

Gac Med Bilbao®

ISSN 0304-4858

Internet: www.icombi.org/academiacm.htm

Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894
DECANA DE LAS REVISTAS MÉDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 101 / Julio-Septiembre 2004 / Nº 3

EDITORIAL

- 77 **La hipertensión: encarnizamiento diagnóstico y terapéutico**
J Gérvas.

ORIGINAL

- 81 **Tumoraciones gástricas benignas: análisis de una serie.**
M Echenique, JA Amondarain, C Lirón-de-Robles.

REVISIÓN

- 85 **Hipertensión arterial y menopausia:
aspectos fisiopatológicos y terapéuticos.**
P Aranda-Lara, FJ Aranda-Lara, PJ Aranda-Granados.

NOTAS CLÍNICAS

- 93 **Quemodectoma carotídeo.**
M Echenique-Elizondo, J Aguirregaviria-Zabaleta.
- 97 **Rara reacción adversa por sirolimus. A propósito de un caso.**
F Galván, A Montes, J Ocharan, RI Muñoz, JJ Amenabar,
I Lampreabe, I Martínez, R Saracho, J Montenegro.
- 101 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil:
valoración de la bóveda plantar.**
R de los Mozos-Bozalongo, A Alfageme-Cruz, E Ayerdi-Salazar.

ARTÍCULO ESPECIAL

- 105 **Nacimiento de la Cruz Roja. Primera actuación en España.
Guerra Carlista 1872-1876.**
E. Samaniego-Arrillaga.

111 CRÍTICA DE LIBROS

114 AGENDA



REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO



Ferrer grupo

ADOLEN[®]
semanal fluoxetina 90 mg

MENOS DOSIS PARA MANTENER

UNA RECUPERACIÓN MÁS SEGURA

UNA DOSIS SEMANAL DE 90 MG, PARA EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO DE LA DEPRESIÓN

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Adolen Semanal 90 mg cápsulas duras Fluoxetina (DCI). **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada cápsula contiene 90 mg de fluoxetina (hidrocloruro). Para excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsulas duras de gelatina con contenido gránulo gastroresistente. Cápsulas duras con la cabeza verde y el cuerpo transparente. Llevar siempre las leyendas "139" en la cabeza y "134" y "90 mg" en el cuerpo. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones Terapéuticas:** Adolen Semanal está indicado en el tratamiento de mantenimiento de la depresión en pacientes que han respondido a la dosis de 20 mg/día de fluoxetina. **4.2 Posología y forma de administración:** Adolen Semanal se administra por vía oral. La posología es de 1 cápsula a la semana. Se recomienda iniciar el tratamiento semanal con Adolen Semanal dentro de los siete días siguientes a la administración de la dosis diaria del tratamiento diario con fluoxetina 20 mg. Se debe valorar la utilidad de Adolen Semanal de forma periódica a lo largo del tratamiento (ver sección 4.4 y 5.1). **4.3 Administración con alimentos:** se puede administrar Adolen Semanal con o sin alimentos. **Uso en pediatría:** no se recomienda el uso de Adolen Semanal en niños, dado que su seguridad y efectividad no han sido establecidas. **Uso en pacientes de avanzada edad:** no existen datos con esta formulación en pacientes de edad avanzada. En caso de administrarse en dichos pacientes deberá hacerse con precaución. **Iniciación de la terapia:** en el tratamiento diario con fluoxetina se deben utilizar dosis menores o menos frecuentes. No se ha evaluado el uso de Adolen Semanal con insuficiencia hepática (ver sección 5.1). **Propiedades farmacodinámicas y 5.2 Propiedades farmacocinéticas:** **4.5 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a fluoxetina o a cualquiera de sus excipientes. Fluoxetina no deberá administrarse en combinación con un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO) ni tampoco durante los 14 días posteriores a la suspensión del tratamiento con IMAO. Debido a que fluoxetina y su principal metabolito tienen vidas medias largas de eliminación, deberá pasar un mínimo de 5 semanas entre la suspensión de fluoxetina y el comienzo del tratamiento con IMAO. Cuando se administre fluoxetina en tratamiento de larga duración a dosis altas, se esperará un intervalo de tiempo mayor. Se han comunicado casos graves y letales de síndrome serotoninérgico, que se puede observar y agravar con síndrome serotoninérgico maligno (con la posible aparición de los siguientes síntomas: hiperreflexia, rigidez, mioclonos, inestabilidad autónoma con fluctuaciones en los ritmos y cambios en el estado mental) en pacientes tratados con fluoxetina y posteriormente con un IMAO no-haber tratado con un intervalo de tiempo suficiente. **4.6 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A lo largo del tratamiento con Adolen Semanal se deberá controlar cuidadosamente a los pacientes ya que la tasa de recadas es superior con Adolen Semanal que con fluoxetina 20 mg/día (ver sección 4.8 y 5.1). Se ha informado de que algunos pacientes tratados con fluoxetina han desarrollado erupción cutánea, reacciones anafilácticas y reacciones sistémicas progresivas, en algunas ocasiones graves y relacionadas con alteraciones cutáneas, anafilaxia, hepatitis o pulmonares. El hidrocloruro de fluoxetina se debe interrumpir cuando se presente una erupción cutánea o otro fenómeno aparente alérgico para el que no se haya identificado otra etiología posible. Se debe llevar a cabo una estrecha monitorización de los pacientes al comienzo de este tratamiento, ya que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la depresión y puede persistir hasta que se produzca una remisión significativa de los síntomas. Se ha producido activación de la manía/hiperactividad en una pequeña proporción de pacientes tratados con fluoxetina. Conclusiones: tal como con otros antidepresivos, debe iniciarse la administración de fluoxetina con precaución en pacientes con historial de convulsiones, hipotensión; se ha informado de la existencia de casos de hiponatremia (algunos de ellos con niveles séricos de sodio inferiores a 110 mmol/L). La mayor parte de estos casos se dio en pacientes de edad avanzada y en pacientes tratados con diuréticos o con volúmenes reducidos por otras causas. **Control glucémico:** en pacientes diabéticos se ha producido hipoglucemia durante el tratamiento con fluoxetina e hiperglucemia tras la suspensión. Puede ser necesario el ajuste de la dosis de insulina y/o del agente hipoglucemiante oral cuando se comience o se interrumpa el tratamiento con fluoxetina. **Hemorragias:** se han comunicado casos de alteraciones del sangrado con afectación cutánea, tales como equimosis, así como las hemorragias activadas de la mucosa de la boca (epistaxis). Se recomienda precaución en pacientes que estén en tratamiento con IMAOs, especialmente los tratados de forma concomitante con medicamentos que presenten efectos sobre la función plaquetaria (p.ej. AINEs, ácido acetilsalicílico y ticlopidina), así como en pacientes con historial de trastornos de sangrado. **4.7 Interacción con otros medicamentos y otros formas de interacción:** Interacción con antiepilépticos: el uso de fluoxetina con carbamazepina, fenitoina o fenobarbital puede disminuir la eficacia de fluoxetina. **4.8 Efectos adversos:** Adolen Semanal puede interactuar con medicamentos que son estabilizadores del ánimo (por ejemplo, litio, escitalopram, venlafaxina, carbamazepina y antiepilépticos) y que tienen una ventana terapéutica relativamente estrecha, requiere precauciones especiales. Se debería iniciar el tratamiento con las pautas mínimas de dosificación si el paciente recibe el tratamiento durante los 5 semanas anteriores. Si se incluye fluoxetina en el tratamiento de un paciente que está tomando este tipo de medicamentos, se debe considerar la posibilidad de disminuir la dosis de dichos medicamentos. **Medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central:** se ha observado variación en los niveles en sangre de fenitoina, carbamazepina, haloperidol, clozapina, diazepam, alprazolam, litio, imipramina y desipramina, así como manifestaciones clínicas de toxicidad en algunos casos. Se recomienda tomar precauciones adoptadas pautas más moderadas con el medicamento concomitante y vigilar el estado clínico. **Uso en pediatría:** como la fluoxetina está intrínsecamente unida a proteínas plasmáticas (en más del 90 %), la administración concomitante de otro medicamento que utilice un mecanismo de liberación puede producir cambios en las concentraciones plasmáticas de cualquiera de ellos. **Warfarina y otros anticoagulantes relacionados:** en raras ocasiones, cuando se administre fluoxetina con warfarina, se ha comunicado una alteración del efecto anticoagulante de ésta (valores de laboratorio y/o signos y síntomas clínicos), sin un patrón consistente, pero incluyendo aumento de sangrado. Como se aconseja en el uso concomitante de warfarina con otros muchos medicamentos, cuando se inicie o se termine un tratamiento con fluoxetina en pacientes que reciben warfarina, se debe monitorizar cuidadosamente la coagulación (ver sección 4.4). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** **Trastorno electrolítico (TEC):** en raras ocasiones se ha informado de convulsiones prolongadas en pacientes tratados con fluoxetina que reciben terapia electrolítica (TEC). **Sensibilidad a la luz:** Se debe evitar la exposición directa a la luz solar durante el tratamiento con fluoxetina y norfluoxetina, ya que pueden producirse interacciones farmacológicas (incluidas después de haber suspendido el tratamiento con fluoxetina, IMAOs, Ver también apartado: Contraindicaciones). **4.9 Embarazo y lactancia:** Embarazo: los estudios en animales de experimentación no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, la gestación y el desarrollo postnatal. Puesto que los estudios sobre reproducción animal no siempre son predictivos de la respuesta humana, este medicamento sólo se debe utilizar durante el embarazo cuando el beneficio supera el riesgo. **Lactancia:** fluoxetina se excreta en la leche materna, por lo que se deberá tener precaución cuando se administre hidrocloruro de fluoxetina a mujeres durante la lactancia. **Punto de atención:** se desconoce el efecto de fluoxetina en humanos durante el parto. **4.10 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Los medicamentos psicoactivos pueden alterar la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se debe advertir a los pacientes que no conduzcan automóviles ni manejen máquinas peligrosas, hasta que exista una certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa. **4.11 Reacciones adversas:** Adolen Semanal (cápsulas duras de 90 mg). Los tipos de reacciones descritas con el tratamiento con Adolen Semanal han sido las mismas que los comunicados por los pacientes tratados diariamente con fluoxetina aunque en algunos las frecuencias fueron distintas. En el ensayo clínico pivotal (N=501) se comunicaron más casos de nerviosismo (13,7 %) y de alteraciones del pensamiento y la concentración (8,4 %) con Adolen Semanal que en pacientes tratados diariamente con 20 mg de fluoxetina (4,1 % y 1,6 %, p=0,007, respectivamente) y con pacientes tratados con placebo (11,5 % y 4,9 % respectivamente). Los pacientes en tratamiento con Adolen Semanal comunicaron significativamente menos casos de malestar gástrico que los pacientes tratados diariamente con 20 mg de fluoxetina (6,3 % en comparación con 25,5 %, por los casos de diarrea observados fueron el 9,5 % con Adolen Semanal y el 4,8 % con fluoxetina 20 mg/día (p=0,058) y el 3,3 % con placebo). Los abandonos por acontecimientos adversos en el grupo de 90 mg/semana fue del 2,7 % y en el grupo de 20 mg/día fue del 2,1 %. Las reacciones adversas con fluoxetina fueron: **Síntomas:** sequedad de boca, vómitos, diarrea, insomnio, somnolencia, hiperreflexia del (torax), náusea, urticaria, reacción anafiláctica, vasculitis, erupción similar a la enfermedad del soro (ver 4.5). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** síndrome serotoninérgico maligno (ver 4.5). **Contraindicaciones:** con IMAOs, fototoxicidad, caídas, síncope. **Sistema digestivo:** diarrea, náuseas, vómitos, distensión, dispepsia, alteración del gusto, anorexia y pérdida de peso, amorfosis en las pruebas de función hepática, en raras ocasiones heparitis idiopática. **Sistema endocrino:** secreción inadecuada de hormona antidiurética, hipotensión. **Sistema nervioso y sistema nervioso central:** se ha comunicado equimosis, como reacción poco frecuente, durante el tratamiento con fluoxetina. En raras ocasiones se han comunicado otros manifestaciones hemorrágicas (hemorragias geográficas, sangrado gastrointestinal, mareos, somnolencia, ataxia, reacciones maníacas, alteraciones del sueño, de la concentración o del pensamiento). **Sistema respiratorio:** tos seca. **Sistema cardiovascular:** síndrome serotoninérgico, síncope, hipotensión. **Sistema genitourinario:** síndrome serotoninérgico, síncope, hipotensión. **Sistema de visión:** mareos, visión borrosa. **Sistema de sentido:** se han comunicado síntomas de retinopatía asociados a los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS). Los síntomas comunes son mareo, parestesia, náusea, ansiedad y náuseas. La mayoría de los síntomas causados por la retirada de los ISRS no son graves y son autolimitados. Debido a la larga vida media de fluoxetina y su metabolito activo norfluoxetina las concentraciones plasmáticas de fluoxetina y norfluoxetina disminuyen gradualmente al final del tratamiento. Esto significa que el medicamento va disminuyendo por sí mismo de forma efectiva, lo que reduce en gran medida la probabilidad de desarrollar síntomas de retirada y, en la mayoría de los pacientes, hace innecesario ir disminuyendo la dosis. La fluoxetina se ha asociado en raras ocasiones con otros síntomas. Aunque pueden aparecer cambios como consecuencia de la retirada, no hay ninguna evidencia de que fluoxetina cause dependencia. Fluoxetina es monotérmicamente se ha asociado a estas reacciones debido a su larga semivida que origina una lenta disminución en la concentración plasmática de fluoxetina y su metabolito. **4.12 Substancias: Síntomas y signos:** Los síntomas predominantes en la síndrome son náuseas, vómitos, caídas, mareos y signos de excitación del sistema nervioso central. Las comunicaciones de casos de muerte atribuidos a una síndrome de fluoxetina sola, han sido infrecuentes. **Tratamiento:** se recomienda monitorización cardíaca y de los signos vitales junto con tratamiento sintomático y de apoyo. No se conoce ningún antídoto específico. El empleo de diuresis forzadas, diálisis, hemoperfusión y plasmaterapia es improbable que sean beneficiosas. En el manejo de la síndrome se debe considerar la posibilidad de que el paciente haya ingerido una diversidad de fármacos. En pacientes que están tomando fluoxetina o recientemente la hayan tomado e ingieren una cantidad excesiva de antidepresivos se debería proceder con especial cuidado ya que en tales casos se podría aumentar la posibilidad de suelas clínicamente significativas y aumentar el tiempo requerido de observación médica estricta del paciente. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1 Propiedades farmacodinámicas:** Grupo farmacoterapéutico: ISRS, código ATC: N04A03. Fluoxetina es un medicamento de acción antidepresiva que mecanismo de acción parece estar relacionado con la inhibición selectiva de la recaptación de serotonina por los nervios del sistema nervioso central. Fluoxetina no tiene prácticamente ninguna afinidad a otros receptores tales como α_1 -y β -adrenérgicos; serotoninérgicos; dopaminérgicos; histaminérgicos; muscarínicos y receptores GABA. En un ensayo clínico, doble ciego, con 25 semanas de duración, para comparar el tratamiento de 20 mg/día frente a 90 mg/semana (Adolen Semanal) o placebo de 501 pacientes que habían respondido previamente al tratamiento con 20 mg/día de fluoxetina durante 13 semanas con o sin fármacos se evaluó la eficacia de los tratamientos en tres grupos mediante la tasa de recadas. A las 16 semanas del inicio del periodo de estudio de los tratamientos de mantenimiento (tiempo de determinación de la variable principal de eficacia definido en el protocolo) el porcentaje de pacientes que habían recaído en el grupo con 20 mg/día de fluoxetina fue menor y alcanzó la superioridad estadística sobre el placebo (p=0,013) mientras que el grupo con 90 mg de fluoxetina una vez a la semana no alcanzó la superioridad estadística sobre el placebo (p=0,2915). Al comparar entre el porcentaje de recadas en los grupos con tratamiento activo (20 mg/día vs 90 mg/semana) no se detectaron diferencias estadísticamente significativas (p=0,132), pero tampoco se pudo concluir la no inferioridad considerando una diferencia sin relevancia clínica del 13%. El porcentaje de pacientes que habían recaído a las 25 semanas (última determinación del estudio) fue del 50% con placebo, del 37 % con 90 mg de fluoxetina una vez a la semana (Adolen Semanal) y del 28 % con 20 mg/día de fluoxetina. En ambos casos se demostró estadísticamente superioridad a placebo. Al comparar los dos tratamientos activos la dosis de 20 mg/día fue superior a la dosis de 90 mg una vez a la semana (p=0,049), además no se pudo concluir equivalencia terapéutica, considerándose una diferencia del 15% como la diferencia sin relevancia clínica. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** Adolen Semanal (cápsulas duras) contiene partícula con liberación controlada que resisten a la disolución hasta que la forma farmacéutica está en un segmento del tracto gastrointestinal donde el pH es de 5,5. Por tanto, retrasa el comienzo de la absorción en una a dos horas en comparación con formulaciones de liberación inmediata. La administración de Adolen Semanal una vez a la semana proporciona una diferencia mayor entre la concentración plasmática máxima y las concentraciones estables en comparación con una dosis diaria de 20 mg de fluoxetina. Las concentraciones plasmáticas pueden no predecir la respuesta clínica. Las concentraciones derivadas de dosis únicas semanales de Adolen Semanal están en el rango de la concentración media derivada de una dosis diaria de 20 mg de fluoxetina. Las concentraciones estables son menores que las concentraciones mínimas que se mantienen con una dosis diaria de 20 mg de fluoxetina. Las concentraciones en estado de equilibrio tanto de una dosis diaria de 20 mg de fluoxetina como de una dosis semanal de Adolen Semanal están en proporción relativa a la dosis total administrada. **Absorción y distribución:** Fluoxetina se absorbe bien tras su administración por vía oral. Después de 6 a 8 horas de una dosis oral única se observan concentraciones pico plasmáticas de fluoxetina. Los alimentos no parece que afecten la biodisponibilidad sistémica de fluoxetina. Fluoxetina se distribuye ampliamente por el cuerpo viéndose mucho a proteínas plasmáticas. Esto asegura una presencia significativa de estos principios activos en el organismo durante el uso mantenido. Se alcanzan concentraciones plasmáticas en estado de equilibrio después de dosificar varias veces semanales. **Metabolismo y excreción:** Fluoxetina es metabolizada fundamentalmente en el hígado a norfluoxetina y a otros metabolitos inactivos no identificados, que se excretan por la orina. La vida media de eliminación de fluoxetina es de 4 a 6 días, siendo la de su metabolito activo de 4-16 días (ambos pueden aumentar en pacientes con deficiencia del sistema P4501D24). Se puede producir acumulación adicional de algunos de los metabolitos inactivos que se eliminan por orina en pacientes con alteración severa de función renal. La insuficiencia hepática puede afectar la eliminación de fluoxetina. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad:** Carcinogénesis, mutagénesis y alteración de la fertilidad: tanto en estudios in vitro como en animales no existe evidencia de que el uso del hidrocloruro de fluoxetina cause carcinogénesis, mutagénesis o alteración de la fertilidad. **5.4 Datos de toxicidad:** **6.1 Lista de excipientes:** Partículas con cubierta entérica: sacarosa, hipromelosa, estearato de zinc, talco, croscarmellose, hidroxipropilmetilcelulosa, metilcelulosa, dióxido de titanio (E171). **6.2 Naturaleza y contenido del recipiente:** Plaquetas de PVC (Cloruro de polivinilo), PE (polietileno) y PCTE (poli(tercibutóxido de aluminio) o Actar) y con cierre de aluminio. Emases con 4 cápsulas. **6.3 Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna especial. **7. TÍTULO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** (BIOFARMA, S.A. (Grupo Lilly) - Avda. de la Industria, 30 - 28108 Alcobendas, Madrid - España. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer International, S.A. E. NÚMERO DEL REGISTRO COMUNITARIO DE MEDICAMENTOS: 64-709-9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN: Septiembre 2001. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Agosto 2001. Con receta médica. PVP: 13,74 €. PVP IVA: 21,08 €. PVP IVA: 21,92 €. CÓDIGO NACIONAL: 933192.

(1) Reibner, Ansteydan, Guikín, Rosenbaum, Fava, Zúccia, Dealley, Michelson, Raback, Sundell. optimal length of continuation therapy in depression: A prospective assessment during long-term Fluoxetine treatment. Am J Psychiatry 1998; 155: 1247-1253

GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 101 liburukia

Julio-Septiembre 2004 uztaila-iraila

Nº 3

ISSN 0304-4858

Director:

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirizaldu

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaría de Redacción:

Dra. Itsaso Bengoechea Martínez

Consejo de Redacción:

Dr. Luis Alciturri Imaz

Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta

Dr. Antonio Calderón González de Durana

Dr. Carlos de la Riva Aguinago

Prof. Dr. Miguel Echenique Elizondo

Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal

Dr. Luis Estrade Arluzea

Dra. Izaskun García González

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Francisco Javier Goldaracena Zubiri

Dr. Juan Carlos Gómez Esteban

Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres

Prof. Dr. Joaquín Losada Rodríguez

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Gabriel Martínez Compadre

Dr. Aitor Montes Lasarte

Dra. Rosa Inés Muñoz González

Dr. Jesús M^a Ojanguren Bergaz

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Andrés Valdivieso López

Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DE GOBIERNO (2003-2005):**Presidente:**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirizaldu

Vicepresidentes:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

Dr. Julián Aguirrezabal Iñarritu

Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

Prof. Dra. Begoña Ochoa Olascoaga

Secretario General:

Dr. Juan José Sánchez Milla

Secretario de actas:

Dr. Juan M^a Uterga Valiente

Bibliotecario:

Dr. Amado Cuadrado Fernández

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goirieta de Gandarias

Vocales:

Dr. Julio Audicana Uriarte

Dr. Valentín Achotegui Iralagoitia

Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Rafael Olalde Quintana

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MEDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

Preimpresión: AVANCE GRAFICO - Tel. 944 061 445

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 4.500 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 40 €

Bibliotecas biomédicas catalogadas: Gratuita.

Biomedical Library: free

Ejemplar suelto: 40 €

Ejemplar atrasado: 50 €

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2004 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.

This publication is printed in acid-free paper.

GACETA MÉDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao
REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

ISSN 0304-4858

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD DEL GOBIERNO VASCO

Internet: www.euskadi.es/sanidad/

Miembro del Consejo Rector del Museo Vasco de Historia de la Medicina y Ciencia. UPV-EHU. Leioa. Bizkaia

PREMIO Andrés E. de Mañaricua y Nuere 2002 DE LA DIPUTACIÓN FORAL DE BIZKAIA

Internet: www.bizkaia.net

Convenio de Colaboración con la UNIVERSIDAD DE DEUSTO. BILBAO.

Internet: www.deusto.es

Acuerdo de Colaboración con COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE BIZKAIA.

Internet: www.icombi.es

Acuerdo de Colaboración con IGUALATORIO MÉDICO QUIRÚRGICO. BILBAO.

Internet: www.imq.es

Acuerdo de Colaboración con LABORATORIOS FAES FARMA, S.A. LEIOA. BIZKAIA.

Internet: www.faes.es

COMITÉ EDITORIAL 2002-2004 (Presidentes de las Secciones)

Odontología

Dr. Julián Aguirrezabal Iñarritu

Farmacia

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

Biología

Prof. Dra. Begoña Ochoa Olascoaga

Veterinaria y Sanidad Alimentaria

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

Asociación Gastroenterología Vizcaína

Dr. José Luis Cabriada Nuño

Reumatología

Dr. José Miguel Aramburu Albizuri

Geriatría

Dra. Arantxa Pérez Rodrigo

Hematología

Dr. Jesús María Ojanguren Bergaz

Traumatología

Dr. Adolfo Alvarez González

Otorrinolaringología

Dr. Enrique Moreno Alonso

Urología

Dr. Ander Astobieta Odriozola

Endocrinología y Nutrición

Prof. Dr. J. Antonio Vázquez García

Medicina Interna

Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti

Cirugía Vasculare y Angiología

Dr. Angel Barba Vélez

Anestesia y Reanimación

Prof. Dr. Luciano Aguilera Celorrio

Psiquiatría

Dr. Fernando Marquínez Bascones

Neurología

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

Oncología Médica

Dr. Guillermo López Vivanco

Medicina Familiar y Comunitaria

Dr. José M. Ayarzagüena Sarriugarte

Valoración del Daño Corporal

Dr. Juan Luis Alcaraz Aranzubia

Neumología

Dr. José Antonio Crespo Notario

Nefrología

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Salud Laboral

Dr. Alfonso Apellániz González

Cuidados Paliativos

Dr. Jacinto Batiz Cantera

Cardiología

Dr. Iñaki Lekuona Goya

Ginecología y Obstetricia

Prof. Dr. Javier Ausín Urizar

Ciencias de la Alimentación

Prof. Dr. Javier Aranceta Bartrina

Radiodiagnóstico

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Oftalmología

Dr. Roberto Fernández Hermida

Rehabilitación y Medicina Física

Dra. M^a Luisa Jauregui Abrisqueta

Cirugía Plástica, Reparadora y Estética

Dr. Fernando Fernández Samaniego

GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 101 liburukia

Julio-Septiembre 2004 uztaila-iraila

Nº 3

ISSN 0304-4858

INDICE / AURKIBIDEA

EDITORIAL

- 77 **La hipertensión: encarnizamiento diagnóstico y terapéutico**
J Gérvas.

ORIGINAL

- 81 **Tumoraciones gástricas benignas: análisis de una serie.**
M Echenique, JA Amondaraín, C Lirón-de-Robles.

REVISIÓN

- 85 **Hipertensión arterial y menopausia: aspectos fisiopatológicos y terapéuticos.**
P Aranda-Lara, FJ Aranda-Lara, PJ Aranda-Granados.

NOTAS CLÍNICAS

- 93 **Quemodectoma carotídeo.**
M Echenique-Elizondo, J Aguirregaviria-Zabaleta.
- 97 **Rara reacción adversa por sirolimus. A propósito de un caso.**
F Galván, A Montes, J Ocharan, RI Muñoz, JJ Amenabar,
I Lampreabe, I Martínez, R Saracho, J Montenegro.
- 101 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil:
valoración de la bóveda plantar.**
R de los Mozos-Bozalongo, A Alfageme-Cruz, E Ayerdi-Salazar.

