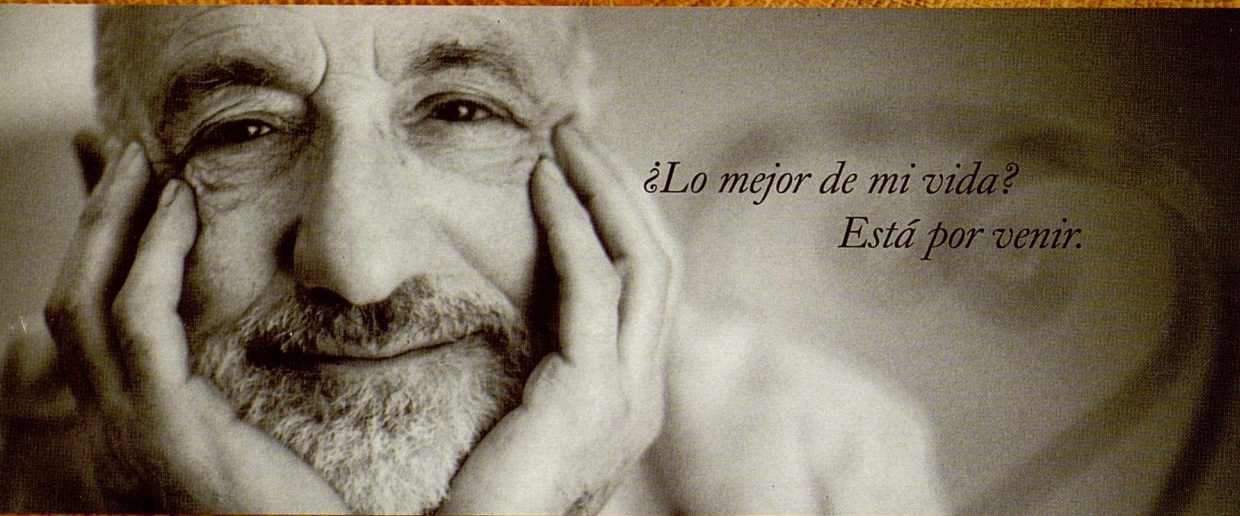


Leí a Julio Verne.

Dí la vuelta al Mundo en menos de 80 días.

Tuve un infarto.

Mañana empieza mi próxima aventura.



*¿Lo mejor de mi vida?  
Está por venir.*

**Preservar la prostaciclina puede suponer preservar la vida.**

Antiagregante plaquetario con bajo riesgo hemorrágico.

**Disgren**<sup>®</sup>

Trifusal

La vida continúa.



**DISGREN® Cápsulas ACCIÓN** El trifusal es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria inducida por agentes como ADP, adrenalina y colágeno, que tiene una acusada actividad antitrombótica puesta de manifiesto en la experimentación farmacológica y clínica. La actividad antiagregante y antitrombótica del trifusal (DISGREN) constituye la base fisiológica de su eficacia en la profilaxis y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas y de todos los procesos patológicos originados o que cursan con una hiperactividad de las plaquetas. **COMPOSICIÓN** Cada cápsula contiene: Trifusal (DCI), 300 mg. **INDICACIONES** Como antiagregante plaquetario. En la prevención y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas, o complicadas por trombosis. **POSOLOGIA** De 1 a 3 cápsulas diarias de DISGREN (300-900 mg de trifusal), administradas con preferencia durante o al final de las comidas. La pauta posológica recomendada es la siguiente: dosis preventiva, 1 cápsula diaria; dosis de mantenimiento, 2 cápsulas diarias; situaciones de alto riesgo, 3 cápsulas al día. **CONTRAINDICACIONES** Antecedentes de úlcera péptica o de hipersensibilidad a salicilatos. **PRECAUCIONES** Aunque no existe evidencia de efectos teratogénicos, no es aconsejable su utilización durante el embarazo. **INCOMPATIBILIDADES** Deberá administrarse con precaución en pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes, ya que potencia su acción. El trifusal puede potenciar la acción de los hipoglucemiantes orales y obligar a una reducción de la dosis de éstos. **EFFECTOS SECUNDARIOS** En personas hipersensibles pueden aparecer molestias gástricas, que ceden en general con la administración de un antiácido. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO** En caso de intoxicación accidental, que sólo puede producirse por ingestión de dosis muy elevadas, pueden aparecer síntomas de excitación o de depresión del SNC, alteraciones del sistema cardiovascular y respiratorio y del equilibrio electrolítico, hemorragias digestivas y diarreas. El tratamiento consiste en la administración de una suspensión acuosa de carbón activo, vaciado de estómago por aspiración y lavado gástrico. Mantener el equilibrio electrolítico. Instaurar tratamiento sintomático. **PRESENTACION Y PVP DISGREN**, envase de 30 cápsulas, 14,90 €; envase de 50 cápsulas, 24,76 €. Estimación del coste del tratamiento: Entre 0,49 y 1,50 €/día. Con receta médica. Financiable por el Sistema Nacional de Salud. T.L.D. GRUPO URIACH. J. Uriach & Cia, S.A. Polígono Industrial Riera de Caldes. Avda. Camí Reial, 51-57. 08184 Palau-solità i Plegamans (Barcelona).

Grupo  Uriach