ARTÍCULO ESPECIAL

- 105 **Nacimiento de la Cruz Roja. Primera actuación en España.
Guerra Carlista 1872-1876.**
E. Samaniego-Arrillaga.

CRÍTICA DE LIBROS

- 111 **Las claves de la Gestión Hospitalaria**
J Ocharan.
- 113 **Mi vida al final de su vida (Cómo cuidar a un enfermo en fase terminal)**
A Villanueva-Edo.

- 114 **AGENDA**

**SOCIEDADES CIENTÍFICAS CON SEDE EN LA ACADEMIA
DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO**

- Sociedad Vasco-Navarra, Riojana Aragonesa de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética.
- Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría.
- Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Cardiovascular.
- Asociación Cirujanos del Norte.
- Academia Vasca de Ciencias de la Salud Mental.
- Asociación del Norte de Hematología y Hemoterapia ASOVASNA.
- Sociedad Vasco-Navarra Médicos Medicina Familiar y Comunitaria.
- Sociedad Vasca de Urología.
- Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Euskadi.
- Sociedad Vasca de Ginecología y Obstetricia.
- Sociedad Vasca de Otorrinolaringología.
- Asociación Oftalmológica del Norte.
- Sociedad Vasco-Navarra de Traumatología, Cirugía Ortopédica.
- Sociedad Vasco-Navarra de Patología Digestiva.
- Asociación Gastroenterológica Vizcaína.
- Asociación de Radiólogos de Euskadi.
- Sociedad Vasco-Navarra de Angiología y Cirugía Vascular.

Dirección:

Secretaría de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º

48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: academiacmb@telefonica.net

Horario:

mañana 11:00 - 13:30

tarde 17:00 - 20:00

GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 101

July-September 2004

Nº 3

ISSN 0304-4858

CONTENS

EDITORIAL

- 77 **Hypertension: Doing too much**
J Gérvas.

ORIGINAL

- 81 **Benign gastric neoplasms: Analisis of a series.**
M Echenique, JA Amondaraín, C Lirón-de-Robles.

REVISION

- 85 **Arterial hypertension and menopause: fisiopathological and therapeutical aspect.**
P Aranda-Lara, FJ Aranda-Lara, PJ Aranda-Granados.

CLINICAL NOTES

- 93 **Carotid body chemodectoma.**
M Echenique-Elizondo, J Aguirregaviria-Zabaleta.
- 97 **Infrequent adverse effect to sirolimus. To proposito of a case.**
F Galván, A Montes, J Ocharan, RI Muñoz, JJ Amenabar,
I Lampreabe, I Martínez, R Saracho, J Montenegro.
- 101 **Evolution of the anthropometric measures in children's feet: longitudinal arch evaluation.**
R de los Mozos-Bozalongo, A Alfageme-Cruz, E Ayerdi-Salazar.

SPECIAL ARTICLE

- 105 **Birth of the Red Cross. First Activities in Spain. Carlist War 1872-1876.**
E. Samaniego-Arrillaga.

111 BOOKS CRITICAL

114 CALENDAR

BASES DEL «PREMIO ONCOLOGÍA 2004»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2004” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2004” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2004.

El “Premio Oncología 2004” está dotado con 1.250 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

BASES DEL «PREMIO MILAGROS CORCUERA 2004» DE LA SOCIEDAD VASCA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO VASCULAR

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y riesgo vascular convocan el «Premio Milagros Corcuera 2004» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «Premio Milagros Corcuera 2004» todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos sobre la hipertensión arterial, en formato Nota Clínica.

El «Premio Milagros Corcuera 2004» está dotado con 600 euros. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Junta Directiva de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los manuscritos, en forma de Nota Clínica, de acuerdo al modelo de las normas de la Gaceta Médica de Bilbao, se enviarán a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, calle Lersundi, 9-5º, 48009. Bilbao, a la atención del Dr. Gregorio Mediavilla Tris, Secretario de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular, antes del 30 de septiembre de 2004.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante del trabajo premiado en Reunión Anual de la Sociedad citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

La hipertensión: encarnizamiento diagnóstico y terapéutico

Hypertension: Doing too much

Extracto de la Ponencia en la VI Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Cardiovascular, 6 de Febrero de 2004, Vitoria-Gasteiz

La hipertensión es un factor de riesgo para ciertos eventos cardiovasculares, como ictus cerebral, infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca. La hipertensión es factor de riesgo porque se asocia estadísticamente a dichos eventos, no porque sea causa necesaria y suficiente. Ni es necesaria (muchos eventos cardiovasculares suceden sin la presencia de hipertensión), ni es suficiente (muchos hipertensos nunca padecen dichos eventos). La mayor parte de los infartos de miocardio, por ejemplo, acontece en pacientes con cifras de tensión normales (pese al descenso progresivo y persistente de las cifras que definimos como "normales", que pronto llegarán al absurdo, para lograr incluir a todos los pacientes que tienen infarto de miocardio entre los hipertensos). Además, el impacto de la hipertensión se ha medido en poblaciones anglosajonas (básicamente, Flamingham, EE.UU.), y la estimación del riesgo cardiovascular enseña que es mucho menor en España que en EE.UU.

Los riesgos de la intervención médica

Desconocemos la causa de la hipertensión que llamamos esencial. La hipertensión tiene causa conocida en casi el 30% de los casos infantiles y entre el 1 y el 5% en los adultos. En este editorial me referiré en exclusivamente a la hipertensión esencial, un factor de riesgo muy frecuente, que conlleva un gran uso de los servicios sanitarios. El afán de prevención, de evitar los riesgos que conlleva la hipertensión, es un afán que puede llegar a ser peligroso, que puede llevar a la "pornopreención". Con cada decisión, desde el cribaje al tratamiento y seguimiento, se puede iniciar una cascada de intervenciones sanitarias cuyo final puede ser perjudicial para el paciente. Además, el control de la hipertensión es sólo el control de un "resultado intermedio" y, como con el control del colesterol en plasma, el descenso de las cifras de tensión arterial no asegura la obtención de los resultados finales buscados. Así como la cerivastatina controla el colesterol plasmático pero mata a los pacientes, así también, por ejemplo, el nifedipino controla las cifras tensionales en la crisis hipertensiva, pero aumenta las muertes durante las mismas. Lo importante, obviamente, es lograr un buen resultado

final, no un buen resultado intermedio y un mal resultado final. De ahí la necesidad de evitar el encarnizamiento diagnóstico y terapéutico en la hipertensión, de lograr un equilibrio entre la prevención y el resultado, de hacer "prevención cuaternaria" respecto a la hipertensión (es prevención cuaternaria el evitar los efectos adversos y perjudiciales que provocan las intervenciones médicas, de cribaje, diagnóstico, tratamiento y seguimiento). En la práctica clínica, la prevención cuaternaria exige formación, información, decisión, conciencia, ciencia y ética. Hay que saber, por ejemplo, que no se explica el 50% de disminución de insuficiencia cardiaca entre pacientes hipertensos tratados con clortalidona frente a doxazosina por la diferencia de 2/3 mm de Hg en presión sistólica entre ambos grupos. Este es el tipo de conocimiento que lleva a la acción (y que hizo parar el ensayo clínico en que se comparaban los dos medicamentos, al ser tan evidente la ventaja de la clortalidona frente a la doxazosina).

El cribaje de la hipertensión

Los beneficios superan a los perjuicios en del diagnóstico precoz de la hipertensión, mediante cribado de los pacientes adultos que acuden por otros motivos a la consulta médica. No hay datos para tomar una decisión respecto a niños y adolescentes. Tampoco hay información suficiente para decidir acerca de la frecuencia de dicho cribaje. El cribaje parece más necesario en pacientes varones, añosos, sedentarios, fumadores, obesos, diabéticos y/o hiperlipémicos.

No hay ensayos clínicos respecto al beneficio del cribado en sí, pero hay ensayos clínicos que demuestran el beneficio del tratamiento de pacientes hipertensos diagnosticados mediante el cribado. Se benefician más del cribado y del tratamiento los pacientes de alto riesgo, los que tienen mayores cifras tensionales y otros factores de riesgo asociados.

Respecto a prioridades, el cribaje de la hipertensión se sitúa en noveno lugar en la evaluación de treinta actividades preventivas. Ocupa el primer lugar las vacunaciones clásicas del calendario vacunal infantil, con 10 puntos (el máximo, cinco por capacidad clínica de prevención de morbilidad, y cinco por efecto sobre la mortalidad); ocupan el segundo y tercer lugar, con 9 puntos, el consejo contra el tabaco en la consulta de adultos, y el cribaje de los defectos visuales a los ancianos. El cribaje de la hipertensión tiene 8 puntos,

Correspondencia:

Juan Gérvas

Médico general, Canencia de la Sierra (Madrid), Equipo CESCA (Madrid)

Correo electrónico: jgervasc@meditex.es

al igual que por ejemplo, la vacunación de adultos y ancianos contra la gripe.

El cribaje de la hipertensión no sigue las pautas señaladas, de aplicación preferente en los pacientes con mayor riesgo. En este aspecto también se cumple la “ley de cuidados inversos” (cuantos más cuidados médicos se necesitan menos se reciben, y este desequilibrio es mayor cuanto más se oriente al mercado el sistema sanitario). Por ejemplo, los datos de la Encuesta Vasca de Salud, de 1997, demuestran se había tomado la tensión el año anterior al 66% de la muestra, pero sólo se relacionaba la toma de tensión con el Índice de Masa Corporal, y con ningún otro factor de riesgo. Lo importante era el nivel educativo: a más años de educación formal más probabilidad de toma de tensión.

El tratamiento de la hipertensión

No hay ensayos clínicos que avalen los resultados a largo plazo de las intervenciones terapéuticas no farmacológicas en la hipertensión arterial. Bajan las cifras de tensión a corto plazo el control del estrés, la reducción del sodio ingerido, el aumento del potasio en la dieta, la actividad física y la disminución en el consumo de alcohol. Son medidas genéricas, que suelen acompañarse de mejor calidad de vida, pero desconocemos su utilidad respecto al resultado final en el tratamiento de la hipertensión.

Respecto a la población (no los pacientes), los cambios de estilo de vida pueden ser muy beneficiosos. Se calcula que si el impacto promedio de las intervenciones sanitarias en general sobre los años de vida ajustados según calidad ofrece una relación beneficio/coste de 4 a 1, los cambios favorables de estilos de vida presentan una relación de 30 a 1.

Respecto a los medicamentos, ya he señalado que la capacidad de bajar la tensión de un fármaco puede no correlacionarse con su capacidad de reducir los eventos cardiovasculares asociados a la misma. Un meta-análisis en red de los 42 ensayos clínicos de larga duración (más de un año), con un total de 192.478 pacientes, sobre el tratamiento inicial de la hipertensión, demuestra que sólo las dosis bajas de diuréticos dan mejor resultado que el placebo en todos los resultados finales. Las dosis bajas (22,5 mg diarios) de clortalidona y de hidroclorotiazida disminuyeron los casos de ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, eventos cardiovasculares en general, muerte por causa cardiovascular y mortalidad total. Son mejor que placebo, respecto a algunos de los resultados finales señalados, los beta-bloqueantes, IECA, y bloqueantes de canales del calcio. No hay ensayos clínicos para juzgar la eficacia de los ARA II. El medicamento más efectivo fue la clortalidona, uno de los más baratos.

No hay ensayos clínicos para decidir científicamente respecto a la “segunda línea” en el tratamiento de la hipertensión.

Diversos estudios demuestran que en la práctica los médicos no utilizan los diuréticos con la frecuencia necesaria, no adaptan el tratamiento de la hipertensión a sus pacientes, desaprovechan el enfoque global de la prevención primaria y secundaria cardiovascular, y no se ofrece el beneficio de la prevención cardiovascular a una elevada proporción de pacientes al tiempo que otros sufren intervenciones de más.

El seguimiento de la hipertensión

No hay ensayos clínicos que permitan decidir acerca del mejor tiempo de re-cita del paciente hipertenso controlado. En un ensayo clínico en el que se comparó la cita cada tres meses contra la cita cada seis no se observó diferencia en el control de las cifras tensionales entre ambos grupos (hubo un 20% de hipertensos mal controlados en general).

No hay ensayos clínicos que ayuden a tomar decisiones respecto a solicitud de analíticas, o control electrocardiográfico. Sin embargo, los protocolos y guías clínicas están llenas de recomendaciones al respecto. Como se demostró en un estudio en el País Vasco, las guías de práctica clínica sobre riesgos cardiovasculares tienen graves defectos en el apartado de “evidencia” de sus recomendaciones. Parece prudente ser cautos en el seguimiento de las mismas, y defender a los pacientes de las cascadas que se inician con decisiones sin fundamento científico, como la repetición rutinaria del electrocardiograma.

Las interacciones de los fármacos anti-hipertensivos

Los medicamentos contra la hipertensión tienen frecuentes interacciones con otros de uso frecuente, y dichas interacciones pueden conllevar un resultado fatal. Tal fue el caso de un bloqueante del calcio de Hoffman-La Roche (mibefradil), que hubo que retirar del mercado en 1998 al demostrarse rabdiomiolisis y muerte por interacción con 25 medicamentos (incluye las estatinas) que no se había visto ni en los estudios *in vitro*, ni en los ensayos clínicos.

La mayoría de las interacciones suceden en el hígado, en el citocromo P.450. Así, la interacción del verapamilo con el metoprolol (que obliga a reducir la dosis del último). O la del nifedipino con la cimetidina. O la de losartán con el fluconazol. O la del diltiazem con la ciclosporina. O el aumento de la biodisponibilidad de felodipino, nitrendipino y nisoldipino por la ingesta de

zumo de pomelo. También hay interacciones bien conocidas a otros niveles, como el aumento de la absorción del losartán que conlleva la inhibición de la secreción ácida del estómago por la cimetidina.

Conclusión

La hipertensión es un factor de riesgo, no una enfermedad. En su cribaje, diagnóstico, tratamiento y seguimiento debe cumplirse el principio básico de la Medicina, el *primun non nocere*. Por ello hay que ser prudentes y científicos, y reducir las intervenciones a las de probado fundamento científico, algunas de las cuales se han repasado en este editorial. Ello exige un compromiso ético exigente con la práctica de la medicina clínica.

Bibliografía básica (orden alfabético)

1. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD, Casson RI, Lam M, MacDonald SE et al. Randomised equivalence trial comparing three and six months of follow-up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ* 2004;328:204-206
2. Casi A, Aizpuru F, Ibáñez F, GTCGPCAPSVMYFC. Análisis de la calidad de las guías de práctica clínica sobre riesgos cardiovasculares en el País Vasco y propuesta para su evaluación. *Aten Primaria* 2000;26:585-589
3. Coffield AB, Maciosek MV, McGinnis J, Harris JR, Caldwell B, Teutsch SM et al. Priorities among recommended clinical preventive services. *Am J Prev Med* 2001;21:1-9
4. EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries. *Lancet* 2001;357:995-1001
5. Flockhart DA, Tanus-Santos JE. Implications of cytochrome P450 interactions when prescribing medication for hypertension. *Arch Inter Med* 2002;162:405-412
6. Gervas J, Pérez Fernández M. El resultado intermedio como problema clínico y de salud pública. A propósito de la mortalidad por cerivastatina. *Med Clín (Barc)* 2002;119:254-259
7. Gervas J, Pérez Fernández M. Genética y prevención cuaternaria. El ejemplo de la hemocromatosis. *Aten Primaria* 2003;32:158-162
8. Grupo de Estudio sobre el Abordaje Farmacológico de la Hipertensión en Atención Primaria. Selección del tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en atención primaria. *Med Clín (Barc)* 2000;114:374-377
9. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovás J, Cerdón F et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253-261
10. Miguel García F. Factores de riesgo: una nada inocente ambigüedad en el corazón de la medicina actual. *Aten Primaria* 1998;22:585-595
11. Naylor CD. The complex world of prescribing behavior. *JAMA* 2004;291:104-106
12. Pérez Fernández M, Gervas J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. *Med Clín (Barc)* 2002;118:65-67
13. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA* 2003;289:2534-2544
14. Rodríguez Artalejo F, Díez Gañán L, Basaldua A, Banegas JR. Effectiveness and equity of serum cholesterol and blood pressure testing: a population-based study in Spain. *Prev Med* 2003;37:82-91
15. Sheridan S, Pignone M, Donahue K. Screening for high blood pressure. A review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Am J Prev Med* 2003;25:151-158
16. Verdú V. Pornoprevención. *El País* 03/01/03, nº 9.350, pág. 29

Dr. Juan Gervas.
Médico General.
Carencia de la Sierra. Madrid



XXX EXPO. FILATELICA
BILBAO 2003
Actividades Humanísticas

VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:
SECRETARÍA GENERAL
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO
Calle Lersundi, 9-5º
48009 BILBAO
Tel.: 944 233 768
Fax: 944 230 111

DR. GREGORIO URCAREGUI MADARIAGA
(1909-1987)

Nace en la República de Begoña. Estudia las elementales y el bachillerato con los Hnos. Maristas de Bilbao. Obtiene la Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de Zaragoza (1934). En esta época funda la Asociación de Estudiantes Vascos, de la que sería su primer presidente. Fue ayudante del Dr. D. Antonio Eguiluz Oyarzabal. Presidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao (1928-30). Ejerció durante más de nueve lustros, hasta su jubilación en 1979, la Medicina de Familia, en su Begoña natal. Fue hombre de bien, culto, educado, buen académico, impulsor de la Sección de Humanidades de la Academia precitada, experto filatélico, aficionado a la pesca, pintura y fotografía y a la realización de cine amateur (Premio "Bobina de Plata" de la Sociedad Bilbaína, por su película "Elanchobe", en 1975). En el período 1948-53 fue presidente de la Sociedad Deportiva Begoña. En noviembre de 1981 recibe un homenaje de sus pacientes "por sus 46 años de ejemplar ejercicio de la Medicina y continua dedicación a varias generaciones de begoñeses -hasta cuatro". En Julio de 1987 fallece en Bilbao.

El texto de la solapa del sobre es obra del académico José Antonio Cearra Asúa.

Tumoraciones gástricas benignas: análisis de una serie

Benign gastric neoplasms: Analisis of a series

M. Echenique*, J.A. Amondaraín**, C. Lirón-de-Robles**

* Unidad Docente de Medicina de San Sebastián. Universidad del País Vasco.

** Hospital Donostia. Departamento de Cirugía.

RESUMEN

Material y Métodos. Se presenta una serie de 41 casos de procesos tumorales gástricos benignos diagnosticados y tratados en el período comprendido entre diciembre de 1977 y diciembre del 2001 sobre un total de 1338 pacientes portadores de neoplasias gástricas. **Resultados.** Se estudian 41 casos de tumores benignos propiamente dichos: Pólipos hiperplásicos (PH), tubulares o vellosos: 7, pólipos adenomatosos (PA): 14, leiomiomas: 9, leiomioblastomas: 2, carcinoides: 5, tumores neurogénicos: 1 (schwanoma), tumores vasculares: 2, angioma: 1, enfermedad de Dieulafoy: 1, y lipoma: 1. Se dispuso del diagnóstico correcto de forma preoperatoria en 32 (78,02%) ocasiones y de forma intra ó postoperatoria en 9 (21,96%). **Conclusiones:** Los tumores benignos representan un 3,02% de las lesiones tumorales estudiadas. **PALABRAS CLAVE:** Estómago. Neoplasias. Benignas.

SUMMARY

Material and Methods. A series of 41 cases of benign gastric neoplasms studied and treated between December 1977 and December 2001 out of 1338 cases of gastric neoplasms is presented. **Results.** 41 cases of benign gastric neoplasm are studied. Pathology showed to be: Hyperplastic adenomas: 7 cases, adenomatous polyps: 14, leiomyoma: 9, leiomyoblastoma: 2, carcinoid tumor: 5, neurogenic tumor: 1 (schwanoma), vascular tumor: 2, angioma: 1, Dieulafoy: 1 and lipoma: 1. Correct pre-op diagnosis was achieved in 32 (78,02%) of cases and during or after operation in 9 (21,96%). **Conclusions:** Benign gastric neoplasms represent the 3,02% of all gastric neoplasms studied in our hospital. **KEY WORDS:** Stomach. Neoplasm. Benign.

LABURPENA

Materiala eta Metodoak. 41 kasu urdail-tumore onbera aurkezten dira, 1977ko abendutik 2001eko abendura bitartean diagnostikatutako eta tratatutako 1338 paziente urdail-neoplasi eramaileran artetik aukeratutak. **Emaitzak.** Tumore onbera duten 41 kasu aztertzen dira: Polipo hiperplásikoak (PH), tubularrak edo bilotsuak: 7; polipo adenomatosoak (PA): 14; leiomiomak: 9; leiomioblastomak: 2; kartzinoideak: 5, tumore neurogenikoak: 1 (schwanoma). Tumore baskularrak: 2; angioma: 1; Dieulafoy-ren gaixotasuna: 1; eta lipoma: 1. Diagnostikoz zuzena operazio barnean edo ondoren: 9 kasutan (%21,96). **Ondorioak:** Tumore onberak aztertutako tumore-lesioen %3,02 dira. **HITZ GAKOAK:** Urdail. Neoplasia. Onbera.

Correspondencia:
Prof. Miguel Echenique-Elizondo
Unidad Docente de Medicina. UPV-EHU
P. Dr. Begiristain, 105.
20014. Donostia - San Sebastián. País Vasco. España
Teléfono. +34-943007319
Fax. + 34-9430073300
Correo electrónico: gepecelm@sc.ehu.es

Las tumoraciones benignas de estómago y duodeno son infrecuentes y constituyen entre el 5 y el 10% de todos los tumores de estómago y entre el 10 y el 20% de todos los tumores duodenales (1,2). Aunque algunas lesiones consideradas benignas de entrada, pueden llegar a degenerar de forma maligna. Por lo tanto, el diagnóstico precoz, tratamiento correcto y el seguimiento a plazo largo apropiado son importantes. En las últimas décadas la incidencia de éstas lesiones parece haber aumentado debido a un mayor nivel de sospecha clínica, y por la disponibilidad y la aplicación amplia de herramientas diagnósticas, fundamentalmente la endoscopia digestiva alta. Hemos realizado una revisión de los procesos benignos exclusivamente gástricos en un hospital durante las dos últimas décadas.

Material y Métodos

Se ha efectuado una revisión de los casos de tumoraciones benignas localizadas en estómago diagnosticados y/o tratados en el Hospital Donostia de diciembre de 1977 a diciembre del 2002. Asimismo y con fines analíticos hemos procedido a revisar numéricamente el número de casos de neoplasias gástricas malignas tratadas en el mismo período. Se han recogido los casos de tumoraciones benignas que toman su origen en el propio órgano o en alguno de los tejidos constituyentes del mismo. Se evaluaron edad, sexo, cuadro clínico, hallazgos y técnica quirúrgica, evolución postoperatoria, complicaciones y mortalidad.

La hipótesis de trabajo ha sido:

- 1.- Determinar la prevalencia en nuestro medio de neoplasias gástricas de naturaleza benigna
- 2.- Comprobar la incidencia global en la totalidad de neoformaciones gástricas.
- 3.- Estudiar la mortalidad y seguimiento relacionados con ésta patología.

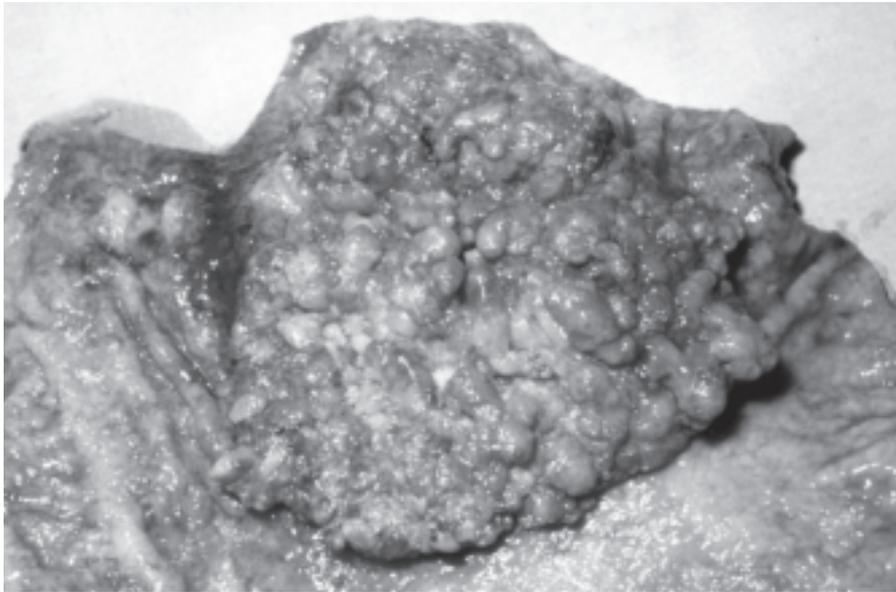


Figura 1: Adenoma vellosotubular gástrico.

4.- Fueron excluidos los casos de localización duodenal para dotar de homogeneidad al estudio.

Resultados

Durante el período analizado fueron estudiados 1297 casos por patología tumoral gástrica maligna excluyendo casos de neoplasias duodenales. Hemos recogido 41 (Tabla 1) pacientes intervenidos por proce-

TABLA 1
Naturaleza de los procesos

NEOPLASIAS GÁSTRICAS	N	%
Malignas	1297	96,94
Benignas	41	3,06
Totales	1338	100

tos tumorales benignos que son el objeto del presente estudio. De ellos 20 (48,8%) fueron mujeres y 21 (51,2%), hombres (Tabla 2). La edad media global fue de

TABLA 2
Distribución por sexos

SEXO	N	%
Hombres	21	51,2
Mujeres	20	48,8

49+/-11,2 años: mujeres 51+/-7,6, hombres 47+/-5,1. La localización dentro del órgano aparece indicada en la
Los tipos de tumoraciones gástricas benignas propiamente dichas fueron 41 (3,04%), correspondiendo a las siguientes estirpes histológicas: Pólipos hiperplásicos (PH), tubulares ó vellosos (Figura 1):

7, pólipos adenomatosos (PA): 14, leiomiomas: 9 (Figura 2), leiomioblastomas: 2, carcinoides: 5, tumores neurogénicos: 1 (schwanoma) (Figura 3), tumores vasculares: 2 angioma: 1, enfermedad de Dieulafoy: 1, y lipoma: 1 (Tabla 3). Se dispuso del diagnóstico correcto de forma preoperatoria en 32 (78,02%) ocasiones y de forma intra ó postoperatoria en 9 (21,96%) (Tabla 4).

TABLA 3
Momento del diagnóstico

DIAGNOSTICO CORRECTO	N	%
Preoperatorio	32	78,04
Intra ó postoperatorio	9	21,96

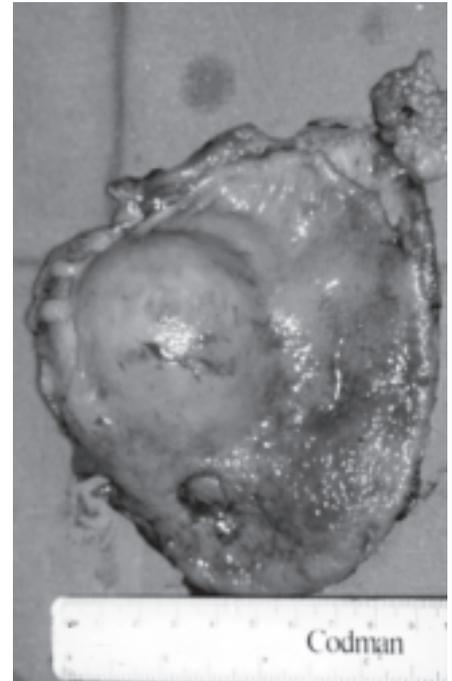


Figura 2: Leiomioma gástrico.

TABLA 4
Tipos histopatológicos

TIPOS HISTOPATOLÓGICOS	N
PH. Pólipos hiperplásicos	7
PA. Pólipos adenomatosos	14
Leiomiomas	9
Leiomioblastomas	2
Carcinoides	5
Neurogénicos	1 Schwanoma
Vasculogénicos	2 Angioma 1 Enf. de Dieulafoy 1
Lipoma	1

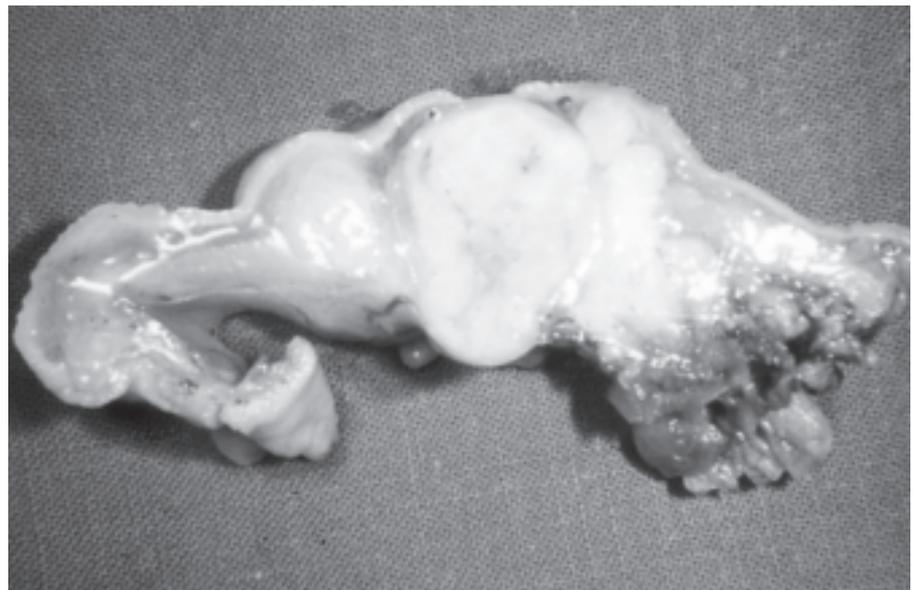


Figura 3: Schwanoma gástrico.

TABLA 5
Tipos de procesos tumorales gástricos benignos

ESTIRPE HISTOLÓGICA	
Epiteliales	Pólipos hiperplásicos Pólipos adenomatosos
Mesenquimatosos	Leiomioma Leiomioblastoma Neurogénicos Vasculares Lipoma
Otros	Pseudotumores inflamatorios Pólipos en S. De Peutz-Jeghers

De los pólipos hiperplásicos, fue posible demostrar enfermedad microneoplásica en 4 (57%), de ellos. Uno de los pacientes con poliposis con pólipos adenomatosos, presentaba poliposis intestinal y pigmentación perioral –Síndrome de Peutz-Jeghers (Figura 4).

De ellos ha sido posible el seguimiento a largo plazo en 24 (58,5%) -rango 31 –236 meses-. De ellos 19 se encontraban libres de enfermedad gástrica, 4 habían fallecido por causas no relacionadas con la patología considerada y 1 había fallecido de enfermedad metastásica por diagnóstico incorrecto (leiomioma, diagnóstico inicial: leiomioma) a los 3 años.

Discusión

La mayoría de los pacientes con tumores gástricos benignos y con menor frecuencia en los duodenales, fundamentalmente por la mayor facilidad de producción de fenómenos obstructivos, permanecen asintomáticos por largos períodos de tiempo.

Cuando estos síntomas se presentan dependen habitualmente del tamaño del tumor, la ubicación y las complicaciones evolutivas en algunos tipos –sangrado y ulceración fundamentalmente– (3). De ellos el síntoma más común es el sangrado (agudo o crónico). El dolor y la molestia abdominales, las náuseas, la pérdida del peso, obstrucción intestinal son poco frecuentes en los tumores gástricos exclusivos, si bien suelen ser más frecuentes en los de localización duodenal con compromiso ocasional de la ampolla de Vater y de la vía biliar, pero que no son objeto del presente estudio (4).

La naturaleza de los mismos es variada según series, cortas habitualmente, o derivados de la publicación de casos aislados. En el diagnóstico de tumores gástricos benignos, el estudio convencional con contraste ha sido el método principal de la investigación históricamente y en las dos últimas décadas con un incremento en el empleo de la tomografía axial computadorizada para los mismos fines. La endoscopia digestiva alta (5) proporciona resultados más concluyentes con posibilidad de análisis de su naturaleza mediante biopsia. Asimismo la introducción de la ultrasonografía endoscópica se ha demostrado de valor en la determinación de dicha naturaleza en las tumoraciones de disposición submucosa. Hoy en día la herramienta diagnóstica fundamental es la es el VOGD (video-esófago-gastro-duodenoscopia) con biopsia asociada –habitualmente múltiple–. El verdadero diagnóstico ha de ser histopatológico sobre todo en la diferenciación de formas benignas y malignas –fundamentalmente en los de estirpe muscular lisa– en cuanto a la estirpe celular o en la

evolución hacia la malignidad de una lesión inicialmente benigna, con potencial de transformación. Nuevas tecnologías como la Tomografía Axial Espiroidea con reconstrucción tridimensional están aportando nuevos elementos de juicio táctico quirúrgico sobre la base de reconstrucciones tridimensionales de los procesos expansivos y la delimitación de la afectación de estructuras vecinas así como de su grado de extensión.

Las lesiones más comunes benignas en el estómago son pólipos de origen epitelial gástrico y ellos constituyen 75% de todos tumores benignos de estómago. En orden descendente de frecuencia otros tumores benignos comunes del estómago son leiomiomas, correspondiendo los de otra estirpe auténticas rareza clínicas. Los tumores epiteliales del estómago según resultados publicados por Orłowska en 1995 (6), el potencial degenerativo maligno de estas lesiones puede llegar a ser un mucho problema que más preocupando que los síntomas clínicos sí mismos. Orłowska establece que el 1.3% de Pólipos Hiperplásicos (PH) y 10% de Adenomas analizados resultaron malignos. Por ello es importante la diferenciación entre PH y adenomas por la mayor posibilidad de degeneración maligna de los primeros. (7)

La concepción clásica de que el tamaño del pólipo era un indicador de su potencialidad de malignización. > 2cms no se ha demostrado en estos estudios amplios y bien llevados (8). El mismo Orłowska encuentra células neoplásicas en pólipos muy pequeños (diámetro de hasta 5 mm). El Leiomioma/Leiomioblastoma constituye 2% de todos los tumores gástricos en series descritas y ocurre fundamentalmente en varones en la sexta y séptima décadas de la vida. Son generalmente asintomáticos, pero presentan cuadros de anemia asociados hasta en el 50% de casos como resultado de ulceración de la mucosa (9). Los leiomiomas se localiza generalmente en el cuerpo (40%) o en el antro gástricos (25%). Incluso sobre base histológica son difíciles de diferenciar las formas malignas y benignas en parte por ausencia de encapsulación de éstos tumores. La relación entre Leiomioma (LM), Leiomioblastoma (LMB) y Leiomioma (LMS) no ha sido claramente establecida todavía. Los problemas que plantea el LMB derivan de su histología excepcional, junto con una progresión clínica algo imprevisible. Su potencial maligno se basa en la determinación de la actividad mitótica en valoraciones múltiples de su índice mitótico de los que se están tratando de establecer criterios pronósticos en la actualidad. La tasa aceptada de la trans-

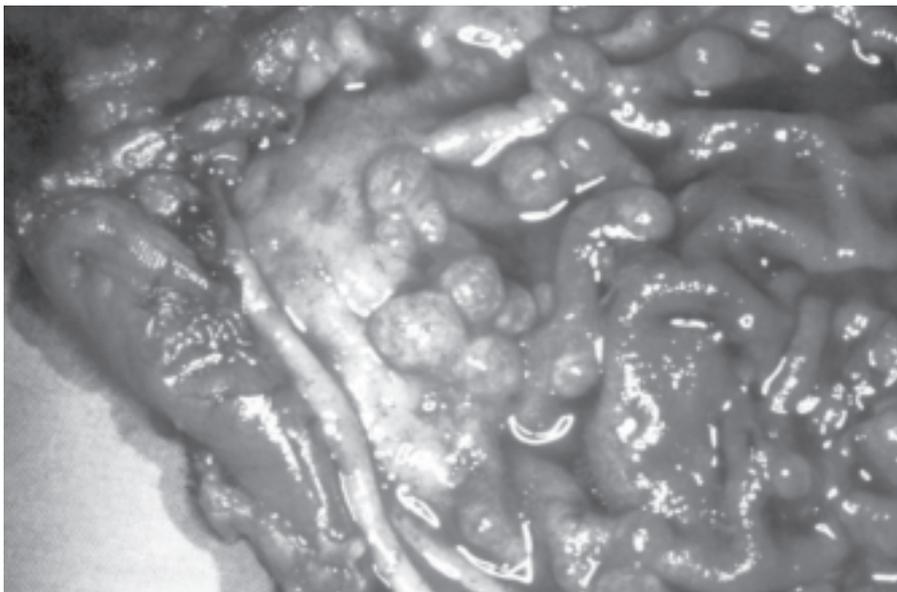


Figura 4: Poliposis gástrico. Pólipos hiperplásicos

formación maligna del LMB es de alrededor 12% (10).

Los adenomas vellosos y túbulo-vellosos gástricos son de entrada benignos con riesgo de transformación neoplásica a largo plazo demostrada permanece. Son macroscópicamente indiferenciables siendo precisa la biopsia múltiple endoscópica para intentar determinar su verdadera naturaleza evolutiva y donde se puede determinar el grado de displasia celular existente (11,12). Asimismo es objeto de controversia en el momento actual el papel de la infección por *Helicobacter pylori* en la génesis de las tumoraciones benignas gástricas tal y como se ha observado en el cáncer y el linfoma gástricos (13,14).

Los tumores de naturaleza neurogénica a nivel gástrico son raros, representando un 4% de todas las neoplasias benignas del estómago. Los tumores más comunes son neurilemomas (schwanomas) y neurofibromas. Cerca del 40% de ellos se manifiestan con manifestaciones hemorrágicas y son raros los fenómenos obstructivos (15).

El lipoma es un tumor benigno asimismo muy frecuente (1-3% de todos tumores gástricos benignos), y se localiza generalmente en el antro. Son fundamentalmente submucosos (9). La presentación clínica más común clínica (50-60%) es en forma hemorragia gastrointestinal causada por ulceración del tumor. La TC es el estudio de la elección para la identificación de su naturaleza adiposa pero el diagnóstico definitivo ha de ser histopatológico sobre todo para diferenciarlo del liposarcoma ocasionalmente descrito.

Las opciones de tratamiento para los tumores gástricos estómago benignos múltiples y variadas. Se encuentran entre la resección endoscópica o ablación por láser en el caso de lesiones bien definidas pequeñas a la gastrectomía total –ampliada o no– ante un tumor agresivo y extendido.

Los procedimientos abiertos tradicionales pueden ser simples resecciones locales o en cuña cuando estemos ante un tumor demostradamente benigno. Recientemente, con el desarrollo de la tecnología y técnicas quirúrgicas novedosas, el abordaje laparoscópico (16) y/o combinado laparoscópico-endoscópico (17) obtiene

resultados similares a la cirugía convencional con las ventajas asociadas que de ellos se derivan: menos dolor, período más corto de la recuperación, mejor respuesta inmune y alta precoz (18).

Ciertas preguntas se deben de contestar en momento actual antes de establecer unas pautas fijas y establecidas de actuación:

- 1) ¿Cuál es la proporción de los tumores benignos que llegan a ser malignos?
- 2) ¿Cómo se puede llegar a un diagnóstico exacto de forma preoperatoria?
- 3) ¿Cuáles son los medios del diagnóstico intra operatorio adecuados en el momento actual?

Solamente cuando estas preguntas sean adecuadamente respondidas pueden los cirujanos decidir entre las modalidades indicadas. Globalmente podríamos decir que para el Leiomioma y Leiomioblastoma la resección local puede ser adecuada y suficiente, pero abarcando tejido muscular liso sano en el nivel de la sección. Lesiones muy pequeñas son actualmente bien reseçadas por procedimientos endoscópicos. El lugar de la cirugía abierta convencional en el tratamiento de los tumores benignos gástricos está disminuyendo en sus indicaciones, considerados de forma global. Los pacientes ahora pueden beneficiarse de la Cirugía Mínimamente Invasiva (19,20), que tiene las ventajas extensamente reconocidas, cuando la naturaleza benigna de estos tumores permite excisión por vía laparoscópica en manos entrenadas.

Referencias bibliográficas

1. Halpin R, Thomson S, Catterall N, and Haffejee A. Smooth muscle tumors of the stomach: clinicopathological aspects. *J R Coll Surg Edinb* 1993; 38: 23-27.
2. Schoenberg M, Treitschke F, Harada N, and Beger H. Benign tumor of the ampulla of Vater: surgical treatment and prognosis. *Eur J Surg* 1998; 164: 765-770.
3. Olsina Pavía J, Peña PA, Mora P, Armengol JR, Vidal MT, Avila T. Tumores benignos gástricos: 12 casos. *Barcelona Quirúrgica* 1973; 17(5): 405
4. Alstrup F, Burcharth C, Hauge, and Horn T. Transduodenal excision of tumors of the ampulla of Vater. *Eur J Surg* 1996; 162: 961-967.
5. Rosch T, Kapfer B, Will U, Baronius W, Strobel M, Lorenz R, Ulm K. Accuracy of endos-

copic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal lesions: a prospective multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37(7):856-62.

6. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski, J and Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps *Am J of Gastroenterol* 1995; 90: 2152-2159.
7. Cerwenka H, Bacher H, Mischinger HJ. Pyloric obstruction caused by prolapse of a hyperplastic gastric polyp. *Hepatogastroenterology* 2002; 49(46):958-60.
8. Seifert E, Gail K, Weismuller J. Gastric polypectomy. Long-term results (survey of 23 centers in Germany). *Ann Surg* 1989; 209(2): 167-74
9. Vázquez Iglesias JL, Fernández López J, Río Fuentes A, Castro Alonso J, Luengo González A. Leiomioma gástrico gigante. *Rev Esp Enf Dig* 1985; 63(4): 365-369
10. Larrañaga Barrera E, Candia Sierra A, García Ocaña A, López Yarte J. Tumoraciones gástricas benigna. *Rev Esp Enf Dig* 1974; 42(2): 165 -170
11. Duraker N, Naci Celik A, Gencler N. The prognostic significance of gastric juice CA 19-9 and CEA levels in gastric carcinoma patients. *Eur J Surg Oncol* 2002; 28(8):844-9.
12. Guo DL, Dong M, Wang L, Sun LP, Yuan Y. Expression of gastric cancer-associated MG7 antigen in gastric cancer, precancerous lesions and *H. pylori*-associated gastric diseases. *World J Gastroenterol* 2002 ;8(6):1009-13.
13. Meining A, Stolte M. Close correlation of intestinal metaplasia and corpus gastritis in patients infected with *Helicobacter pylori*. *Z Gastroenterol* 2002; 40(8):557-60.
14. Zhang XY, Chan WY, Whitney BM, Fan DM, Chow JH, Liu Y, Ng EK, Chung SC. Changes of interleukin expression correlate with *Helicobacter pylori* infection and lymph node metastases in gastric carcinoma. *Diagn Mol Pathol* 2002; 11(3):135-9.
15. Janowitz P, Meier F, Reisig J. Gastric schwannoma as a rare differential diagnosis of pleural effusion. *Z Gastroenterol* 2002; 40(11): 925-8
16. Van de Walle B, Dillemans M, Vandelanotte, and Proot L. The laparoscopic resection of a benign stromal tumour of the duodenum. *Acta Chir Belg* 1997; 97: 127-129.
17. Seeling M, Hinder R, Floch N, Klingler P, Seelig S, Branton S, and Woodward T. Endo-organ and laparoscopic management of gastric leiomyomas. *Surg Laparosc Endosc* 1999; 9: 78-81.
18. Lacy A, Tabet J, Grande L, García-Valdecasas J, Fuster J, Delgado S, and Visa J. Laparoscopic-assisted resection of a gastric lipoma. *Surg Endosc* 1995; 9: 995-997.
19. Geis W, Baxt R, and Kim H. Benign gastric tumors (Minimally invasive approach). *Surg Endosc* 1996; 10: 407-410.
20. Di Lorenzo, G Sica, and Gaspari A. Laparoscopic resection of gastric leiomyoblastoma. *Surg Endosc* 1996; 10: 662-665.

Hipertensión arterial y menopausia: aspectos fisiopatológicos y terapéuticos

Arterial hypertension and menopause: pathophysiological and therapeutical aspect

P. Aranda-Lara, F.J. Aranda-Lara, P.J. Aranda-Granados.

Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular Hospital General Universitario Carlos Haya. Málaga

Extracto de la Ponencia en la V Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial & II Jornada Bilbina de Hipertensión Arterial. Palacio Euskalduna. Bilbao. 28 de Noviembre 2003

Introducción

Durante los últimos años estamos asistiendo a un crecimiento significativo de la esperanza de vida de la mujer en los países industrializados (1), y de manera especial en España donde se estima que el 60% de la población mayor de 65 años y el 70% de los mayores de 85 años son mujeres (2). Esta circunstancia junto con el hecho de que la vida media de la mujer se alarga un promedio de 25-30 años después de la menopausia deben alentarnos en el sentido de proveer a la mujer de la mejor calidad de vida posible hasta su muerte, no sólo por sus connotaciones sociales sino también sanitarias y de índole económica.

Bajo este contexto, la menopausia, por sus implicaciones sanitarias y socio-económicas puede ser considerada como un problema de salud pública en los países desarrollados.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte entre las mujeres españolas mayores de 25 años con una proporción en torno al 50% (3,4), situación muy similar a la ocurrencia de muerte en la población femenina de la Comunidad Europea (2).

Entre las causas de muerte de origen vascular, destacan, como se aprecia en la figura 1, el accidente vascular cerebral, seguido de la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca (4).

A partir de los 50 años, década de edad coincidente con el inicio de la menopausia en una gran mayoría de mujeres, el factor de riesgo vascular, de carácter modificable, que más contribuye al desarrollo y aparición de complicaciones cardiovasculares es la hipertensión arterial (HTA), patología cuya aparición tras la iniciación del período menopáusico en la mujer presenta

Correspondencia:
Pedro Aranda-Lara
Unidad HTA y Riesgo Vascular
Avda. Carlos Haya s/n
29010 Málaga
Correo electrónico:
pedro.aranda.sspa@juntadeandalucia.es

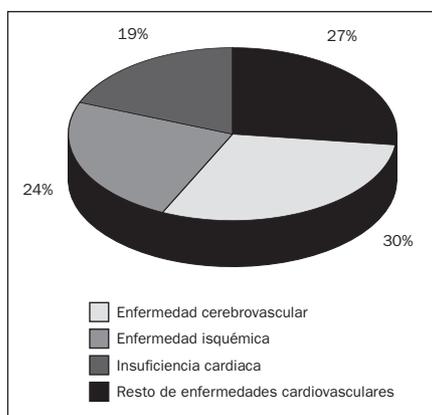


Figura 1. Mortalidad cardiovascular en la mujer española. Fuente: Villar F, Banegas J. R. et al. SEA 2002.

unos aspectos fisiopatológicos y terapéuticos diferenciadores que merecen ser tenidos en consideración a la hora del enfoque diagnóstico-terapéutico.

Menopausia y riesgo cardiovascular

En relación con la edad, la morbi-mortalidad cardiovascular presenta en ambos sexos una correlación directa, siendo los patrones muy parecidos en ambos sexos, pero observándose en la mujer "un retraso" aproximado de diez a quince años

en el inicio del incremento exponencial de las tasas de morbi-mortalidad cardiovascular, que tienden a igualarse con el hombre conforme avanza la edad.

Desde el punto de vista epidemiológico, tanto la prevalencia de los factores de riesgo vascular como los niveles de los distintos parámetros bioquímicos que conforman el perfil de riesgo cardiovascular en la mujer son más bajos durante el período premenopáusico que tras la iniciación de la menopausia, como pudimos demostrar en un estudio epidemiológico transversal en nuestra comunidad (5) (Tabla 1). Este deterioro del perfil de riesgo cardiovascular está presente tanto en mujeres con menopausia natural como quirúrgica, lo que unido a los efectos vasculoprotectores de los estrógenos sobre la funcionalidad y estructura de la pared vascular y los beneficios sobre el metabolismo lipídico, el metabolismo hidrocarbonado y los factores hemostáticos explicarían en gran medida las diferencias observadas en la morbi-mortalidad cardiovascular durante los periodos pre y postmenopáusicos de la mujer (6, 7, 8, 9).

Epidemiología de la hipertensión arterial tras la menopausia

En estudios epidemiológicos sobre la presión arterial (PA), tanto transversales

TABLA 1
Perfil de riesgo cardiovascular en pre y menopausia. Estudio Drecra (Ref. 5)

	PREMENOPÁUSICAS N=108 / 21.30%	P	POSTMENOPÁUSICAS N=399 / 78.70%
Edad (años)	44.97 ± 3.17	***	57.98 ± 8.15
IMC = 30 kg/m ² (%)	36.11	*	48.87
Cociente ombligo/muslo = 2.7 (%)	2.78	*	6.77
HTA (%)	19.44	***	52.1
Diabetes (%)	2.78	***	20.3
Hipercolesterolemia (%)	16.67	***	35.34
Hipertrigliceridemia (%)	8.33	n.s	3.00
Dislipemia Mixta (%)	2.78	***	8.27
c-HDL < 35 mg/dl (%)	2.78	n.s	6.01
Fibrinogeno = 450 mg/dl (%)	2.78	***	14.78
Microalbuminuria > 30 mg/24h (%)	3.70	n.s	7.26
Tabaquismo (%)	13.89	n.s	9.02

*p < 0.05; ** p < 0.01; *** p < 0.001
Fuente: Aranda P y cols. 1994

como de observación longitudinal, se observa un aumento de la PA con la edad en ambo sexos (Figura 2), (10). No obstante, dos hechos son significativos. De una parte, mientras la PA sistólica se eleva en ambos hasta edades muy avanzadas; la PA diastólica lo hace hasta la quinta década de la vida, tendiendo luego a mantenerse en meseta. Y de otro lado, ambos niveles, sistólico y diastólico, de PA tienden a ser inferiores en la mujer hasta la 4ª-5ª década, para posteriormente ser más elevados que en el hombre.

Como se aprecia en la figura 3, un mismo comportamiento se observa en la prevalencia de HTA con la edad en ambos sexos, donde es llamativo el incremento significativo de dicha prevalencia en la mujer tras la quinta década de la vida (10). De igual forma, también la prevalencia de HTA Sistólica Aislada aumenta en la mujer respecto a edades premenopáusicas (11). Hasta qué límites son responsables el déficit estrogénico y la edad de la elevación de la PA en la mujer menopáusica y

cuál es la contribución de otros factores ambientales no está definitivamente clarificado, dado que los datos de la literatura médica, tanto en estudios longitudinales (de mayor peso específico) como transversales, no son concordantes ni concluyentes presentando numerosos sesgos de selección, diferencias de los métodos de medida y número de pacientes. Una revisión de estos estudios tomada de Aranda y cols (12) puede observarse en las tablas 2 y 3.

De especial relevancia son los resultados del estudio de Staessen y cols (13) (Figura 4) los cuales observaron que, tras ajuste para variables contundentes, tanto la PA Sistólica como Diastólica eran más elevadas en mujeres con menopausia natural o quirúrgica que en mujeres premenopáusicas.

También en este estudio (13) se pudo comprobar con medición ambulatoria de la PA durante 24 horas que el riesgo de padecer una HTA en la mujer postmeno-

páusicas es 2.2 superior a la mujer premenopáusicas.

Sin embargo, en otros estudios (5,14) dicha correlación se ha encontrado sólo en mujeres que aumentaban de peso una vez en el período menopáusicas.

Por último, conviene recordar que, como en otros estados hipertensivos, la HTA en la menopausia se asocia a menudo a otros factores de riesgo vascular de tipo metabólico (Tabla 4) que contribuyen a incrementar exponencialmente su riesgo cardiovascular (14-15).

En síntesis, aunque los datos epidemiológicos disponibles no son definitivos, es evidente que, aunque la edad y la carga hereditaria influyen en el desarrollo de HTA; de una parte el papel de la herencia es poco relevante en individuos mayores de 50 años; y por otro lado, el efecto de la edad sobre la prevalencia de HTA sería más acusado en la población senil mayor de 65 años, al tiempo que, al actuar por igual en ambos sexos, no explicaría la mayor prevalencia de HTA en la mujer.

Asimismo tampoco parece claro que la existencia de un fenómeno de regresión a la media (por mayor mortalidad entre los hombres hipertensos después de los 50 años) justifique en su totalidad estas diferencias en la prevalencia de la HTA; por lo que, ante las limitaciones metodológicas de los estudios y apoyado en las alteraciones fisiopatológicas que produce la privación hormonal estrogénica, combinada con factores medioambientales, como el sobrepeso, un deficiente aporte dietético de calcio y alteraciones psicológicas estresantes, serían los factores predisponentes a la elevación de la PA y desarrollo de HTA en la mujer menopáusicas. (14, 16, 17, 18).

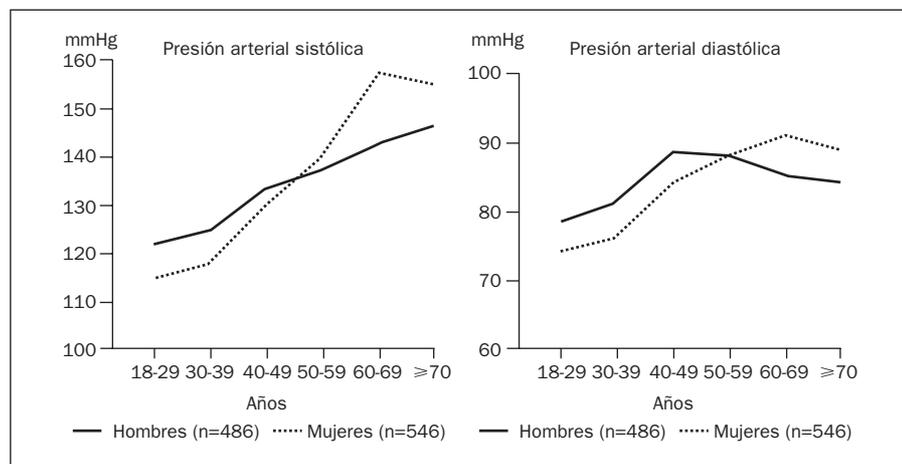


Figura 2. Distribución de la presión arterial con la edad. Estudio Al-Andalus 90. (Ref. 10)

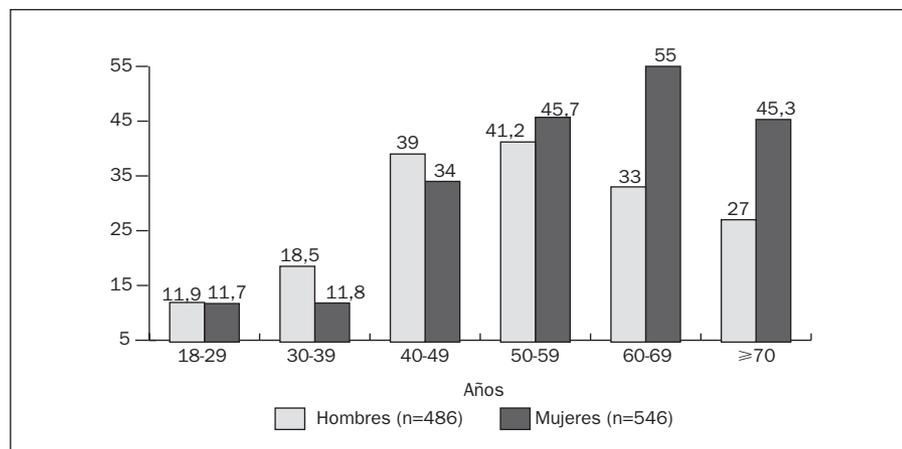


Figura 3. Prevalencia de la hipertensión arterial según edad y sexo. Estudio Al-Andalus 90. (Ref. 10)

Hipertensión y menopausia: aspectos clínicos

Dos son los aspectos clínicos más relevantes que caracterizan a la HTA asociada a la menopausia. De una parte, que, a menudo, se presenta el contexto de un síndrome metabólico (14, 17) (Tabla 4); y por otro lado, que aumenta el número de hipertensas non-dipper (19), hecho que igualmente conlleva un incremento del riesgo de desarrollo de lesiones en órganos diana y complicaciones cardiovasculares.

Fisiopatología de la hipertensión asociada a menopausia

Aunque no totalmente definido, no obstante, cada día conocemos más piezas del

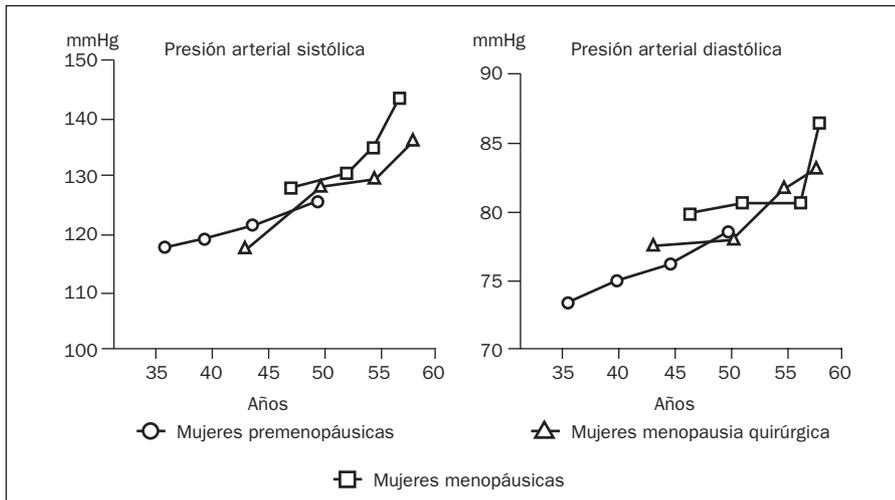


Figura 4. Influencia de la menopausia sobre la presión arterial. J. Staessen y cols. (Ref 13)

TABLA 4
Prevalencia de factores de riesgo vascular en menopáusicas normo e hipertensas.

	MENOPAUSICAS		
	HIPERTENSAS (N-208 / 52,1%)	P	NORMOTENSAS (N-191 / 47,9 %)
Edad (años)	51.8 ± 8	0.001	56.6± 8
IMC= 30 kg/m2	56.7	0.001	35.6
Cociente ombligo/muslo = 2.7 (%)	7	ns	9.4
Diabetes (%)	26.4	0.001	7.3
Hipercolesterolemia (%)	30.7	ns	35.6
Hipertrigliceridemia (%)	7.7	ns	4.7
Dislipemia Mixta (%)	8.7	0.01	2.6
c-HDL < 35 mg/dl (%)	7.7	0.05	2.6
Fibrinogeno = 450 mg/dl (%)	28.6	0.05	12.5
Microalbuminuria > 30 mg/24 h	13.33	0.05	1.5
Tabaquismo (%)	3.4	0.001	21.5

Período postmenopáusico medio: 5,1 años; ns: no estadísticamente significativo; IMC: índice de masa corporal; c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; Cociente O/M: cociente ombligo/muslo. Tomada de Aranda y cols. (Ref 5)

TABLA 5
Influencia del sobrepeso en la determinación de la presión arterial en la menopausia. Resultados Dreca.

	MENOPAUSICAS		PREMENOPAUSICAS (N=403)
	IMC = 28 (N-142)	IMC < 28 (N-61)	
Edad (años)	53.1 (41-57)	49.0 (41-57)	
IMC kg/m ²	33.28	24.91	27.6
PAS (mmHg)	137.6	129.5	118.2
PAD (mmHg)	84.7	79.9	75.0
Prevalencia HTA (%)	59.0	26.3	17.2
Prevalencia diabetes (%)	14.8	8.5	3.0

IMC= Índice de Masa Corporal; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; HTA: Hipertensión Arterial. Tomada de Aranda y cols. (Ref. 5)

«puzzle» que compone el perfil fisiopatológico de la hipertensa menopáusica. En la figura 5 se indican los factores fisiopatológicos que, de manera definida, pare-

cen contribuir al desarrollo de HTA tras la menopausia, y que son fruto de los efectos combinados de la deficiencia estrogénica, factores genéticos y medioambientales.

Uno de los factores fisiopatológicos más significativos ligado al déficit estrogénico es la existencia de disfunción endotelial con disminución de la síntesis de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI₂) y aumento en la liberación de endotelina (ET), que originaría un desequilibrio entre vasodilatación y vasoconstricción, así como una disminución de la natriuresis (20, 21). Los estrógenos intervienen tanto en la regulación del tono como del crecimiento celular vascular (20). Los estrógenos tienen un efecto directo, sobre las células endoteliales y de músculo liso de la pared vascular, favoreciendo la liberación de NO y una acción antagónica sobre la respuesta vasoconstrictora a la ET. Asimismo tienen un efecto hiperregulador de la expresión de genes limitantes de la síntesis de PGI₂ y NO, que conducirían a una sobreactivación de la síntesis de estos compuestos (20).

Además de estos efectos vasomotores, Karas y cols (22) han demostrado un efecto inhibitorio de los estrógenos sobre el crecimiento de músculo liso, con lo cual el déficit estrogénico induciría no sólo alteraciones estructurales de la pared vascular que contribuirían aún más al mantenimiento de la PA elevada.

Por otro lado, como consecuencia del déficit de NO y de la sobrerregulación en la síntesis de ET se produciría una alteración en la regulación del flujo renal y de la homeostasis del sodio y del agua que, entre otros factores, contribuirían a un aumento de la sensibilidad a la sal (14, 20, 21).

Los estrógenos influyen en la actividad del Sistema nervioso central y periférico, pudiendo su déficit inducir una hiperactividad simpática, especialmente mediada por situaciones de estrés mental (2, 3). Este efecto parece mediado por un aumento de la actividad biológica de las catecolaminas (23). Esta circunstancia fisiopatológica junto a la disfunción endotelial estarían en consonancia con las observaciones clínicas que muestran un alto porcentaje de mujeres menopáusicas hipertensas con disminución de la caída tensional nocturna (perfil non-dipper) y mayor riesgo cardiovascular. (19)

Especial relevancia parece jugar en la fisiopatología de la HTA ligada a menopausia un aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina (SRA). El descenso en los niveles plasmáticos de estrógenos se acompaña de un aumento en la actividad de la enzima convertidora de la angiotensina I, aumento de angiotensina II y asimismo del número y actividad de los receptores AT₁ (12, 24, 25, 26)

Los estrógenos disminuyen la secreción de insulina y aumentan la sensibilidad a esta hormona en músculos y tejido graso,

por lo que su déficit contribuye a un estado de resistencia a la insulina, que se vería magnificado por el exceso ponderal que, a menudo, tienen muchas mujeres tras la menopausia (5) (Tabla 5). Este estado de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario favorecerían la elevación de la PA activando aún más el sistema nervioso simpático disminuyendo la excreción de sodio (25).

El aumento de la sensibilidad a la sal es un factor fisiopatológico presente en muchas mujeres tras la menopausia, especialmente si son hipertensas (27), y que sería consecuencia del efecto conjugado de la existencia de disfunción endotelial, hiperactividad simpática, e hiperinsulinismo (en relación con la presencia de sobrepeso-obesidad).

Los 3 factores producirían vasoconstricción renal y disminución en la excreción renal de sodio, que conducirían a una desviación de la curva presión-natriuresis a la derecha, y a la elevación de la PA.

Estudios clínicos han demostrado una relación entre la masa ósea total y el desarrollo de HTA tras la menopausia (28). Factores como la inactividad física, una baja ingesta de calcio y el déficit estrogénico serían los factores favorecedores de un aumento en la resorción ósea con el consiguiente escape renal de calcio y aumento de la calciuria (29). A esta situación también contribuiría la expansión de volumen secundaria al aumento de la sensibilidad a la sal (27), que favorecería una menor reabsorción tubular de calcio en el túbulo contorneado proximal y segmento ancho del asa de Henle. El aumento de la calciuria conduciría a un descenso transitorio del calcio iónico plasmático, que estimularía una serie de hormonas calciotrópicas como la vitamina D, la hormona paratiroidea o el factor hipertensivo paratiroideo (14,16,24). A la liberación de calcio inducida por estas hormonas responderían las células atesorando ávidamente calcio intracelular, y aumentando por esta vía la reactividad vascular y la PA.

Aproximación terapéutica a la mujer hipertensa postmenopáusica

Resulta paradójico que siendo la morbimortalidad cardiovascular la primera causa de muerte en la mujer menopáusica sea tan escasa la información disponible sobre estrategias terapéuticas para estas mujeres. Consecuentemente la información disponible, en términos de eficacia, características y peculiaridades de la respuesta al tratamiento en estas mujeres es bastante escasa (30).

TABLA 2
Relación entre menopausia y presión arterial. Estudios longitudinales.

ESTUDIOS			
<i>Taylor et al, 1947</i>			
Premenopáusicas, n=200			HTA (>140/>94) %
frente a			13
Postmenopáusicas (NyQ),n=2860			14,7 p : ND
ESTUDIOS LONGITUDINALES			
Hjörtland et al,1976			
Premenopausicas, n=3.117	PAS media 131,3	PAD media 81,7	
frente a			
Postmenopáusicas (N), n=480	132,4 NS	82,3 NS	
Premenopausicas, n=3.117	129,4	81,19	
frente a			
Postmenopáusicas (Q), n=214	130,8 NS	81,19 NS	
Lindquist, 1982			
Visita basal \ Seguimiento			HTA (anti-HTA) %
Premenop \ Premenop, n=326			3,3
Premenop \ Postmenop(N),n=343			8,1 p : ND
Postmenop \ Postmenop(N),n=304			13,1 p : ND
Matthews et al, 1989			
Visita basal	PAS media (EE) 106.4 (1.3)	PAD media (EE) 71.4 (0.9)	
Premenopáusicas, n= 65			
frente a			
Postmenopáusicas (N), n=65	110.8 (1.7) NS	73,1 (0,9) NS	
Seguimiento			
Premenopáusicas, n= 65	108,8 (1.0)	73,0 (0,7)	
frente a			
Postmenopáusicas (N), n=65	111,1 (1,2) NS	74,6 (0,8) NS	
Karpanou et al, 1996			
Visita basal	PAS media (DE) 159 (18)	PAD media (DE) 103 (7)	
Premenopáusicas, n= 22			
frente a			
Postmenopáusicas (N), n=18	163 (11) p : ND	104 (5) p : ND	
Seguimiento			
Premenopáusicas, n= 22	155 (22)	107 (22)	
frente a			
Postmenopáusicas (N), n=18	166 812) p : ND	103 (6) p : ND	

HTA. Hipertensión Arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Los valores de presión arterial y los porcentajes de hipertensión se tomaron directamente de los artículos o se calcularon de acuerdo con los resultados publicados en dichos artículos. N: menopausia natural; Q: menopausia quirúrgica; ? tipo de menopausia no especificado en el artículo. Premenop \ Premenop: mujeres que continuaron con reglas durante el estudio; Premenop \ postmenop: mujeres que tuvieron la menopausia durante el estudio; postmenop \ postmenop: mujeres postmenopáusicas desde el inicio del estudio; anti-HTA: con tratamiento antihipertensivo. EE: error estándar; DE: Desviación estándar. Valores de p: * p < 0.05; ** p < 0.001; p: ND: valor de p no disponible; NS: diferencias estadísticamente no significativas. (Tomada de Aranda y cols. Ref 12)

Una característica fundamental de la HTA en estas mujeres es su frecuente asociación con otros factores de riesgo vascular, de ahí la necesidad de un enfoque terapéutico individualizado y amplio que permita la actuación y control sobre todos los posibles factores de riesgo coincidentes en cada caso.

• *Tratamiento no farmacológico. Modificación de los factores de riesgo.*

Dado el perfil de riesgo cardiovascular de estas mujeres, las modificaciones cardiosaludables dietéticas y en el estilo de vida contribuirán positivamente a reducir su riesgo cardiovascular. El exceso ponderal es positivamente la medida no farmacológica que más contribuye a reducir el riesgo cardiovascular en la hipertensa menopáusica.

Cada vez es más frecuente en mujeres mayores de 50 años la existencia de una obesidad central o abdominal, la cual se correlaciona estrechamente no sólo con la HTA sino otros factores de riesgo, siendo uno de los componentes esenciales del síndrome metabólico (31, 32).

Siempre que sea posible la reducción de peso debe conseguirse mediante la restricción calórica en la dieta y la práctica regular de ejercicio físico. No obstante, en casos necesarios pueden emplear reductores del apetito como Sibutramina y Orlistat (33).

El ejercicio físico de tipo isotónico, practicado de forma regular es una medida sumamente beneficiosa para la mujer postmenopáusica desde el punto de vista tanto cardiovascular (ayuda al control de la

TABLA 3
Relación entre menopausia y presión arterial. Estudios transversales.

ESTUDIOS			
Weiss, 1972	PAS Media (DP)	PAD Media (DE)	HTA % PAS (>140/ PAD >90)
Premenopáusicas, n=428 Frente a Postmenopáusicas (NyQ)n=2.860	129(18)	80 (13)	5,1 / 3,9
Staessen et al, 1989	PAS Media (DE)	PAD Media (DE)	HTA (>140/>90) %
Premenopáusicas, n=3.117 frente a Postmenopáusicas (N), n=480	121 (13)	75 (8)	10
	132(17)**	81 (9)**	40**
Eferakaya et al, 1986	PAS Media (DE)	PAD Media (DE)	
Premenopáusicas, n= 161 frente a Postmenopáusicas (N), n=135	130 (21)	81 (14)	
	147(17)*	100 (11)NS	
Witteman et al, 1989	PAS media (EE)	PAD media (EE)	
Premenopáusicas, n= 294 frente a Postmenopáusicas (N), n=319	132,9 (1,1)	82,3 (0,7)	
	131,5 (1.1) NS	82,3 (0,7) NS	
Pines et al, 1992	PAS media (DE)	PAD media (DE)	
Premenopáusicas, n= 15 frente a Postmenopáusicas (?), n=55	116 (6)	81 (7)	
	121 (8) NS	81 (7) NS	
Tiempo de duración menopausia > 6 meses, n=10 1-3 años, n=29 > 5 años, n=16	122 (8) 115(9) 126(8) NS	85 (8) 83 (8) 77 (6) NS	
Owens et al, 1989	PAS media (EE)	PAD media (EE)	
Visita Basal Premenopáusicas, n= 17 frente a Postmenopáusicas (?), n=16	102,5 (1,8)	67,3 (1,7)	
	109,7 (2,3) NS	71,1 (1,8) NS	

HTA. Hipertensión Arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Los valores de presión arterial y los porcentajes de hipertensión se tomaron directamente de los artículos o se calcularon de acuerdo con los resultados publicados en dichos artículos. N: menopausia natural; Q: menopausia quirúrgica; ? tipo de menopausia no especificado en el artículo. Premenop ` Premenop: mujeres que continuaron con reglas durante el estudio; Postmenop ` postmenop: mujeres que tuvieron la menopausia durante el estudio; postmenop ` postmenop: mujeres postmenopáusicas desde el inicio del estudio; anti-HTA: con tratamiento antihipertensivo. EE: error estándar; DE: Desviación estándar. Valores de p: * p < 0.05; ** p < 0.001; p: ND: valor de p no disponible; NS: diferencias estadísticamente no significativas. (Tomada de Aranda y cols. Ref 12)

PA, sobrepeso y perfil metabólico) como osteoarticular (14,16,24,34). El tabaquismo es uno de los factores de riesgo que más incrementa el riesgo cardiovascular de la mujer en la etapa postmenopáusicas (35); de ahí la importancia de conseguir el abandono de dicho hábito por cualquiera de los medios terapéuticos existentes. El consumo de bebidas alcohólicas debe ser moderado, a fin de evitar el efecto negativo de altas dosis sobre la PA y otros parámetros metabólicos (36). Por otro lado, el aporte energético en forma de grasas no debe sobrepasar el 20% del aporte energético total, siendo la relación respecto al tipo de grasa de 3 a 1 a favor de las grasas poli, y especialmente monosaturadas frente a las saturadas. Igualmente el aporte diario de colesterol debe ser inferior a 300 mg diarios (o infe-

rior a 200 mg en caso de hipercolesterolemia asociada) (37). Mención especial merece el papel de los suplementos orales de calcio (1-2 gr/día). En la hipertensa postmenopáusicas están, a menudo, presentes toda una serie de factores determinantes de la respuesta reductora de la PA al suplemento de calcio (Tabla 6) (38). Con la excepción de las contraindicaciones al uso de suplementos orales de calcio (nefrolitiasis, ...), su empleo sostenido produce en la mujer hipertensa postmenopáusicas un descenso moderado de la PA, a la vez que aditivo a la acción antihipertensiva de los distintos grupos terapéuticos para la HTA (14,16,24). Además, estos suplementos ayudan a mantener la mineralización ósea y reducen los efectos osteoporóticos de la privación estrogénica, siempre que los niveles de vitamina D y paratohormona sean adecuados. La tabla 7 sintetiza

TABLA 6
Factores que favorecen la respuesta hipotensora tras la administración de suplementos orales de calcio en las hipertensas menopáusicas.

- Aumento de la calciuria
- Ingesta diaria de calcio insuficiente en relación con las necesidades de estas mujeres
- Aumento de la sensibilidad a la sal
- Actividad de renina plasmática normal o baja
- Incremento en la actividad de parathormona y vitamina D

TABLA 7
Medidas dietéticas y modificaciones en el estilo de vida que reducen la PA y el riesgo cardiovascular en la mujer menopáusicas.

1. Control exceso ponderal
2. Moderación consumo sal (< 6 gr/día)
3. Práctica regular de ejercicio físico aeróbico (al menos 3 horas semanales)
4. Reducción de la ingesta de grasas saturadas y colesterol
5. Abstención de fumar
6. Moderación en el consumo de bebidas alcohólicas (no más de 20 gr. de etanol por día)
7. Mantener una ingesta adecuada de K+, Mg++, fibra.
8. Papel de los suplementos de calcio (1500-2000 mg/día)
9. Terapia de relajación

todas las medidas previamente comentadas

• **Tratamiento farmacológico.**

Considerando el perfil fisiopatológico (Figura 5) y la elevada frecuencia de comorbilidad metabólica en la hipertensa postmenopáusicas, el antihipertensivo ideal para estas mujeres debería reunir las siguientes características:

1. Que reduzca eficazmente la resistencia vascular periférica sin afectar a flujos regionales bloqueando tanto SRA como SNS.
2. Que tenga un moderado efecto natriurético
3. Que presente efectos beneficiosos, a la menos neutros, sobre el perfil lipídico y glucídico.
4. Que su tolerabilidad clínica sea buena.
5. Que permita una sola toma al día y elevado efecto aditivo antihipertensivos con los demás grupos de antihipertensivos.

Todos los grupos de antihipertensivos reconocidos hoy para su uso en primer escalón terapéutico de la HTA (39) son de utilidad en estas pacientes. ¿En qué se

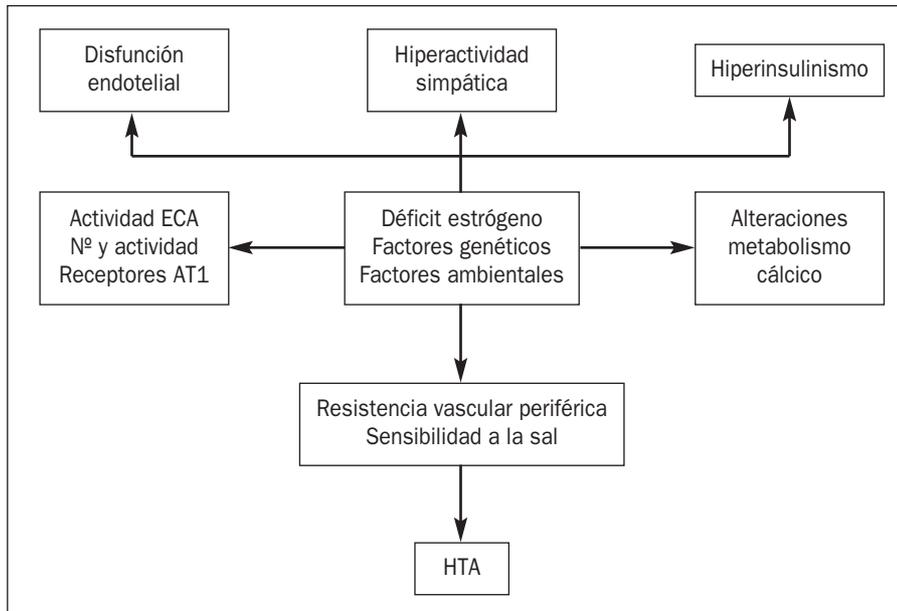


Figura 5. Factores fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial tras la menopausia.

TABLA 8
Efectos de los antihipertensivos sobre el perfil fisiopatológico de la hipertensa menopáusica.

	D	BB	AB	ABB	BCC	IECA	ARA II
Disfunción endotelial	?	+ ?	+	?	+	+	+
Hiperactividad simpática	=	↓	↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Aumento Calcio intracelular	= ↓	=	↓	= ↓	↓↓	↓	↓
Aumento sensibilidad sal	++	=	=	=	+	+	+
Actividad ECA y rAT ₁	= ↑	↓	=	= ↓	= ↓	↓↓	↓↓
Resistencia insulina	= ↑	=	↓↓	=	=	↓	↓
Dislipidemia	= / -	= / -	++	=	+	+	+

D: Diuréticos a dosis bajas; BB: Betabloqueantes cardioselectivos; AB: Alfabloqueantes; ABB: Alfabetabloqueantes; BCC: bloqueantes de los canales de calcio; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II: Antagonistas de los receptores de angiotensina II.

+: mejora; =: efecto neutro; ↑: aumento; ↓: descenso; ?: desconocido; ECA: enzima de conversión angiotensina; rAT₁: receptor de angiotensina T₁

ajustan cada uno de estos grupos al perfil fisiopatológico y clínico de la hipertensa menopáusica? Los efectos de los diferentes grupos de antihipertensivos están recogidos en la tabla 8. **Los Diuréticos Tiazídicos** en dosis moderadas (25 mg día), y especialmente usados en combinación con otros grupos farmacológicos siguen siendo una eficaz arma terapéutica para el control de estas hipertensas. En dosis moderadas reducen su acción deletérea sobre perfil lipídico y glucídico (40), y por otro lado, al facilitar la reabsorción tubular proximal de calcio reducen el riesgo de fracturas en individuos osteoporóticos (41). Aunque en presencia de cardiopatía isquémica, los **Betabloqueantes** deben considerarse como alternativa terapéutica de primera elección, la elevada prevalencia de dislipemias y alteraciones del metabolismo glucídico en la hipertensa menopáusica no aconsejan su uso como

antihipertensivos de entrada en muchas de estas mujeres. Si son elegidos, deben usarse preferentemente los cardioselectivos que tienen mejor tolerabilidad clínica y bioquímica (14, 24). Por el contrario, tanto **Alfa-Betabloqueantes como Alfabloqueantes** suponen una mejor alternativa terapéutica para estas pacientes tanto por su efectos hemodinámicos como sobre el perfil metabólico, sobretodo en el caso de alfabloqueantes (14). Por sus características farmacológicas, los **Calcioantagonistas** se ajustan en gran medida al perfil fisiopatológico de la hipertensa menopáusica siendo de gran interés su uso tanto en monoterapia como en combinación (42). No obstante, la elevada prevalencia de insuficiencia venosa periférica en estas mujeres limita su uso por la presencia de edemas.

La elevada activación del SRA tisular que provoca el déficit estrógeno y sus consecuencias patológicas para el sistema cardiovascular aconsejan el uso preferencial tanto de **Inhibidores del Enzima de Conversión** (IECA) como de **Antagonistas de los Receptores AT₁ de Angiotensina II** (ARAII) en estas pacientes. A ello habría que añadir sus efectos beneficiosos de tipo metabólico; y aunque actualmente no definidos, sus más que probables efectos beneficiosos sobre la inhibición de la **resorción** ósea y desarrollo de osteoporosis. Asimismo es bien reconocido el papel renoprotector de estos agentes en la HTA asociada a diabetes tipo 2 y/o insuficiencia renal de etiología variada. (39). De cualquier forma, la elección de los agentes antihipertensivos vendrá marcada, aparte los comentarios anteriores, por el perfil individual de cada paciente, asimismo como por la necesidad de utilizar combinaciones para el control de la mayoría de estas pacientes hipertensas.

• *Terapia hormonal sustitutiva y presión arterial.*

Los estrógenos, a través de sus receptores alfa y beta, ejercen reconocidos efectos fisiológicos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular protegiendo contra el desarrollo de arteriosclerosis (43). A éllo hay que añadir sus efectos favorables sobre el perfil lipídico reduciendo los niveles de colesterol-LDL y lipoproteína (a); y aumentando los de colesterol-HDL (aunque no está definida la significación clínica del incremento (≈20%) en la tasa de triglicéridos que producen); así como los efectos sobre la hemostasia, y sistema fibrinolítico, agregación plaquetaria, sensibilidad a la insulina y niveles de homocisteína (44). La Progesterona y otros receptores hormonales también se expresan en la pared vascular si bien su papel en el desarrollo de patología cardiovascular no está bien definido (44). No obstante estos reconocidos efectos fisiológicos y farmacológicos favorables, los datos de la literatura médica (44) no sugieren la existencia de beneficio, incluso un ligero aumento del riesgo, cardiovascular en mujeres con aterosclerosis documentada (Prevención Secundaria). De igual forma, en prevención primaria tampoco los resultados de los estudios longitudinales son definitivos (44) estando muy equilibrado el balance entre beneficios y perjuicios, de forma que la decisión de usar tratamiento hormonal sustitutivo (THS) en prevención primaria cardiovascular debe ser, hoy día, decidida en base a una individualización del balance global riesgo-beneficio que en cada paciente aporte el THS,

ya que además no estar decididamente clarificado su papel cardioprotector, los riesgos, aunque no frecuentes, si son muy importantes (cáncer de mama y útero, riesgo de tromboembolismo venoso, colestasi, ...) (44).

En relación con los efectos de la THS sobre la PA los resultados de los estudios no son consistentes. Aunque en algún estudio se aprecia cierta tendencia a elevarse la PA sistólica en mujeres con THS (45); sin embargo, hay que considerar los numerosos sesgos que la mayoría de estudios presentan; por ello, y considerando los beneficios funcionales y estructurales sobre la pared vascular de los estrógenos (20, 22, 23, 26, 43, 44, 46), creemos más realistas los resultados del metaanálisis de Lip y cols (47), que señalan un efecto neutro de los estrógenos sobre la presión arterial, dependiendo los resultados de los estudios de variables como el tipo de estrógeno utilizada, la dosis, la vía de administración, así como la respuesta individual de cada paciente.

Referencias bibliográficas

- World Health Organization Global Commission on Women's Health. Women's Health: towards a better world. Ginebra. World Health Organization 1994.
- Del Amo J y Llacer A. Tendencias sociodemográficas y principales causas de muerte de las mujeres en los países occidentales. En «Salud y Medicina de la Mujer» (ed. S. Palacios). Ediciones Harcourt. Madrid. 2001:19-26.
- Instituto Nacional de Estadística (INE) Movimiento Natural de la Población Española. 1997. Madrid. INE. 2000.
- Boletín Epidemiológico Semanal. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica en España. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Situación epidemiológica de las enfermedades vasculares arterioscleróticas: mortalidad y morbilidad. 1998;6,15:149-152.
- Aranda P, San Juan P, y Pereiro R. Perfil de riesgo cardiovascular en mujeres pre y postmenopáusicas. Resultados a propósito del Estudio DRECA. Clin., e Invest. Arteriosclerosis 1994;6(Supl.1):44(A).
- Lerner D, Kannel W, Patterns of coronary Heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow-up of the Framingham population. Am. Heart J. 1986;III(2):383-390.
- Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rorner B, Speizer FE, Hennekens CH. Menopause and the risk of coronary heart disease in women. N. Engl. J. Med. 1987;316:1105-1110
- Mathews K, Meilahn E, Kuffer L, Kelsey S, Caggiula A, Wing E. Menopause and risk factors for coronary heart disease. N. Engl. J. Med. 1989;321:641-646
- Castelo-Branco C, Duran M. Esteroides sexuales y metabolismo lipídico. En: "Postmenopausia y enfermedad cardiovascular" (Ed. A. Cabero). Barcelona-Springer-Verlag Ibérica 1998;49-73.
- Aranda, P y Villar J En representación del Grupo Al-Andalus. Estudio Epidemiológico Andaluz sobre Factores de Riesgo Vascular. Estudio Al-Andalus. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla. 1993.
- Kannel W, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular diseases: the Framingham Study. Ann. Intern. Med. 1976;85:447-452.
- Aranda P, Aranda FJ, Cabero A, Calvo C, Marin R, Palacios S, Aranda PJ, Gorostidi M y Salazar FJ. Hipertensión y riesgo cardiovascular en la mujer. Serie Grupos de Trabajo en Hipertensión. Sociedad Española de Hipertensión. Madrid. 2000:7-13.
- Staessen JA, Bulpitt C, Fagard R, Kifnen P, Amery A. The influence of menopause on Blood Pressure. J. Hum. Hypertens. 1989;3:427-433.
- Aranda P y Aranda FJ. Hipertensión arterial en la mujer postmenopáusica: perfil fisiopatológico y aproximación terapéutica. En "Hipertensión en mujeres postmenopáusicas" (eds M. Safar, M Stumpel, A. Zanchetti). Barcelona. Springer Verlag. (Edición español) 1994:83-96
- Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whismant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. Circulation 1993;88:1999-2009.
- Aranda P, Aranda FJ. Hipertensión arterial en la mujer postmenopáusica: aproximación fisiopatológica y terapéutica. Iberoamerican J. Hypertens. 1995;2:363-369.
- Predel HG. Hypertension in women:epidemiological, pathophysiological, clinical and therapeutic considerations. En "The Feminine Heart" (eds: P.Nilsson y S. Schimidt). Walter de Gruyter. Berlin 1999:31-39
- Portoluppi F, Pansini F, Manfredini R, Mollica G. Relative influence of menopausal status, age and body mass index on blood pressure. Hypertension 1997, 29:976-981.
- Verdecchia P, Schillaci G, Gatteschi C. et y cols. Blunted nocturnal falls in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events. Circulation 1993;88:986-992.
- Mendelsohn ME y Karas RH. Estrogen and the blood vessel wall. Curr. Op. Cardiology 1994;9:619-626.
- Schiffirin E y Thibault G. Plasma endothelin in human essential hypertension. A. J. Hypertens.1991;4:303-308
- Karas RH, Patterson BL, Mendelsohn ME. Human vascular smooth muscle cells contain functional estrogen receptors. Circulation 1994;89:1943-1950
- Owens JF, Stoney CM, Mathews KA. Menopausal status influences ambulatory blood pressure levels changes during mental stress. Circulation 1993;88:986-992.
- Aranda P y Aranda FJ. Arterial hypertension in the postmenopausal woman. Cardiovasc. Drugs & Therapy 1995;VI:306-311.
- Stefanick ML. The roles of obesity, regional adiposity and physical activity in coronary heart disease in women. En: "Cardiovascular Health and Disease in Women" (eds. N Wenger, Speroff L; Packard B). Le Jacq Communications. Greenwich. 1993:149-256.
- Kuroski de Bold MI. Estrogen, natriuretic peptides and the renin-angiotensin system. Cardiovas Research 1999; 41: 524-531
- Aranda P, Martin R, Aranda FJ, López de Novales E. Does surgical menopause increase the salt sensitivity in women? Am. J. Hypertens. 1998;11(4):80A
- Vivas F, Martell N, Ramon MC, Ruiz D, Fernandez C, Luque M. Relaciones entre masa ósea total y tensiones arteriales en la menopausia: un estudio transversal en 333 mujeres. Hipertensión 1999;16:11A.
- Sakhee K. Postmenopausal osteoporosis as a manifestation of renal hypercalciuria with secondary hyperparathyroidism. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1985;61:368-371.
- Hanes D, Weir M, Sowers J. Gender considerations in hypertension pathophysiology and treatment. Am. J. Med. 1996;101(Suppl. 3A):105-115.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII) JAMA 2001;285:2486-2498.
- Stefanick ML. The roles of obesity, regional adiposity and physical activity in coronary heart disease in women. En "Cardiovascular Health and Disease in women" (eds. NK Wenger, L. Speroff y B. Packard). Le Jacq Communications. Greenwich. 1993 :149-156
- Haynes WG y Mark A.L. Pharmacological Treatment of obesity : Learning from the clinical trials on hypertension. J. Hypertens. 2002;20:1731-1735.
- Owens SF, Matthews KA, Wing RR, Keiller LH. Physical activity and cardiovascular risk: a cross-sectional study of middle-aged postmenopausal women. Prev. Med. 1990;19:147-157.
- Willett WC, Green A, Stampfer MJ et al. Relative and absolute excess risk of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N. Engl. J. Med. 1987;317:1303-1309.
- Moore RD. y Pearson TA. Moderate alcohol consumption and coronary artery disease Medicine 1986;65:242-246.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Control de la Colesterolemia en España, 2000. Secretaría Técnica del Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2000.
- Hatton DC y McCarron DA. Dietary calcium and blood pressure in experimental models of hypertension. A review. Hypertension 1994;23:513-532.
- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertens. 2003;21:1011-1053.
- Aranda P, Lopez de Novales E. Diuretics and the treatment of systemic hypertension. Am. J. Cardiol. 1990;65:72H-76H.
- Felson DT, Solutskis D, Anderson JJ, Anthony JM, Kiel DP. Thiazide diuretics and the risk of hip fracture. JAMA 1991;265:370-373.
- Aranda P, Aranda FJ, Aranda-Granados PJ, y Lopez Novales E. Papel de los bloqueantes de los canales de calcio en la mujer hipertensa postmenopáusica, Medicine 2001;8:54-56.
- Mendelsohn ME, Karas RH, The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. N. Engl. J. Med 1999;340:1801-1811.
- Mosca L, Collens P, Herrington D, Mendelsohn MD, Pasternak RC, Robertson RM et al. Hormone Replacement Therapie and Cardiovascular Disease. A Statement for Health care Professionals from the American Heart Association. Circulation 2001;104:499-503.
- Scuteri A, Bos A, Brant L., Talbot L, Lakatta E, Fleg J. Hormone Replacement Therapy and Longitudinal Changes in Blood Pressure in Postmenopausal Women. Ann. Intern. Med. 2001;135:229-238
- Rajkumar Ch, Kingwell BA, Cameron J. Hormonal therapy increases arterial compliance in postmenopausal women. J. Am. Coll. Cardiol. 1997;30:350-356.
- Lip GYH, Beevers M, Churchill D, Beevers DG. Hormone Replacement Therapy and Blood Pressure in Hypertensive Women. J. Human Hypertens. 1994;8:491-494.



IX EXPO-FILATELICA - BILBAO 1982
ACTIVIDADES HUMANISTICAS - CURSO 1981/82



"Mosaico mural del Laboratorio del Dr. ARISTEGUI"

VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:

**SECRETARÍA GENERAL
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO**

Calle Lersundi, 9-5º
48009 BILBAO
Tel.: 944 233 768
Fax: 944 230 111

DR. D. JESÚS DE ARISTEGUI URTAZA

Jesús de Aristegui Urtaza (Bilbao, 1869 - 1931)
Doctor en Farmacia - Químico
Sub-Delegado de Sanidad de Vizcaya, 1910
Fundador de los Laboratorios del Doctor Aristegui, 1902
Co-fundador de la Academia de Ciencias Médicas, 1895
Presidente de la Academia de Ciencias Médicas, 1904 - 1905
Fundador del Instituto Antirrábico de Bilbao, 1900
Director del Laboratorio Municipal Químico Bacteriológico de Bilbao, 1895 - 1915
Fundador de la Benemérita Institución "La Gota de Leche", cuya primera instalación fue obra suya
Fundador y Primer Presidente del Centro Farmacéutico Vizcaino, 1908 - 1915

El motivo del matesello es una copia de una fotografía del Dr. Aristegui, realizada por el Dr. Carlos Larrea Aldama

Torasemida

Sutril[®]

La Certeza
de Predecir
la Respuesta



en el Tratamiento
con Diurético



Ferrer grupo

Gran Via Carlos III, 94 (Edificio Trade)
08028 Barcelona

Quemodectoma carotídeo

Carotid body chemodectoma

M. Echenique-Elizondo, J. Aguirregaviria-Zabaleta

*Universidad del País Vasco. Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía.
Instituto Oncológico de Gipuzkoa-San Sebastián.*

RESUMEN

Presentamos un caso de un paciente intervenido de un gran paraganglioma de cuerpo carotídeo, con un seguimiento prolongado.

Palabras clave: Carotida, Paraganglioma, Quemodectoma.

SUMMARY

A case of a patient operated on for a large carotid body chemodectoma and prolonged follow-up is presented.

Key Words: Carotid, Paraganglioma, Chemodectoma.

LABURPENA

Gaixo bat karotida paraganglioma batetik operatutakoa aurkesten da. Jarraipen luze bat ondorioz emaitz potinthontzat jotzen dugu.

Correspondencia:
Miguel Echenique-Elizondo
UPV, Unidad Docente de Medicina de San Sebastián
Paseo Dr. Beguiristain, 105
20014 Donostia-San Sebastián
Tel.: +34 943017319
Fax. + 34 943017330
Correo electrónico: gepecelm@sc.ehu.es
Enviado: 2 / 2 / 2004
Aceptado: 15 / 6 / 2004

Introducción

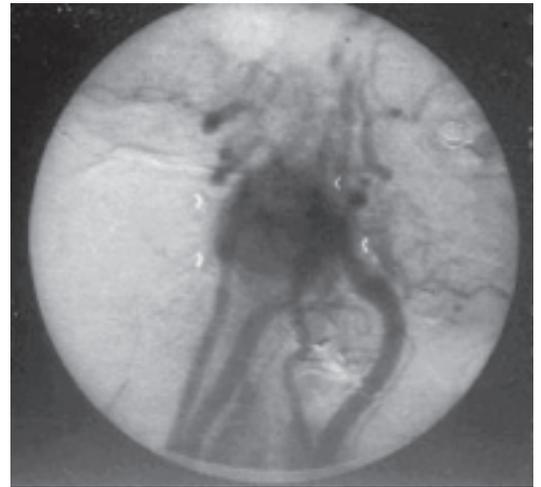
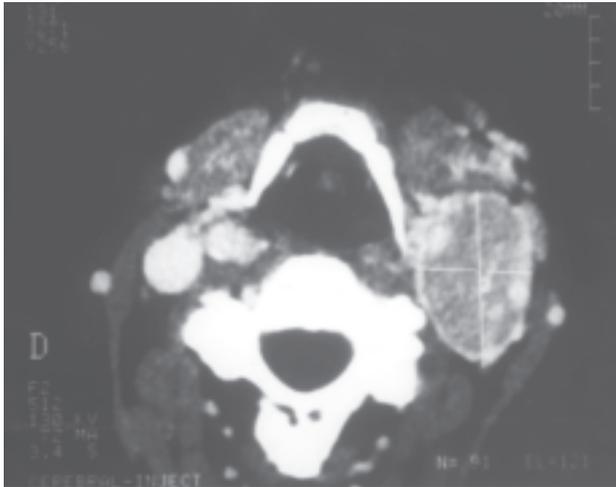
Las tumoraciones de localización cervical continúan representando un permanente problema diagnóstico y terapéutico y su diagnóstico y el tratamiento correctos continúan siendo un elemento esencial en el enfoque adecuado a éste problema

Caso clínico

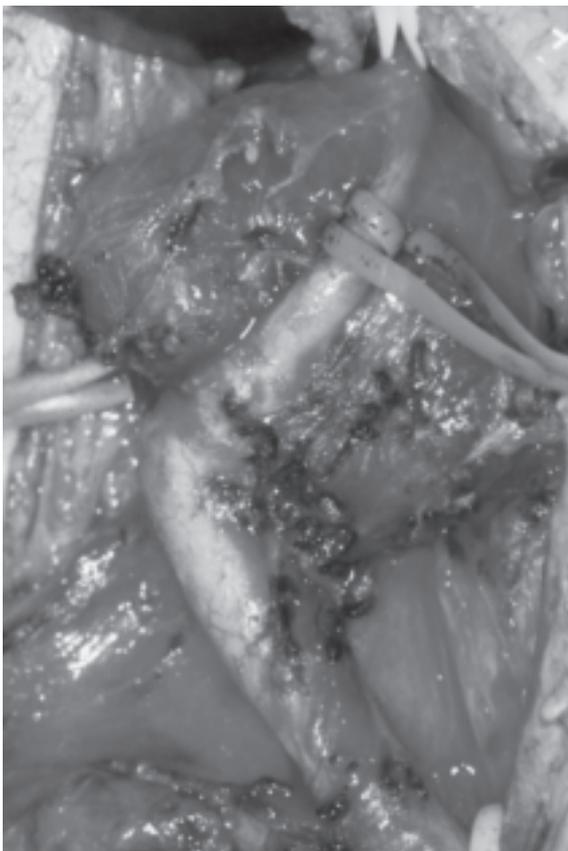
Varón de 54 años con historia de una masa cervical izquierda de consistencia dura y poco movilizable que ha notado su presencia desde hace 7 meses. No se percibe pulso arterial en el palpación ni soplo perceptible a la auscultación. La tensión era de 125/85 mm/Hg en reposo. Los valores analíticos estaban dentro de la normalidad. Una tomografía axial (Figura 1) resultó demostrativa. La angiografía digital (Figura 2) reveló una estructura sumamente vascularizada. Se estableció el diagnóstico y el paciente fue programado para cirugía. Se pudo realizar una exéresis completa del tumor (Figuras 3, 4). El estudio histopatológico fue concluyente (Figuras 5-7). La recuperación fue completa y el enfermo se encuentra asintomático pasados 6 años. No existe evidencia de tumor contralateral.

Discusión

El quemodectoma del cuerpo de carotídeo, también conocido como paraganglioma y tumor del cuerpo carotídeo toman su origen de células de origen neuroectodérmico(1). Se localizan generalmente en la bifurcación de la caró-



Figuras 1 y 2.



Figuras 3 y 4.

tida. Estructuras semejantes se pueden encontrar en los nervios glossofaríngeo y vago así como a nivel del cayado aórtico. Suelen ser estructuras muy vascularizadas dependiendo el flujo arterial de la arteria carótida externa ó de alguna de sus ramas. La forma más común de presentación es la de una masa cervical lateral sin pulsación ni soplo a pesar de su locali-

zación, ó bien en forma de déficit funcional de algún par craneal afectado. Son tumoraciones poco frecuentes y pueden alcanzar tamaños grandes –más de 4 cmts en el diámetro–. Los estudios de imagen son muy útiles actualmente (2). La tomografía axial con contraste es de gran ayuda en el diagnóstico, constituyendo el método preferido de entrada en la actualidad. Sobre

todo para definir el tamaño tumoral y sus relaciones de vecindad. Es también útil para excluir la presencia de una tumoración contralateral ya que la forma bilateral de presentación se ha publicado con relativa frecuencia. La angiografía es útil a la hora de definir el grado de vascularización y su procedencia. Shamblin (3) sobre una clasificación

basada en TC establece tres formas diferentes:

Tipo I: Tumor pequeño fácilmente reseccionable.

Tipo II: Tumor grande adherente a estructuras vecinas.

Tipo III: Tumor que afecta a arteria carótida interna y estructuras neurales.

La exéresis extraadventicial es el método preferido cuando es posible (4). En tumores de gran tamaño puede ser difícil así como en las formas adherentes y en las formas invasivas que pueden requerir el reemplazamiento de un segmento carotídeo y su sustitución mediante injertos adecuados en los que la prueba de clampaje carotídeo puede indicar la necesidad de un shunt temporal durante la intervención.

El seguimiento y observación a largo plazo son preceptivos en los grupos II y III fundamentalmente y sobre todo en aquellos que se ha apreciado una disfunción pre ó postoperatoria de algún par craneal teniendo en cuenta que en un 5% de los casos pueden ser malignos y en los que se puede observar una extensión metastásica, esencialmente linfática. La extensión metastásica, esencialmente linfática se dirige habitualmente a hígado, pulmón o esqueleto. De ahí la necesidad de un control temporal adecuado y prolongado (5).

Referencias bibliográficas

1. Drovdljic CM, Myers EN, Peters JA, Baysal BE, Brackmann DE, Slattery WH 3rd, Rubinstein WS. Proportion of heritable paraganglioma cases and associated clinical characteristics. *Laryngoscope*. 2001;111(10):1822-7.
2. Westerband A, Hunter GC, Cintora I, Coulthard SW, Hinni ML, Gentile AT, Devine J, Mills JL. Current trends in the detection and management of carotid body tumors. *J Vasc Surg*. 1998;28(1):84-92;
3. Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg*. 1971;122(6):732-9.
4. Smith RF, Shetty PC, Reddy DJ. Surgical treatment of carotid paragangliomas presenting unusual technical difficulties. The value of preoperative embolization. *J Vasc Surg*. 1988;7(5):631-7.
5. Plukker JT, Brongers EP, Vermey A, Krikke A, van den Dungen JJ. Outcome of surgical treatment for carotid body paraganglioma. *Br J Surg*. 2001 ;88(10):1382-6.



Figura 5.

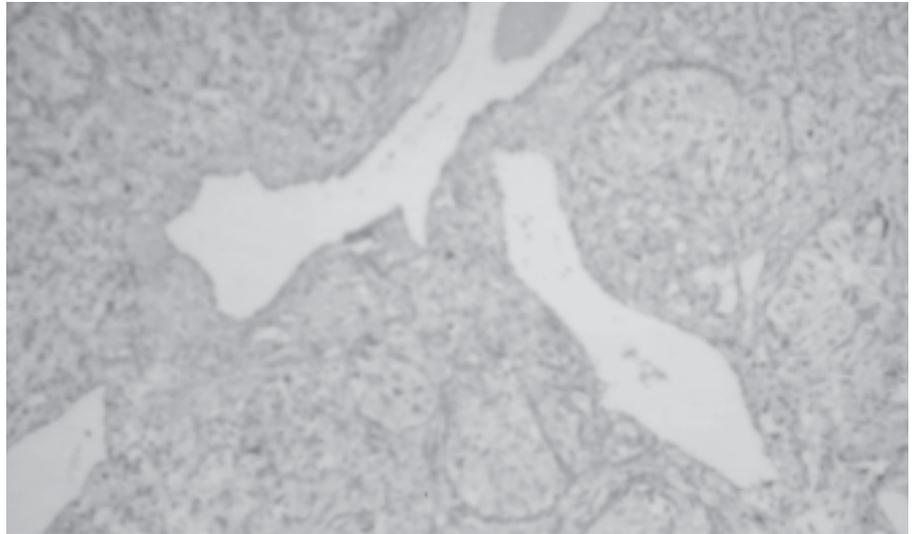


Figura 6.

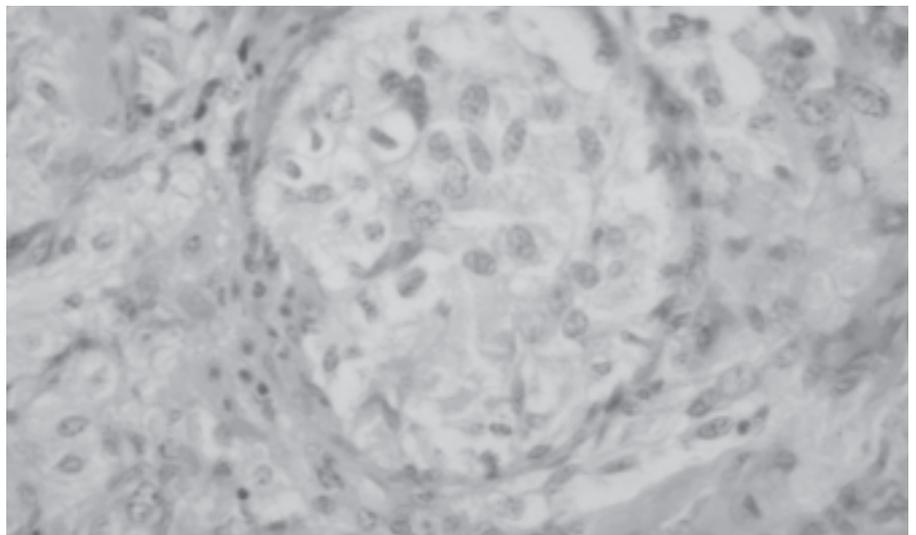


Figura 7.

ANUNCIO. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO



VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:

SECRETARÍA GENERAL ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Calle Lersundi, 9-5º
48009 BILBAO
Tel.: 944 233 768
Fax: 944 230 111



DR. ENRIQUE DE AREILZA Y ARREGUI

Enrique de Areilza y Arregui (Bilbao, 1860–Portugalete, 1926).

“...clínico general de prestigio insuperable, creador o director de importantes instituciones sanitarias de Vizcaya y de una escuela de enseñanza médica donde ha dado sus primeros pasos hospitalarios una legión de jóvenes médicos; ...” (Fragmento del prólogo de la obra *“El Dr. Areilza, precursor de la Universidad de Bilbao”*. Dr. Dn. Julián Guimón Rezola.

El motivo del matasellos es una copia del retrato realizado por el pintor Manuel Losada al Dr. Areilza, realizada por el Dr. Carlos Larrea Aldama, Académico y pintor, quien también es autor de los motivos de estos sobres.

Rara reacción adversa por sirolimus. A propósito de un caso

Infrequent adverse effect to sirolimus. To proposito of a case

F. Galván*, A. Montes*, J. Ocharan**, R.I. Muñoz**, J.J. Amenabar***, I. Lampreabe***, I. Martínez**, R. Saracho**, J. Montenegro**

* Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Bizkaia. Ambulatorio de Deusto. Bilbao. Bizkaia.

** Servicio de Nefrología. Hospital de Galdakao. Galdakao. Bizkaia.

*** Servicio de Nefrología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

RESUMEN

Presentamos un caso clínico de un paciente afecto de insuficiencia renal crónica secundaria a poliquistosis renal del adulto portador de un injerto renal de cadáver funcionante que tras la conversión de ciclosporina a sirolimus, presenta una lesión eritematosa, no pruriginosa, que cede tras la retirada del fármaco. Valoramos la farmacoterapia del sirolimus en el trasplante y realizamos una revisión bibliográfica de la literatura médica.

PALABRAS CLAVES: Trasplante renal, Sirolimus, Efecto adverso.

LABURPENA

Polikistosiak eragindako giltzurrun-gutxiegitasun kronikoa duen gaixo baten kasua azalduko dugu, zeinari giltzurruneko transplantea egin zitzaion. Ziklosporinaren ordeztan sirolimus eman zitzaionean, hazkura gabeko eritema agertu zuen, farmakoa etentzean desagertu zena. Transplantean sirolimusen farmakoterapia baloratuko dugu, eta bibliografiaren araketa egingo dugu ondoren.

HITZ ADIERAZGARRIAK: Giltzurrun-transplantea. Sirolimus. Erasana.

SUMMARY

We presented a clinical case of a patient affection of secondary chronic renal insufficiency to renal poliquistosis of the carrying adult of a renal graft of cadaver that after the cyclosporin conversion to sirolimus, displays an erythematous injury, nonpruriginosa, that yields after the retirement of the drug. We valued the pharmacotherapy of sirolimus in the transplant and made a review medical literature.

KEY WORDS: Kidney Transplant, Sirolimus, Adverses Effects

Introducción

Presentamos un caso clínico de reacción adversa por sirolimus, siendo un caso excepcional, éste ha sido el motivo de comunicarlo a la sociedad científica médica y, asimismo, una revisión de la literatura biomédica.

Caso clínico

Paciente con diagnóstico de Insuficiencia renal crónica por Poliquistosis renal de adulto. En el control de consulta de predialisis presenta una crisis gotosa. Inicia tratamiento sustitutivo en diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA). Se realiza trasplante renal de cadáver 17.10.1997 con triple terapia. Se le diagnostica en consulta

Carcinoma basocelular ulcerado, tipo sólido adenoide. 30.11.2001

Instauramos tratamiento con Sirolimus, de acuerdo a protocolo del Hospital, a los seis días, el nivel plasmático de sirolimus es de 16,2 nanogramos/ml.

A los 10 días, se rebaja la dosis de mantenimiento de sirolimus 4 mg/día. Al doceavo día, refiere una extensión de su eritema. Ver fotografía 1 y fotografía 2., por lo que se suspende el tratamiento pasando a ciclosporina, de forma oral. Se ha notificado al servicio de Farmacovigilancia del País Vasco.



Figura 1

Correspondencia:
Fernando Galván
Calle: Mugakoa 17 2º B
Portugalete. Bizkaia.
Correo electrónico: fgalvan@ya.com

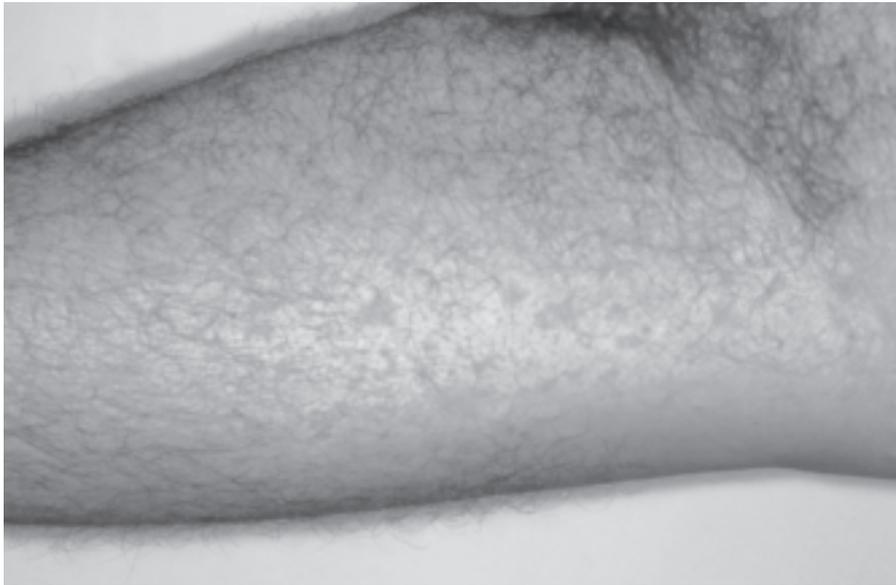


Figura 2

Discusión

El objetivo de la inmunosupresión en el trasplante de órganos es bloquear la respuesta inmune del paciente frente al injerto, evitando así el rechazo y debe hacerse de tal manera que se eviten las neoplasias e infecciones derivadas del tratamiento crónico (1-4).

Sirolimus es un agente inmunosupresor aislado del *Streptomyces hygroscopicus*, una bacteria actinomiceta que inicialmente se estudió como antifúngico, y en la que posteriormente se descubrió actividad antitumoral e inmunosupresora en modelos animales. En 1999 la FDA aprobó su uso en la profilaxis del rechazo agudo post-trasplante renal basándose en una serie de ensayos clínicos dosis-dependiente.

Sirolimus es una lactona macrocíclica, insoluble en agua y altamente lipofílica con un anillo macrolídico de 31 miembros. Su fórmula química es $C_{51}H_{79}N_{13}$ y su peso molecular 914,2. El mecanismo de acción del sirolimus consiste en modular la respuesta inmune inhibiendo la actividad de una proteína con acción esencial en la coordinación de los procesos requeridos para que la célula pase de la fase G1 a la S del ciclo celular. Esta proteína no se encuentra influenciada por la acción de la ciclosporina u otro agente inmunosupresor, por este motivo el mecanismo de acción del sirolimus es único. También, bloquea la proliferación celular, sin inhibir la actividad fosfatasa de la calcineurina, interfiere la transducción de la señal provocada por la unión de la interleucina 2 a su receptor, donde se une a un receptor intracelular citosólico (inmunofilina), la proteína de

unión al FK (FKBP), formando un complejo que inhibe la vía independiente del calcio mediante dos mecanismos: uno de acción directa y otro mediante la inhibición de dos enzimas dianas específicas de sirolimus (TOR1 y TOR2). Asimismo, inhibe la fosforilación de las quinasas p70 y p34. El efecto inmunosupresor de sirolimus es sinérgico al de la ciclosporina.

La farmacocinética, tras su administración oral, sirolimus se absorbe de manera rápida. La concentración plasmática máxima se alcanza a la hora de la administración de una dosis única y a las dos horas en pacientes transplantados renales que han recibido dosis múltiples. La administración conjunta con alimentos grasos retasa su absorción; de esta forma la C_{max} disminuye en un 34%, t_{max} se incrementa 3,5 veces y el área bajo la curva de concentraciones plasmáticas vs. Tiempo (ABC) también se incrementa en un 35% al compararlo con los valores obtenidos en ayunas. Puede administrarse con agua o zumos de frutas, a excepción del zumo de pomelo, ya que este puede alterar el metabolismo intestinal mediado por la isoenzima del citocromo P450 3A4 (CYP 3A4) (5-9).

Una vez absorbido, la fracción libre en plasma es alrededor del 8%. Se une principalmente con la albúmina sérica (97%). Sufre un metabolismo oxidativo a nivel hepático, mediante reacciones de metilación e hidroxilación. Su excreción es mayoritariamente fecal (91,1%), siendo la eliminación por vías urinarias baja (2,2%). En pacientes con insuficiencia hepática clase A y B de la clasificación de Child-Pugh la dosis de sirolimus debe reducirse

un tercio de la posología habitual realizándose una monitorización periódica de las concentraciones sanguíneas del fármaco (8-13).

Dado que su excreción es mayoritariamente fecal, no parece que la farmacocinética del sirolimus se modifique en pacientes con insuficiencia renal. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros farmacocinéticos de individuos de raza negra y caucásica. Los varones tienen una aclaración total 12% menor que las mujeres, pero una $t_{1/2}$ significativamente más alta, pero estas diferencias no requieren un ajuste especial de dosis. Está indicado en la profilaxis del rechazo de órganos en pacientes de bajo o moderado riesgo inmunológico (10-12). La dosis de carga en adultos es de 6 mgr y está calculada en base a su semivida de eliminación prolongada (62 horas). En ausencia de ésta, se requiere dos semanas para llegar al estado de equilibrio. La dosis de mantenimiento es de 2mgr.

En niños a partir de 13 años, la dosis de mantenimiento es de 1mgr/m²/día, sin exceder un máximo de 2 mgr/día. La dosis de carga es de 6 mgr/día.

De la eficacia clínica, decimos que no se ha observado una clara diferencia de la dosis de 5mgr frente a la de 2 mgr. Existe una correlación entre los niveles en sangre total y la eficacia de sirolimus.

El Rapamune Global Study fue un ensayo multicéntrico, paralelo y aleatorizado realizado en Australia, Canadá y EEUU en el que los pacientes recibieron sirolimus a dosis de 5mgr/día o placebo además de ciclosporina y prednisona. Sirolimus fue superior a placebo en la reducción de incidencia de rechazo durante los primeros 6 meses después del trasplante, así como en relación al rechazo agudo, pero no se observaron diferencias estadísticamente significativas al compararlo con ciclosporina a los 12 meses (14-17).

En un ensayo de fase II denominado Régimen de Mantenimiento con Sirolimus (RMS), cuyo objetivo era evaluar la posibilidad de retirar la ciclosporina del tratamiento inmunosupresor, se estudiaron 246 sujetos transplantados renales durante 12 meses que se dividieron en dos grupos de tratamiento. Al primero, se le administró una dosis fija de 2mgr/día de sirolimus (tras dosis de carga de 6mgr), ciclosporina y corticoesteroides; el segundo grupo recibió dosis decrecientes de sirolimus (hasta nivel valle-pico de 10-20ngr/ml), ciclosporina y corticoesteroides. La dosis de ciclosporina fue progresivamente disminuyéndose hasta su retirada al tercer mes. No se observaron diferencias estadísticamente significati-

vas entre el grupo tratado con sirolimus, ciclosporina y corticoesteroides frente al que recibió sirolimus y corticoesteroides en la supervivencia del injerto a los 12 meses. La función renal mejoró significativamente con la retirada de ciclosporina. Los efectos adversos del sirolimus se materializan en que hay un aumento de incidencia de infecciones, linfoma y otros tipos de tumores (sobre todo cutáneos) También se han comunicado casos de neumonitis intersticial que se resolvieron tras la retirada del fármaco. En los tratamientos en asociación con ciclosporina hay una mayor incidencia de síndrome hemolítico urémico y necrosis avascular de la cabeza del páncreas. Las reacciones adversas más frecuentes son el dolor abdominal, diarrea, anemia, trombocitopenia, HTA, Hipercolesterolemia e hipertrigliciridemia (que a veces requiere tratamiento farmacológico para su control), hipopotasemia, artralgias, cefalea, faringitis y rinitis. Menos frecuentes son insomnio, tremor, taquicardia, estomatitis, exantema, acné y pielonefritis (10-19).

Las interacciones medicamentosas del sirolimus se metaboliza por la isoenzima CYP 3A4 del citocromo P450 tanto en la pared intestinal como en el hígado. Ciclosporina incrementa la C_{max} y el ABC de sirolimus. Los inhibidores de CYP 3A4 como los bloqueantes de los canales del calcio, antifúngicos, macrólidos, agentes procinéticos, inhibidores de la proteasa entre otros incrementan la C_{max} y el ABC de sirolimus. Los inductores de CYP 3A4 como rifampicina y anticonvulsivantes tienen el efecto contrario. No se han demostrado interacciones significativas con aciclovir, digoxina, gliburida, prednisona, cotrimoxazol o anticonceptivos orales.

Sirolimus está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al fármaco o a cualquiera de sus excipientes. Debido a la susceptibilidad de infecciones oportunistas, debe administrarse profilaxis antimicrobiana frente a citomegalovirus y pneumocistis carinii durante los primeros 3 y 12 meses (respectivamente) siguientes al trasplante.

En pacientes trasplantados hepáticos se ha asociado con trombosis hepática en el periodo inmediatamente posterior (20-23)

Agradecimiento:

Agradecemos la colaboración de Loli Tovar, de la consulta de trasplante del @hgda.osakidetza.net y Arantxa de Wyeth País Vasco.

Referencias bibliográficas

1. Spiegel DM. Terapia de sustitución renal: diálisis y trasplante. En SHRIER RW. Manual of Nephrology. 5ª Ed. Lippincott W&W. Philadelphia. 2001; pg 168.
2. Pallardo LM. Complicaciones a largo plazo del trasplante renal. En Luis Hernando. Nefrología clínica. 2ª Edición. Ed Paramericana. Madrid. 2003, pg 909.
3. Brazelton TR y Morris RE. Molecular mechanisms of action of new xenobiotic immunosuppressive drugs: tacrolimus, sirolimus, mycophenolate mofetil and leflunomide. *Curr Opin Immunol* 1996; 8: 710-720.
4. Hong JC y Kahan BD. Use of anti-CD25 monoclonal antibody in combination with rapamycin to eliminate cyclosporine treatment during the induction phase of immunosuppression. *Transplantation* 1999; 68: 701-704.
5. Data on File, Wyeth-Ayerst Pharmaceuticals. A double-blind, comparative study of the effect of two dose levels of sirolimus versus azathioprine, administered concomitantly with standard immunosuppressive therapy in renal allograft recipients: 6-month final report (protocol 0468E1-301-US) GMR-27593-1998.
6. Data on File, Wyeth-Ayerst Pharmaceuticals. Ascending single dose safety, tolerance and pharmacokinetic, study of oral sirolimus solution in pediatric patients with stable chronic renal failure receiving hemodialysis or peritoneal dialysis: final report (protocol 0468E1-147-US). GMR-31333, 1998.
7. Data on File, Wyeth-Ayerst Pharmaceuticals. Pharmacokinetics of sirolimus in patients with chronic hepatic impairment and in healthy adults: final report (protocol 0468E1-134-US). GMR-31333, 1998.
8. Groth CG, Backman L, Morales JM, Calne R, Kreis H, Lang P, Tourane JL, Claersson K, Campistol JM, Durand D, Wramner L, Brattström y Charpentier B. Sirolimus (Rapamycin) based therapy in human renal transplantation. *Transplantation* 1999; 67: 1036-1042.
9. Kreis H, Cisterne JM, Land W, Wramner-Lang P, Tourane JL, Claersson K, Campistol JM, Durand D, Wramner L, Brattström y Charpentier B. Sirolimus (Rapamycin) based therapy in human renal transplantation. *Transplantation* 1999; 67: 1036-1042.
10. Kreis H, Cisterne JM, Land W, Wramner-Lang P, Wramner L, Squifflet JP, Abramowicz D, Campistol JM, Morales JM, Grinyo JM, Mourad G, Berthoux FC, Brattström C, Lebranchu Y y Vialtel P. Sirolimus (Rapamycin) in association with mycophenolate mofetil induction for the prevention of acute graft rejection in renal allograft recipients. *Transplantation* 2000; 69: 1252-1260.
11. Hong JC y Kahan BD. A calcineurin antagonist-free induction immunosuppression strategy for delayed graft function. in kidney transplantation. *Transplantation Proceedings* 2001; 33: 1271-1272.
12. Johnson RWG, Kreis H, Oberbauer R, Brattström C, Claersson K y Eris J. Sirolimus allows early cyclosporine withdrawal in renal transplantation resulting in improved renal function and lower blood pressure. *Transplantation* 2001; 72: 777-786.
13. Weir M. Impact of immunosuppressive regimen on posttransplant diabetes mellitus. *Transplantation Proceedings* 2001; 33 Sup 5A: 23S-26S.
14. Morelon E, Mamzer-Brunecl MF, Peraldi MN y Kreis H. Sirolimus: a new promising immunosuppressive drug. Towards a rationale for its use in renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 18-20.
15. MacDonald AS. The Rapamune Global Study Group. A worldwide, phase III, randomized, controlled, safety and efficacy study of a sirolimus/cyclosporine regimen for prevention of acute rejection in recipients of primary mismatched renal allografts. *Transplantation* 2001; 72: 271-280.
16. Kahan BD. Efficacy of sirolimus compared with azathioprine for reduction of acute renal allograft rejection: a randomised multicentre study. The Rapamune US Study Group. *Lancet* 200; 356: 194-202.
17. MacDonald AS. Management strategies for nephrotoxicity. *Transplantation* 2000; 69:S831-S836.
18. Flechner SM, Goldfare D, Modlin C, Feng J, Krishnamurth V, Mastroianni B, Savas Cook DJ y Novick AC. Kidney transplantation without calcineurin inhibitor drugs: Prospective randomized trial of sirolimus versus cyclosporine. *Transplantation* 2002; 74: 1070-1076.
19. Hong JC y Kahan BD. A calcineurin antagonist-free induction strategy for immunosuppression in cadaveric kidney transplant recipients at risk for delayed graft function. *Transplantation* 2002; 72: 1320-1328.
20. Guba M, Breitenbuch P, Steinbauer M, Koehl G, Flegel S, Hornung M, Bruns CJ, Zuelke C, Farkas S, Anthuber M, Jauch KW y Geissler EK. Rapamycin inhibits primary and metastatic tumor growth by antiangiogenesis: involvement of vascular endothelial growth factor. *Nature Med* 2002; 8: 128-135.
21. Smith KD, Wrenshall LE, Nicosia RF, Pichler R, Marsh CL, Alpers CE, Polissar N y Davis CL. Delayed graft function and cast nephropathy associated with tacrolimus plus rapamycin use. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 1037-1045.
22. Davis C. Sirolimus delays renal allograft recovery. *Am J Transplant* 2003; 3: 363-365.
23. McTaggart RA, Gottlieb D, Brooks J, Bachetti P, Roberts JP, Tomlanovich S y Feng S. Sirolimus prolongs recovery from delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *Am J Transplant* 2003; 3: 416-423.

ESQUEMAS DE MEDICINA DEL TRABAJO

Juan José Sánchez Milla

- Toxicología
- Dermatología laboral
- Patología laboral por agentes físicos
- Patología laboral por agentes biológicos
- Patología laboral de origen respiratorio
- Tecnopatías
- Estudio de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales
- Rehabilitación laboral
- Traumatología laboral
- Valoración del daño corporal
- Higiene Industrial
- Miscelánea



EDITA: ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO



Mutua Vizcaya Industrial Bizkai Zergintza Alkartea

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES
DE LA SEGURIDAD SOCIAL N° 20

DISTRIBUCION Y VENTA:

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Secretaría General
Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.
Teléfono 944 233 768
Fax 944 230 111

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

P.V.P. 30 € (+ gastos de envío)

Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil: valoración de la bóveda plantar

Evolution of the anthropometric measures in children's feet: longitudinal arch evaluation

R. de los Mozos-Bozalongo*, A. Alfageme-Cruz**, E. Ayerdi-Salazar***

* Traumatólogo. Hospital de Galdakao.

** Jefe del Servicio de Traumatología. Hospital de Txagorritxu.

*** Jefe de Sección de Traumatología. Hospital de Txagorritxu.

RESUMEN

La presente nota clínica valora el crecimiento del pie infantil y de la bóveda plantar centrado en la edad de 4,5 a 6 años, edad en que comienza su desarrollo influenciada por cambios hormonales. igualmente, se valoran otros aspectos, como la importancia biomecánica del maleólo peroneal en la mortaja tibioperoneoastragalina y la diferencia entre edades y sexos. Se tomó una población significativamente estadística y elegida al azar de 314 niños/as nacidos/as en 1993 en el Hospital de Txagorritxu (Alava). Los resultados de este trabajo confirman el inicio del desarrollo de la bóveda plantar a esta edad, el mayor tamaño del pie izquierdo sobre el derecho y del sexo masculino sobre el femenino.

Palabras clave: Pie, medidas antropométricas.

SUMMARY

The present study measures feet and longitudinal arch growth in children between 4-6 the time when their development, influences by hormonal change, starts. Likewise, other aspects were analyzed, such as the biomechanic importance of the fibular maleolo in ankle joint, the differences due to sex and age and the influence of three biological parameters affecting children at birth (namely, weeks of gestation, mother's age at child's birth and child's weight at birth).

A random and statistically significant sample was taken consisting in 314 baby boys/girls born in 1993 at Txagorritxu Hospital (Alava). The results obtained confirm the beginning of longitudinal arch development at this age, the bigger size of the left foot compared to the right one, and the bigger size of feet in male than the female newborns. There is also evidence showing a greater influence of the variable "weight at birth" on the foot's anthropometric measures, an association that loses statistical significance as age increases. The present paper shows the results obtained in the study of the longitudinal arch.

Key words: Foot, anthropometric measures.

LABURPENA

Honako artikulua hau 4,5 eta 6 urte arteko haur oinaren eta oin-zola gangaren hazkuntza baliozkatu zuen azterlan batean oinarritu da, aldaketa hormonalak aragindako garapena adin tarte horretan hasten baita. Era berean, baste alderdi batzuk baloratzen dira, hala nola, maleolo peronealaren garrantzia biomekaniko mihise tibioperoneoastragalinoan, aldea sexuen eta adinen artean, eta adin horretan haur bakoitzaren jaiotzako hiru parametro biologikoen izan duten eragina (haurdunaldi asteak, amaren adina erditzean eta haur bakoitzaren pisua jaiotsan).

Estatistikoki esangurutzua den ausaz hartuko 314 haurrez osatutako biztanleria hartu zen, guztiak 1993an Txagorritxu Ospitalean (Araba) jaiotakoak. Lortutako emaitzek baieztatzen dute adin horretan oin-zola gangaren garapena hasten dela, oin ezkerreko eskua baino handiagoa dela eta gizonen emakumeenak baino handiagoak direla. Begibiztakoa da ere pisu faktoreak eragina duela oinaren neurri antropometrikoetan eta asoziazio estatistikoen indarra galdu egiten dela adinaren arabera. Honako artikulua hau azterlan deskribatzaile osoan oinarritzen da.

HITZ HAGUSIAK; Neurri antropometrikoak. Oina. Haurrak. Azterlan deskribatzaile.

Correspondencia:

Roberto de los Mozos Bozalongo

C/ Biguillano, 78

Murguía (Alava)

Tel.: +34 945 462 523 / 646 666 460

Correo electrónico: rdelosmozos@euskalnet.net

Enviado: 4 / 1 / 2003 - Aceptado: 15 / 6 / 2004

Introducción

Es conocido, por diferentes estudios, el crecimiento del pie en la edad infantil, y cómo éste se puede ver alterado en función de factores exógenos y endógenos. Con el ánimo de estudiar el crecimiento del pie en el recién nacido, en el año 1993 el Dr. Ayerdi (1) realizó un trabajo sobre un grupo de recién nacidos, en los que se valoraron las principales medidas antropométricas definidas en ambos pies. Pasados cinco años tras la realización de este estudio, nos pusimos varias líneas de trabajo que nos permitieran volver a retomar sus conclusiones y revalorar las asociaciones estadísticas halladas. Esta nota clínica se centra en la evolución de la bóveda plantar entre los 4,5 y 6 años, comparando los resultados con los de otros autores.

Observación clínica

Se llevó a cabo un estudio transversal, que incluye un análisis cuantitativo (estudio descriptivo global y estratificado), una comparación entre sexos masculino y femenino, y una división de la población estudiada en tres grupos de edad. La población estudiada fue la misma población de recién nacidos que tomó parte en el primer estudio de 1993, junto con un grupo de estudio suficientemente amplio. Este segundo grupo complementario fue seleccionado de forma aleatoria simple, siendo el listado de números de historia clínica proporcionado por el servicio de admisión y archivos del Hospital de Txagorritxu. En total, el volumen muestral es de 314, 158 niñas y 156 niños. Desde un punto puramente estadístico, la normalidad de las variables cuantitativas se estudió mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, con la corrección de Lilliefors. La igualdad de las varianzas muestrales se estudió mediante el test de Levene.

La comparación de los dos sexos se realizó mediante el test de Student para muestras independientes, con corrección de grados de libertad mediante el método de Welch cuando las varianzas eran heterogéneas.

La comparación de los tres grupos de edad se realizó mediante ANOVA de un factor, seguido del test de comparación múltiple de Tukey, cuando las varianzas eran homogéneas, o el test de Tamahane, cuando fueron heterogéneas.

Los resultados se presentan como media y desviación típica. Se definió como significativo un valor de p bilateral menor a 0,005. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS para Windows v 9.0.

Las medidas antropométricas recogidas en cada paciente fueron realizadas basándonos en el “Tratado de Antropología” de Martín / Knubmann (4) de 1988. Estas medidas fueron predeterminadas en cada uno de los pies analizados en este trabajo, y se realizaron en posición de carga, es decir, con el niño en posición de bipedestación, las piernas abiertas a la anchura de los hombros y en extensión. En concreto, hemos valorado la bóveda plantar teniendo en cuenta dos aspectos:

- El desarrollo y crecimiento de la bóveda dependen desde el punto de vista antropométrico de distancias mediales (primer radio).
- Desde un punto de vista geométrico, la bóveda plantar representa un triángulo con base y altura, como muestra la siguiente imagen:

Nos ha parecido correcta la interpretación geométrica de la bóveda plantar desde la vista medial del pie, en la que la base del triángulo viene representada por la *distancia medial*, mientras que la altura del triángulo se define por la *distancia maléolo interno-suelo*. Como unidad de comparación entre los grupos de edad y sexo hemos elegido el cociente de dividir *distancia maléolo interno-suelo / distancia medial* del pie, cociente que representa a los dos parámetros que definen la bóveda plantar.

Teniendo en cuenta estos aspectos, hemos analizado la bóveda plantar desde un punto de vista evolutivo, al igual que ya se ha hecho en otros apartados en esta tesis, desde dos líneas de trabajo diferentes:

- En un primer apartado, comparación dentro de cada sexo, de los diferentes grupos de edad. (Tabla 1)
- En un segundo apartado, comparación dentro de cada grupo de edad, las variaciones por sexos. (Tabla 2)

TABLA 1
Valoración según sexo

PIE DERECHO	MEDIA	SEXO MASCULINO			SEXO FEMENINO			
		D. S.	MIN.	MAX.	MEDIA	D. S.	MIN.	MAX.
4,5-5 años	0,31	0,02	0,26	0,38	0,32	0,02	0,29	0,38
5-5,5 años	0,32	0,03	0,26	0,41	0,31	0,02	0,26	0,36
5,5-6 años	0,31	0,02	0,27	0,38	0,31	0,02	0,28	0,38
PIE IZQUIERDO	MEDIA	D. S.	MIN.	MAX.	MEDIA	D. S.	MIN.	MAX.
4,5-5 años	0,32	0,02	0,26	0,38	0,33	0,02	0,29	0,38
5-5,5 años	0,32	0,03	0,26	0,40	0,32	0,02	0,25	0,37
5,5-6 años	0,32	0,02	0,38	0,38	0,52	0,02	0,28	0,41

Valor de N: Sexo masculino: 156 niños, Sexo femenino: 158 niñas.

TABLA 2
Valoración por grupos de edad

GRUPO	PIE DERECHO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
4,5-5 AÑOS	Sexo Masculino	0,31	0,02	0,26	0,38	0,36
	Sexo Femenino	0,32	0,02	0,29	0,37	0,36
	PIE IZQUIERDO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
	Sexo Masculino	0,32	0,02	0,26	0,38	0,51
	Sexo Femenino	0,33	0,02	0,29	0,38	0,51
GRUPO	PIE DERECHO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
5-5,5 AÑOS	Sexo Masculino	0,32	0,03	0,26	0,41	0,12
	Sexo Femenino	0,31	0,02	0,26	0,36	0,12
	PIE IZQUIERDO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
	Sexo Masculino	0,32	0,03	0,26	0,4	0,17
	Sexo Femenino	0,32	0,02	0,25	0,37	0,17
GRUPO	PIE DERECHO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
5,5-6 AÑOS	Sexo Masculino	0,31	0,02	0,27	0,38	0,28
	Sexo Femenino	0,31	0,02	0,28	0,38	0,28
	PIE IZQUIERDO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO	VALOR P
	Sexo Masculino	0,32	0,02	0,28	0,38	0,9
	Sexo Femenino	0,32	0,02	0,28	0,41	0,9

Valor de N: Grupo 4,5-5 años: 40 niños / 32 niñas; Grupo 5-5,5 años: 33 niños / 43 niñas; Grupo 5,5-6 años: 83 niños / 83 niñas.

Discusión

La interpretación de la bóveda plantar como un triángulo en la que la base es representada por la distancia medial y la altura es representada por la distancia maléolo interno-suelo, y el hecho de interpretar el crecimiento de estos parámetros en función del *cociente distancia maléolo interno-suelo / distancia medial* del pie nos ha permitido estudiar su evolución según sexo y grupos de edad.

Tanto el estudio por sexos como el estudio por grupos de edad traduce una única conclusión: el valor del cociente a estudio representa una constante en ambos estudios; esto es, la altura medial del pie, traducida por la medida distancia maléolo interno-suelo, es aproximadamente un tercio de la distancia medial del pie.

Esta conclusión es aplicable para ambos sexos, sin distinción entre ambos, y tampoco experimenta cambios entre los grupo de edad valorados, lo que traduce un *crecimiento paralelo entre la altura y la base del triángulo medial que representa teóricamente la bóveda plantar*.

Esta conclusión es compatible, asimismo, con las conclusiones obtenidas en otro apartado del estudio, definido como “evo-

lución antropométrica según grupos de edad” (2-3), en las que se afirma que existe un patrón de crecimiento diferente entre las medidas del lado medial y las del lado lateral, crecimiento en mayor grado las medidas del lado medial respecto a las del lado lateral, a partir del grupo de edad 5-5,5 años, en relación con la maduración ósea y ligamentosa de la bóveda plantar. El hecho de que sea una constante la altura respecto de la base de la bóveda plantar viene dado porque se deriva de un cociente matemático entre dos medidas del lado medial, y que por tanto, crecen de forma paralela y simétrica, pero que si se comparan con las homónimas del lado lateral, traducen una diferencia basada en la maduración ósea y ligamentosa ya comentada previamente. (4-7)

Staheli (8) describe una combinación de factores durante el crecimiento del niño que definen el desarrollo del arco longitudinal medial, como son la reducción del espesor subcutáneo presente en el pie infantil, la reducción de la laxitud ligamentosa, el incremento del tono muscular y cambios en la configuración ósea. Otros factores patológicos también le pueden influir, como es una obesidad severa o alteraciones congénitas del colágeno. Este

autor realizó un estudio del arco longitudinal medial, cuyo resultado fue una gráfica que representa la evolución del mismo a lo largo de las etapas de la vida, mostrada a continuación:

Los resultados de la gráfica de Staheli son superponibles a las conclusiones de este trabajo sobre la evolución de las distancias mediales a partir de los 5-5,5 años, en las que se observa un incremento del desarrollo de las mismas, siendo el comienzo probablemente de los fenómenos antes mencionados que definen el arco longitudinal medial. De hecho, según la gráfica de Staheli, el punto correspondiente a la edad 5-5,5 años se correlaciona con una huella podoscópica en la que el arco medial plantar ya ha comenzado a desarrollarse (pie plano II-III). Además, la gráfica de Staheli muestra

como el desarrollo del arco plantar sigue después de esta edad, hasta los 60-70 años. La conclusión práctica es que la inmensa mayoría de los autores coinciden en no comenzar a tratar ortopédicamente antes de esta edad el pie plano laxo infantil, siempre que previamente se haya realizado un diagnóstico diferencial con el resto de etiologías del pie plano. (9-10)

Referencias bibliográficas

1. Dr. Ayerdi, Dr. Alfageme: H Txagorritxu, 1993.
2. Blais MM, Green WT, Anderson M. Lengths of the growing of foot. *J. Bone Joint Surg.*, 1956, 38-A: 998.
3. De los Mozos R, Alfageme A, Ayerdi E. Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Estudio descriptivo estratificado. *Gac. Méd. Bilbao* 2002; 99: 58-62.
4. Martin R, Knubmann R. *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Band I.* Gustav Fischer Verlag. Stuttgart. New York, 1988.
5. Martínez-Frías ML. Epidemiología de las anomalías del pie. En: Epeldegui, T. *Pie plano y anomalías del antepie.* Madrid, 1995: 82-89.
6. Núñez-Samper M, Llanos LF. *Biomecánica, medicina y cirugía del pie.* Barcelona, Ed. Masson, 1997. Theilhard de Cardin, P.: *El midi diví.* Nota Terra, Barcelona, 1964.
7. Quintana JM. *Raíces griegas del Léxico Castellano, Científico y Médico.* Dykinson. Madrid, 1987.
8. Staheli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. *JBJS*: 1987, 69: 426-428.
9. Tachdjian et al. *Ortopedia Pediátrica.* México, Ed. Interamericana-McGraw Hill, 1994.
10. Villadot et al. *Quince lecciones sobre patología del pie.* Barcelona, Ed. Toray, 1989.



Francisco de Goya,
Fuendetodos, Zaragoza, 1746 - Burdeos, Francia, 1828
RETRATO DE MARTÍN ZAPATER. 1797

BILBOKO ARTE EDER MUSEOA
MUSEO DE BELLAS ARTES DE BILBAO
Museoko Plaza, 2 - Tel.: 944 396 137
Internet: www.museobilbao.com

Comentario artístico

Goya retrata a su amigo íntimo Martín Zapater, de medio cuerpo y ligeramente ladeado, vestido con casaca cruzada y camisa blanca de amplia lazada con pinceladas azules muy sueltas. Destaca la prominente nariz y los ojos profundos y vivos. Con sabia aptitud el pintor capta la personalidad del retratado y logra gran penetración psicología en el modelo. La figura recorta sobre un fondo neutro de tonalidad verdosa, consiguiendo un efecto sobrio y severo.

La amistad de Martín Zapater y Clavería (1747-1803) con el artista se inició en las escuelas Pías de Zaragoza, y se mantuvo durante toda su vida, intercambiando una copiosa correspondencia, que da fe del grado de intimidad alcanzado entre ambos. Goya realizó otro retrato de Zapater siete años antes que éste, que estaba en la colección Cramer de La Haya. La comparación entre las dos obras permite ver la evolución producida en el arte del aragonés, ya que las indecisiones que aparecen en la primera desaparecen en éste, y el arte descriptivo del maestro alcanza aquí su madurez. Los dos retratos, dedicados ambos, reflejan sólo aspectos relacionados con la personalidad de Zapater, y nada sobre el ambiente o el entorno social en que se vivía, pues no hay alusiones al entorno social o laboral del personaje.

Esta obra pertenece a unos de los momentos más fecundos y atractivos del artista, la década de "Los Caprichos". Pintor y grabador extraordinario, Francisco de Goya y Lucientes estudió primero en el taller de José Luzán en Zaragoza, y después en la Academia de Bellas Artes de San Fernando de Madrid. Fué pintor de cámara de Carlos IV desde 1789, y realizó varios retratos de la familia real. Su obra, de calidad excepcional, constituye un documento histórico de España de su tiempo.

Nacimiento de la Cruz Roja. Primera actuación en España. Guerra Carlista 1872-1876.

Birth of the Red Cross. First Activities in Spain. Carlist War 1872-1876.

E. Samaniego-Arrillaga

*Angiología y Cirugía Vascular. Instituto Oncológico de Gipuzkoa.
Presidente de la Cruz Roja de Gipuzkoa.*

"Las aventuras pueden ser locas, los aventureros tienen que ser cuerdos".

(Jorge Oteiza)

Desde principios del siglo XIX, muchos países, entre ellos España, tenían sus correspondientes *Cuerpos de Sanidad Militar* que resultaban ineficaces en tiempos de guerra.

En 1835, durante la primera guerra carlista, el coronel del ejército liberal Ocáriz nos describe una patética situación en la que, los heridos en batalla, no encuentran el auxilio de los facultativos y no disponen de medicinas ni de medios de transporte. Se trasladan a grandes distancias casi siempre solos, en ocasiones, las menos, a hombros de sus compañeros, expuestos a nuevos combates, regando los caminos con su sangre para, finalmente, caer en los impropiedades llamados hospitales encima de la mesa de una escuela o sobre el pavimento de una iglesia. Por su parte el general Córdoba, durante la misma guerra, al abandonar el mando del Ejército del Norte, en la *"memoria justificativa"* explica su impotencia ante las dificultades del traslado de los heridos por parte de la tropa, ya que para transportar a un herido hace falta una camilla, que casi nunca tienen, para el manejo de la camilla se necesitan cuatro soldados portadores y otros cuatro para los relevos, más el cabo de camilla por lo que el transporte de un herido, incluido este, supone diez hombres fuera de combate y esto es inasumible.

Estos informes podrían ser firmados por cualquier general de la época, eran problemas comunes para todos los ejércitos. Reflejan la situación de los pobres soldados heridos y la impotencia, a pesar de sus deseos, de los jefes militares para superarla; preocupación que era compartida por los gobiernos de la mayor parte de los países. Se sentían incapaces de darle una solución.

Pocos años después, acontece un hecho insólito; un grupo de civiles, sin distinguir uniformes ni banderas, movidos por un sentimiento humanitario y altruista proceden a la recogida y posterior cuidado de los heridos en un campo de batalla. La situación en la que se encontraban los ejérci-

tos, con relación al abandono de sus soldados heridos, era la propicia para la aceptación de una organización civil y neutral capaz de encargarse de la recogida y el traslado de los heridos.

Esta acción la protagonizó Henry Dunant, el día de San Juan de 1859, en la batalla de Solferino con un grupo de voluntarios, en su mayoría mujeres, del cercano pueblo de Castiglione. Les ayudan varios médicos de Sanidad Militar cuatro austriacos, uno italiano y otro alemán. El Dr. Haspel, médico principal de Castiglione, refiere que, entre el 24 de Junio y el 8 de Julio, se atendió a 8.056 franceses, 1.123 austriacos y 61 piemonteses. Podemos imaginar el esfuerzo y, en cierto modo, el caos que esto supuso. Los voluntarios estaban extenuados, múltiples edificios eran mal transformados en hospitales, por escasez de camas los heridos se encontraban en los pasillos, descansillos de escaleras, pajares, etc. Supuso la primera vez que un grupo de civiles organizados, sanitarios de circunstancias, actúan en la recogida y atención a los heridos de guerra, seguramente, no eran conscientes de la repercusión que iba a tener este hecho, pero esa impotencia que sentían los ejércitos, para asistir a sus propios heridos, era suficiente como para que no se quedara en una mera anécdota.

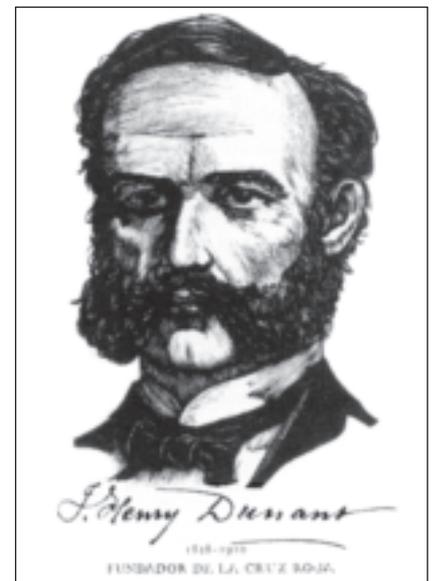


Foto 1: Henry Dunant.
Fundador de la Cruz
Roja. Primer premio
Nobel de la Paz.

Correspondencia:
Dr. E. Samaniego
Instituto Oncológico de Gipuzkoa
Donostia-San Sebastián
Recibido: 1/09/2003
Aceptado: 2/03/2004

Henry Dunant no paró hasta ver desarrollada su idea de una organización no militar, humanitaria y neutral, dedicada a recoger y salvar a la mayor parte de los heridos, sea cual fuere su ejército. El 9 de Febrero de 1863, *La Sociedad Ginebrina de Utilidad Pública*, constituye el "Comité de los cinco", formado por el general Dufour, los doctores Luis Appia y Theodore Maunoir, el propio Dunant y presidida por Gustave Moynier. Cinco hombres decididos a llevar adelante estas filantrópicas ideas. Ocho meses más tarde invitaban a los gobiernos de dieciséis países a una Conferencia Internacional a celebrar en Ginebra.

Acudieron: *España, Baden, Bélgica, Dinamarca, Francia, Hesse, Italia, Países Bajos, Portugal, Prusia, Suiza y Wurtemberg*. El 22 de Agosto de 1864, firmaron un convenio para mejorar la suerte de *los militares heridos en campaña*. Se llega a materializar el marco jurídico adecuado para poder desarrollar una actuación efectiva, lo que más adelante será el *Derecho Internacional Humanitario*.

Seis años más tarde, para Agosto de 1870, se habían adherido a la Asociación: *Gran Bretaña, Grecia, Mecklenburgo-Schwerin, Suecia y Noruega, Turquía, Baviera, Sajonia, Austria, Rusia y los Estados Pontificios*. En este mismo año, poco antes, el 15 de Julio, el Dr. Sagastume fundó la Cruz Roja en Gipuzkoa.

Este movimiento filantrópico y altruista que, previsiblemente, contribuiría a salvar la vida a miles de soldados fue rápidamente aceptado por la mayoría de los países. Están dispuestos a llegar a acuerdos y a ceder en lo que haga falta con tal de que sea una *organización civil, neutral e independiente* la que desempeñe la labor. Cuando surge en Ginebra la "*Asociación Internacional de Socorro a Heridos en Campaña*", uno de los primeros acuerdos que se adopta es el de que los heridos debían ser retirados por el personal sanitario o por los miembros neutrales de la Asociación; bajo ningún concepto por la tropa combatiente. Para garantizar la eficacia de esta *organización humanitaria* no hubo inconveniente en reconocerle los principios de: *Imparcialidad, Independencia y Neutralidad*. Las ambulancias y los hospitales por ellos dirigidos serían considerados territorio neutral, haciendo esto extensible a los miembros de la organización y a los heridos y enfermos por ellos custodiados.

Por el Convenio de Ginebra, la obra de Henry Dunant recibe el espaldarazo definitivo y se instaura el *Comité Internacional de la Asociación Internacional de Socorro a Heridos en Campaña*. La sede central queda establecida en Ginebra. Este Comité ginebrino, que pronto recibiría el nombre de *Cruz Roja*, en alusión a la bandera y emblema adoptados por la Asociación, regula las relaciones entre los diferentes países miembros; en la actualidad somos más de 170.

Lo novedoso, a diferencia del cuerpo de sanidad militar, es su carácter voluntario, independiente y neutral y el que confiere esta neutralidad a todos los heridos y enfermos por ellos custodiados, lo que ha de ser respetado por todos los países beligerantes para que la actividad de esta Asociación sea operativa.



Foto 2: Nicasio Landa. Uno de los principales artífices de la fundación de la Cruz Roja en España.

En 1901, se concedía, por primera vez, el Premio Nobel de la Paz. Fue un premio compartido entre Jean Henry Dunant y el pacifista francés Frederic Passy.

Los principales fundadores de la Asociación en España fueron: Nicasio Landa y Joaquín Agulló. Al principio recibió el nombre de: "*Asociación Internacional de Socorro a Heridos en Campaña de Mar y Tierra. Sección Española*". La fundación se llevó a efecto mediante un Real Decreto de Su Majestad la Reina Isabel II. Es de resaltar que lo que se crea es la Sección Española en representación de una Asociación de carácter Internacional.

La figura de Nicasio Landa merece ser reseñada en cualquier historia de la Cruz Roja. Oficial médico, militar, reconocido nacional e internacionalmente por sus aportaciones a la bibliografía bélica, enemigo de las guerras, tuvo la oportunidad de influir en la humanización de sus nefastas consecuencias. Fue un hombre de espíritu abierto, y amante del progreso. Su prestigio literario y científico, sus cualidades de políglota y humanista hicieron que fuera designado para representar a España en importantes delegaciones internacionales. Participó en la redacción del Convenio Internacional de Ginebra, en los orígenes del Derecho Internacional Humanitario y en los de la Cruz Roja Internacional. La Conferencia de Gante le nombró Miembro efectivo del Instituto de Derecho Internacional. Fundó las secciones de la Cruz Roja en Navarra y en España. En 1870, durante la guerra franco-prusiana, fue *Delegado de la Cruz Roja Internacional*; la primera vez que esta Institución nombra delegados para una guerra.

Comprometido con su condición de euskalduna, con Ilarregui, Obanos e Iturralde y Suit iniciaron un proyecto de "*asociación conservadora del vascuence*" que se extendía por las cuatro provincias. En 1878 fue cofundador y primer director de la revista "*Euskara*" en Pamplona, colaboró muy activamente en la revista "*Euskal-Erria*" de San Sebastián. En Abril de 1870, fundó la revista *La Caridad en la Guerra*, que con el tiempo se ha transformado en la revista ilus-

trada "Cruz Roja", de aparición mensual, actual órgano oficial de la Asamblea Suprema de la Cruz Roja Española.

Al inicio de la segunda guerra carlista, en 1872, Nicasio Landa ocupaba el cargo de Inspector General de la Cruz Roja Española. El compromiso de Landa es doble; como miembro del Cuerpo de Sanidad Militar ha de organizar y atender los hospitales de campaña del ejército constitucional y, como Inspector General de la Cruz Roja Española junto con Joaquín Agulló, su presidente, presionaban al Gobierno de Madrid y hacían cuanto estaba en su mano para que se aplicase, en su espíritu, el Convenio de Ginebra con lo que de progreso moral y civilizador suponía el reconocimiento de neutralidad para los heridos. El Gobierno se encontró en el dilema de tener que considerar soldados a los carlistas, quienes, a sus ojos, no eran sino unos insurrectos perseguidos por la ley. Estos acuerdos no estaban redactados para guerras civiles.

Las primeras escaramuzas se produjeron en el valle de Goñi y en Arizala, los días 25 y 26 de Abril de 1872, respectivamente. En Goñi los liberales atendieron a un soldado carlista herido y en Arizala son los carlistas los que atienden al teniente Garnacho y a otros seis soldados liberales.

"Hay heridos, es verdad, pero tengo el inefable consuelo de ver que la idea humanitaria del Convenio de Ginebra, que la caridad sobre los campos de batalla, tal como la he visto brillar con el más puro esplendor en las orillas del Rhin durante la última guerra, ha sido comprendida y practicada espontáneamente, tanto por nuestro ejército como por el del enemigo. Ya nuestra bandera blanca con la Cruz Roja, símbolo de paz y de fraternidad cristianas y adoptada por todos los pueblos civilizados, flota sobre las Amezcuas..." (Landa. De un informe a la Sede en Ginebra)

Poco después, el día 4 de Mayo de 1872, Carlos VII, que un par de días antes había cruzado la frontera por Bera de Bidasoa, se reunía en Orokieta con las principales fuerzas carlistas de Navarra, un ejército numeroso, voluntarioso, mal armado y peor organizado. El general gubernamental Moriones al mando de una columna de su regimiento de Pamplona, les atacó por sorpresa y les infligió una rápida y contundente derrota. El propio Don Carlos estuvo a punto de caer prisionero y supuso su huida a Francia.

Moriones aplicó el espíritu del Convenio de Ginebra y concedió amplio indulto a los heridos carlistas. El Dr. Landa tuvo que ocuparse de disponer hospitales de campaña en diferentes casas de Abarzuza y Orokieta para los heridos de ambos bandos. Pronto inicia la evacuación de los menos graves hacia Pamplona.

Tres días más tarde, prepara una expedición para volver nuevamente desde Pamplona. Bajo la dirección de Nicasio Landa organizados en ambulancia, partieron los médicos cirujanos Palacios y Osquía, el farmacéutico Borra, el

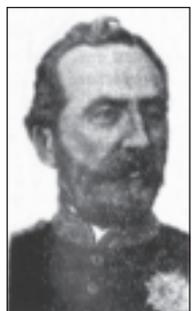


Foto 3: General Moriones y Murillo. Aplicó las normas de la Convención de Ginebra en una guerra civil.



Foto 4: Monolito conmemorativo de la primera actuación de la Cruz Roja en España. Erigido, en 1989, con motivo del 125 aniversario. Orokieta. Navarra.

practicante Moratel, los hospitalarios Bonifacio Landa, Iturralde y Suit, Lagarde y Egozkue, acompañados por un conocedor del terreno, en calidad de guía, el Sr. Aguinaga y un grueso de 118 voluntarios, para las funciones de enfermeros y camilleros; todo este conjunto con sus carros etc. formaban una ambulancia. Se creó también una Comisión para gestionar el indulto de los heridos asistidos por la Sociedad, y se nombró para ello a los Sres. Sánchez del Aguila, Arbizu, Gaztelu y Mena.

De regreso en Orokieta, fueron evacuados en camillas hasta Irurtzun y, desde aquí, en tren hasta Pamplona por el ferrocarril Zaragoza-Alsasua, inaugurado cinco años antes. El traslado fue todo un acontecimiento social, las gentes se agolpaban en las estaciones del recorrido para vitorear a la expedición; a ello contribuía el hecho de que los heridos trasladados pertenecían a ambos bandos combatientes y recibían idéntico trato por parte de los asociados a la Cruz Roja.

"Mi fin principal era establecer la neutralidad del herido, aun en la guerra civil, y he logrado la dicha de alcanzarlo. Al efecto, busqué desde los primeros días a los heridos insurrectos, los cuidé asegurándoles toda mi protección. Después de haber tratado así a los heridos carlistas en el valle de Goñi y en Abarzuza, los carlistas entraron en Arizala, en donde se encontraban un oficial y siete soldados del ejército y aquellos portáronse con éstos de la manera más humana, ofreciéndoles sus servicios o dejándoles libres de hacerse transportar al cuartel general de Estella. El General Moriones me ha facilitado la misión, haciéndome recoger después de la batalla de Oroquieta los heridos insurrectos, los cuales fueron colocados por mí en el hospital provisional, confundidos con los nuestros. El Duque de la Torre (General Serrano), nuestro general en jefe, envió el

otro día un médico y efectos de curación al jefe carlista Uribarri, herido y amputado, brindándole un salvaconducto para el lugar que desease ser transportado. Estos hechos patentizan el progreso moral, harto consolador, y más notable en una guerra civil, que es, siguiendo la expresión de Corneill, el reinado del crimen". (Landa. De un informe al Comité Internacional).

Esta actuación, en la batalla de Orokieta, supone un gran honor para la Cruz Roja de Navarra; es la primera vez que la Asociación Cruz Roja interviene en todo el territorio español.

Finalmente, se consiguió una autorización del Gobierno para que el espíritu benéfico de la Cruz Roja se aplicase al socorro de los heridos en la guerra civil, en todo el territorio nacional, indistintamente se tratase de carlistas o liberales. Estas normas fueron frecuentemente respetadas y en bastantes ocasiones alteradas, dependiendo del transcurso de la guerra y del talante de los respectivos generales en jefe.

El general Manuel Pavía, que sucedió en el mando del ejército del norte al general Moriones, tuvo la feliz idea de ordenar que a todo prisionero carlista se le considerara como persona sagrada y que heridos y prisioneros fueran inmediatamente indultados. En justa correspondencia, los carlistas respetaron y cuidaron de los heridos gubernamentales y les permitían pasar libremente a los hospitales controlados por los liberales. Debido a esta disposición se dieron muchas escenas de confraternización entre combatientes de uno y otro bando.

Por desgracia para todos, y en especial para la Cruz Roja y su principio de neutralidad, meses más tarde el general Nouvilas sustituyó a Pavía y ordenó que, para ser indultados, los heridos debían solicitarlo. Les exigía humillarse y renegar de su condición de carlistas, a lo que muchos se negaban. Como resultado inmediato de esta orden, los gobernadores militares hicieron prisioneros a algunos carlistas heridos que estaban al cuidado de la Cruz Roja; a pesar de sus protestas ante el Gobierno, éste no puso remedio a la situación.

Como consecuencia de esta intransigencia se produjo una inmediata reacción de indignación entre los carlistas; consideraron que la Asociación era un mero instrumento para favorecer la desertión de su gente y, el 8 de Agosto de 1873, se promulgó la orden de su disolución en el territorio dominado por ellos. Las ambulancias de la Cruz Roja, que en alguna ocasión se decidieron a pasar la línea de fuego, fueron tiroteadas. En definitiva, una vez más, se agravaron las condiciones de la guerra.

En el bando carlista, la Reina Margarita, fundó una organización paralela y diferente a la Cruz Roja, que se llamó La Caridad y que en la práctica constituyó el Cuerpo de Sanidad Militar del ejército carlista.

En Febrero de 1874, Benito Menni, hoy santo canonizado por Juan Pablo II, viene de Marsella con otros tres frailes, se habían dirigido a Landa para que los recibiera como voluntarios de Cruz Roja y de esta forma entrar en España pero, desde un principio, como decisión personal, se esta-

blecen en Leitza, territorio carlista, enrolándose en La Caridad. De Leitza pasaron a los hospitales de Santurtzi y Portugaete, plazas recientemente conquistadas por los partidarios de Don Carlos.

A finales de Marzo, los liberales iniciaron un feroz ataque para recuperar Santurtzi, la batalla fue durísima. En tres días, los carlistas tuvieron 2.000 bajas y los liberales 4.000, entre ellos: dos generales de brigada, un general de la guardia civil, cuatro coroneles y todos los comandantes de los dos cuerpos de ejército. El Regimiento de Saboya perdió veintiseis oficiales y trescientos soldados. De los ochocientos soldados de un batallón de Infantería de Marina quedaron ciento cincuenta, y quince Mikeletes de Gipuzkoa de los cincuenta y dos que eran. Además el ejército gubernamental, por culpa de la viruela y el tifus, perdió tantos soldados como en la batalla.

Benito Menni y sus frailes, el 6 de Abril, tras permanecer varios días bajo el fuego republicano, obligados por el bombardeo, procedieron al traslado de los heridos hasta el hospital de Iratxe, el más importante de los que disponía La Caridad.

"Iratxe, 17 de Abril de 1874.

Rvdmo. Padre General.

....me limito a hacerle saber que nos han pasado de los hospitales de Santurce y Portugaete a éste de Iratxe, próximo a Estella en Navarra... hemos estado varios días bajo el bombardeo republicano en Santurce y hemos visto muchas bombas estallar a nuestro lado... Aquí estamos



Foto 5: Visita del Rey Don Carlos VII al hospital de Iratxe. (Composición y dibujo de Pellicer Monseny. El Estandarte Real 1890. Tomo I).

bastante más seguros y tranquilos. Este edificio era una antigua abadía benedictina... tenemos más de 300 heridos y enfermos... .

Las cartas para mí es necesario mandarlas a Bayona (Francia) a M.J.Pola, nº 19, rue Lormand.

Fray Benito Menni."

(Hospitalarias, nº 237. Arch. Iterprov. Tomo 6, carta 27, pag. 63. Granada).

A finales de la guerra, para Menni fue especialmente arriesgado el traslado de los heridos del hospital de Gomilatx (Otxandiano) al balneario de Santa Agueda en Arrasate, llevado a cabo bajo un intenso fuego enemigo.

En todo momento se mantuvo en territorio carlista, donde la Cruz Roja había sido abolida. Aunque fue admitido como miembro de la Cruz Roja y dispuso de la autorización para el empleo de todos sus emblemas, en ninguno de sus hospitales pudo ondear la bandera de la Cruz Roja. Colaboró con La Caridad. Cuando terminó la guerra, en Febrero de 1876, se encontraba al cuidado de un hospital psiquiátrico en Escoriatza fundado, cuatro meses antes, como hospital de sangre.

A pesar de su estancia en Mondragón y Escoriatza, en la *Memoria Histórica de la Cruz Roja de Gipuzkoa, 1870-1876*, redactada por Luis Etxeberria, no aparece referencia alguna a Benito Menni ni a la Orden de San Juan de Dios. No hay constancia de que se relacionaran con la Cruz Roja de Gipuzkoa. En dicha *Memoria* se dice que, excepcionalmente, el Médico Titular de Altza, Dn. Anselmo Goikoetxea, fue el único asociado autorizado para actuar en el bando carlista durante toda la contienda.

Diferentes Delegaciones de Gipuzkoa: San Sebastián, Rentería, Pasajes, Hernani, Andoain, Irún, Azkoiti, Altza, Lezo y Oñati aparejaron sus propias ambulancias. Las de Rentería y Pasajes dependieron en su funcionamiento de la de San Sebastián.

Debido a la buena red de carreteras, se organizaron como *ambulancias rodadas* con coches traccionados por caballerías; siempre coches de alquiler, lo que supuso un importante ahorro. En ninguna ambulancia faltó la presencia de un médico o más según los casos, uno o dos farmacéuticos, dos practicantes y de ocho a doce jóvenes socios camilleros.

En sus salidas, las ambulancias, podían estar compuestas por uno o más carruajes y llevaban camillas, botiquines-mochila, abundante cantidad de hilas y medicamentos, refrescos, alimentos y vino de Jerez como tónico para las decaídas fuerzas. Solían marchar a retaguardia de la columna militar.

Unos heridos eran atendidos, de primera instancia, en el frente, por los médicos de Sanidad Militar, en un hospital de campaña, y, otros, por los asociados conforme llegaban a la ambulancia. La mayoría eran retirados por la Cruz Roja a los hospitales municipales o, en su defecto, a aquellos que los asociados tenían preparados en distintos pueblos

donde se encargaban de las curas y atenciones. La Cruz Roja disponía de médicos, practicantes, farmacéuticos y otros asociados y todos ellos colaboraban en esta misión de forma desinteresada.

Las asistencias más frecuentes en los *hospitales de campaña*, por los cirujanos de Sanidad Militar, consistían en la extracción de proyectiles, sutura de heridas, control de hemorragias, reducción de fracturas y alguna amputación. Esto, en menor medida, también se realizaba en los *hospitales de sangre* montados por la Cruz Roja. Pero una vez trasladados los heridos a los *hospitales municipales*, la atención por parte de los asociados se limitaba a la cura y limpieza de las heridas, administrar la medicación ordenada por los médicos, alivio del dolor y de la fiebre y la atención a la cabecera de la cama.

Entre las diversas acciones de las ambulancias, llama la atención la llevada a cabo por las de Andoain y San Sebastián, en la batalla de Belabieta; movilizaron dieciocho carros, trajeron al pueblo de Andoain setenta y nueve cadáveres y, setenta y un heridos fueron atendidos en el hospital de sangre instalado en la casa ofrecida por el farmacéutico local, asociado a la Cruz Roja, y él mismo dispuso todos los medicamentos necesarios, y sus cuatro hijas actuaron como enfermeras.

El 30 de Mayo de 1874, los carlistas atacaron Hernani con gran violencia. Los asociados de la villa: el médico titular Gastaminza, el sacerdote Goikoetxea y el señor Esparza, a los que se adhirió el farmacéutico Sovernil y el señor Perul se constituyen en ambulancia decididos a salir al campo de batalla; instalaron en la Villa un hospital provisional de doce camas. Gastaminza, el médico, se ocupaba de las intervenciones, y Goikoetxea, el sacerdote, le ayudaba en sus intervenciones. Realizaron, entre ambos, quince extracciones de bala y seis amputaciones de miembros con el mayor éxito. Además, Goikoetxea administraba los auxilios espirituales.

Al día siguiente, una bomba cayó en el hospital provisional y, por suerte, todo se redujo a verse envueltos entre polvo y escombros. Se decidió trasladar el hospital a lugar más seguro y, en medio de un terrible bombardeo, fue reestablecido bajo el coro de la iglesia.

Al día siguiente, el Diario de San Sebastián publicaba: *"Son acreedores al mismo aplauso los individuos de la Asociación de la Cruz Roja que acudieron a las avanzadas a recoger a los heridos, las Señoras del mismo Instituto, a las que vimos en el hospital de sangre desde las primeras horas de la tarde en el desempeño de su humanitaria misión... Los individuos del cuerpo sanitario no repararon en los mayores peligros para recoger los heridos en medio de una lluvia de balas"*.

(Diario de San Sebastián.,31 Mayo 1874, Hemeroteca Koldo Mitxelena).

El 16 de Septiembre de 1875, una bomba impactó en el portal del ayuntamiento de Hernani cuando se estaba entregando la munición a la tropa para el castillo de Santa Bárbara. A la explosión de esta bomba siguió la de la pólvora



Foto 6: Ambulancia en 1873. Portada de uno de los primeros números de La Caridad en la guerra.



Foto 7: Camilleros. Cuadro cedido en custodia a la Cruz Roja de Gipuzkoa, Propiedad del Museo Zumalakarregi de Ormaiztegui.

que allí se hallaba almacenada en cantidad abundante. Se derrumbó el edificio sepultando a unas cincuenta personas entre las ruinas. Los socios de Cruz Roja ayudaron al rescate de las víctimas entre las que hubo 21 muertos.

San Sebastián creó una ambulancia dotada de 25 asociados. Hizo su primera salida el 20 de Enero de 1873; partió, con la bandera desplegada, hacia el pueblo de Usúrbil de donde únicamente trasladó dos heridos al hospital de San Sebastián, ya que la ambulancia de Hernani se había adelantado y atendido a todos los demás. Su última salida fue el 29 de Enero de 1876, en los montes de Arratzain y Mendizorrotz; este día hicieron una salida a Marigomistegui. Situaron la ambulancia, con dos carruajes, en la fábrica de cal hidráulica La Esperanza, situada a una legua en el camino de Usúrbil. Más tarde retiraron la ambulancia a la tejería de Zapatari. Dado el crecido número de heridos que debían trasladar hasta San Sebastián, aumentaron la dotación de carruajes a cuatro. La ambulancia de San Sebastián hizo durante los tres años de esta guerra un total de 21 salidas a otros tantos campos de batalla.

Los periódicos de la época publicaban diversas acciones de las ambulancias de la Cruz Roja.

"Esta mañana ha pasado a la invicta Hernani la comisión de la Cruz Roja... a recoger algunos heridos que obraban en poder de los carlistas y que éstos se prestaban a devolver. La comisión ha marchado en coche y la entrega se ha hecho... Los heridos devueltos son tres miqueletes que quedaron en Choroquieta en poder del enemigo.

Los carlistas, desde su trinchera de Piticar, han hecho fuego a nuestra ambulancia, así a su marcha a Hernani como a su regreso, sin respetar la bandera de la Cruz Roja que ostentaba, ni los acuerdos adoptados de antemano para esta operación".

(Diario de San Sebastián. 4 -X- 1875. Hemeroteca Municipal SnSn).

"Una comisión de la Cruz Roja... pasó ayer a la línea de Urnieta a recoger tres soldados que cayeron heridos y prisioneros en la acción del mismo nombre (Septiembre de 1874), y que habiendo quedado inútiles para el servicio

han sido devueltos por los carlistas. (Llevaban más de un año prisioneros).

La comisión fue bien recibida por los carlistas y la entrega se hizo en la cuarta avanzada entre Urnieta y Andoain".

(Diario de San Sebastián. 9 -XI- 1875. Hemeroteca Municipal. SnSn).

En San Sebastián, durante los bombardeos sufridos por parte de las baterías carlistas establecidas en Arratzain y Mendizorrotz, los Caballeros de la Cruz Roja establecieron diversas casas de socorro atendidas por asociados sanitarios.

"Entre los institutos y personas que vienen prestando señalados servicios a las circunstancias porque atraviesa en estos momentos esta Capital... se cuentan la sección de caballeros de la Cruz Roja que tiene sus puestos permanentes en las casas de socorros establecidas, donde varios de sus individuos están siempre dispuestos a prestar los servicios de su benéfica institución..."

(Diario de San Sebastián. Hemeroteca Municipal. 26 Octubre 1875).

Con estos datos podemos hacernos una idea de cómo actuaron los asociados durante la contienda civil. La labor desempeñada por la Cruz Roja de Gipuzkoa queda reflejada en las siguientes cifras: atendió a 1.203 heridos en el campo de batalla y en hospitales de sangre, trasladó 124 cadáveres a los correspondientes cementerios y 632 heridos a los hospitales de San Sebastián, Azkoiti, Irún, Andoain y Billabona. Fueron especialmente activos los comités de Hernani y San Sebastián.

Los gastos que esta guerra ocasionó a la Cruz Roja de Gipuzkoa, de acuerdo con las cuentas presentadas por Benito Olasagasti y Tomás Gros, fueron de 25.385,50 reales de vellón.

Referencias bibliográficas

- Bruel i Carreras, Antoni. Ciento cuarenta años de utopía. Edita Cruz Roja Española. Madrid, 1999.
- Clemente, Josep Carles. La Cruz Roja en España. Edita Cruz Roja Española. Madrid, 1989.
- Echeverría, Luis. Memoria Histórica de Cruz Roja Guipuzcoa. 1870-1876. Archivo Cruz Roja Gipuzkoa.
- S. Granjel, Luis. Historia de la Medicina Vasca. Edita Instituto de Historia de la Medicina Española. Salamanca, 1983.
- Caro Baroja, Julio. Historia General del País Vasco. Volumen IX. Haranburu Editor, San Sebastián, 1984.
- Bernoville, Gaëtan. Historia del cura Santacruz. Editorial Txalaparta. Tafalla, 2000.
- Hospitalarias (Revista). Abril-Mayo, nº 237. Editan Hermanas Hospitalarias. Madrid, 2001.
- El Estandarte Real, Revista Política Militar Ilustrada. Tomo I. Barcelona 1889-1890.
- Muñoz Blanco, Rosa Elena. Cruz Roja Española: un estatuto jurídico singular. Tecnos, Madrid, 1999.
- Viñes, José Javier. El Doctor Nicasio Landa. Médico y Escritor. Pamplona 1830-1891. Gobierno de Navarra. Departamento de Educación y Cultura. 2001.
- Samaniego Arrillaga, Enrique. Historia de la Cruz Roja de Gipuzkoa. Instituto Dr. Camino de Historia Donostiarra. Fundación Kutxa. San Sebastián, 2001.
- Hemeroteca Koldo Mitxelena. San Sebastián.
- Hemeroteca municipal de San Sebastián.
- Archivos de la Cruz Roja Española. Madrid.
- Archivos de la Cruz Roja de Gipuzkoa. San Sebastián.

Las claves de la Gestión Hospitalaria

Autor: Prof. Miguel Ángel Asenjo.
Editorial: Gestión 2000. Barcelona. Páginas: 138.
Pedidos www.gestion2000.com

La empresa hospitalaria tiene unas características muy diferentes a la mayoría de las organizaciones.

Como consecuencia de ello, los modelos de planificación y gestión que conviene utilizar en los hospitales son específicos del sector.

En este libro, escrito por un experto en el campo de la gestión sanitaria, se describe estos modelos de planificación y gestión. Se trata de una obra especialmente dirigida a profesionales de la gestión de los hospitales.

Prof. Miguel Ángel Asenjo es doctor en medicina y cirugía, diplomado en economía y dirección de empresa. Ha sido director Gerente de los hospitales generales de Jaén (1966-8), de Asturias (1968-71) y, desde 1971, es director técnico del Hospital Clinic de Barcelona. También es profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Ha escrito varios libros y ha sido consultor de la OMS/OPS y del banco Interamericano de Desarrollo. En 1999, recibió el premio Arthur Andersen- Dr. Ed Crosby, de la Federación Internacional de Hospitales.

Concepto de Gestión.

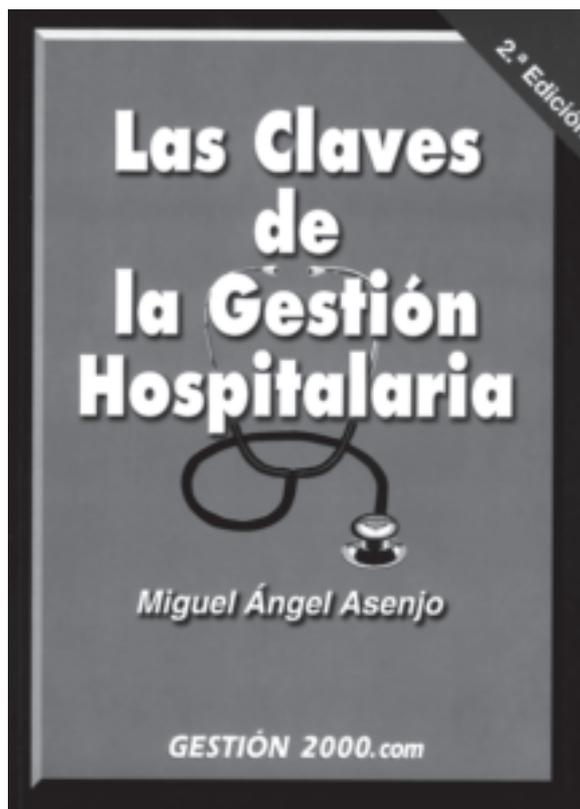
Gestionar es decidir y, por tanto, arriesgar, cuyo riesgo prácticamente desaparece si se ha planificado

la necesidad de camas y los otros recursos físicos del hospital; la eficacia, o sea qué actividad podemos

obtener con los recursos que disponemos, la eficiencia, que señala al gasto que hay que realizar para obtener dicha actividad, la equidad que exige dar respuesta a la accesibilidad, evidenciada en su caso, por la lista de espera previamente depurada con el protocolo de adecuación y la calidad cuyo nivel hemos establecido previamente.

Gestionar es conseguir los objetivos y más concretamente conseguir metas que son objetivos que se ha concretado en número, fecha y responsable de conseguirlos. Dichas metas, generalmente, se obtienen a través de otros y hay que responsabilizarse de lo que esos otros han hecho, y aquí conviene recordar los condicionantes y determinantes de la salud, así

como la personalidad de los individuos y los diferentes intereses de los cuatro grupos que modelan el hospital: enfermo, profesional, directivo o propietario.



Julen Ocharan

Jefe de Redacción

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

ANUNCIO

VII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD VASCA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIEGO CARDIOVASCULAR



www.sovashta.org

Palacio de Congresos Europa
Vitoria - Gasteiz. 4 de Febrero de 2005

Enviar el Boletín de Inscripción (antes del 20 de enero de 2005) a:

Dr. Gregorio Mediavilla. Tris. SOVASHTA, Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

C/ Lersundi, 9 - 5º, Dpto. 3 - 48009 Bilbao

Tel. 944 233 768 - Fax 944 230 111

Nombre _____ Apellidos _____

Dirección _____ C.P. _____ Población _____

Teléfono _____ E-mail _____

Centro de Trabajo _____

Especialidad _____

Mi vida al final de su vida (Cómo cuidar a un enfermo en fase terminal)

J. Bátiz, I. Becerra, I. Santisteban, J. Gómez
Edita Hospital de San Juan de Dios. Santurce, 2003

La lectura de este libro impresiona. El lector se identifica rápidamente con la protagonista, hija de un paciente al que acompaña en las últimas horas de su vida, y lee las confesiones de ésta de un tirón de principio a fin. A esto contribuye que su lenguaje, claro y sencillo, expresa de forma apasionante las vivencias auténticas de todas las personas que componen la Unidad de Cuidados Paliativos del Hospital y además, y esto es lo más importante, de sus enfermos y familiares.

Ello hace de este libro una recomendable lectura no sólo a los profesionales de la sanidad, sino a todos los que van a tener a alguien cercano en el trance final de su vida y, naturalmente, a todos los que, más pronto o más tarde, terminaremos por pasar el obligado trámite de la muerte.

A este libro hay que atribuirle un grave defecto: La situación ideal que la protagonista y su padre viven, atendidos en todo momento por un sensible y entregado equipo de cuidadores que todos deseáramos para nosotros y los nuestros en aquellos momentos. Y nos preguntamos si nuestros cercanos servicios médicos ya públicos, ya privados, están preparados en sus distintos niveles –médicos de familia, especialistas de ambulatorio, hospita-

les, etc.– para asistirnos como son asistidos los personajes de este libro.

Dado que en el hombre la mortalidad tiene un coeficiente de incidencia del 100%, superior a cualquier otra contingencia, las instituciones sanitarias de este país –Consejería de Sanidad, Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, entidades médicas de iniciativa privada o corporativa, etc.– deben contribuir a la creación de estas Unidades Paliativas. Al mismo tiempo, ante la deficiente formación académica de los profesionales en la atención personal a los enfermos terminales, incumbe a la Universidad, a los hospitales docentes, a las Academias y Sociedades Médicas y los Colegios profesionales no sólo formar sino actualizar a todos los profesionales de la sanidad para atender a estos enfermos en los importantes últimos momentos de su vida.

Por cierto, está confirmado que la exigencia de eutanasia agresiva es inversamente proporcional a la existencia de unidades de cuidados paliativos.

Dr. Antonio Villanueva Edo

Ex-Presidente de la Academia.

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net



The Lord's Prayer

**Our Father, in heaven:
May your holy name
be honored;
may your Kingdom
come;
may your will be done
on earth as it is in
heaven.
Give us today the food
we need.
Forgive us the wrongs
that we have done,
As we forgive the
wrongs that others
have done us.
Do not bring us to
hard testing, but keep
us safe from the Evil
One.**

(The New Testament in today's
English Version.
American Bible Society.
New York, 1971)

Jaunaren otoitza

**Gure Aita zerukoa,
agertu santu zeure
izena,
etorrarazi zeure
erregetzea;
betearazi lurrean
zeure nahai, zeruan
betetzen den bezala.
Emaiguzu gaur egun
honetako ogia,
eta barkatu gure
erruen zorra,
guk ere geure
zordunei
barkatu diegunez
gero;
ez utzi gu tentaldian
erortzen, eta gorde
gaitzazu
gaiztoarengandik.**

(Elizen arteko Biblia
Elkartea Lazkao.
Gipuzkoa, 1994)

La oración del Señor

**Padre nuestro que
estás en los cielos,
santificado sea tu
nombre;
venga tu Reino;
hágase tu voluntad
así en la tierra como
en el cielo. Nuestro
pan cotidiano dánosle
hoy;
y perdónanos nuestras
deudas, así como
nosotros hemos
perdonado a nuestros
deudores;
y no nos dejes caer en
la tentación, más
líbranos del mal.**

(Biblia de Jerusalén.
Desclée de Brouwer, S.A.
Bilbao, 1976)

**BIBLIOTECA MÉDICA DE LA ACADEMIA.
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.**
Bilbao. Sala de Lectura.
Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao.
Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**CURSO ACADÉMICO 2004-2005. ACADEMIA DE
CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.**
Bilbao. Salón de Actos. Desde Octubre 2004 hasta Junio
2005. Información: Secretaría de la Academia. Calle
Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230
111. Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.es

XXXII Semana de Actividades Humanísticas.
Mayo - Junio de 2005.
Sala de Exposiciones "Juan de Larrea". Gran Vía, 50.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**Cena Institucional de la Academia de Ciencias Médicas
de Bilbao.**
Junio de 2005.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

Museo Vasco de Medicina y Ciencia José Luis Goti.
UPV-EHU. Leioa. Bizkaia. Tel.: 946 012 790.
De lunes a viernes de 11,00 a 14,00 h.
Cerrado en agosto.

Sesión Científica In Memoriam Doctor Jose Carrasco.
Salón de Actos de la Academia de Ciencias Médicas.
15 de Noviembre de 2004.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**8th Congress of the European Federation of Neurological
Societies**
Del 4 al 9 de Septiembre de 2004
París, Francia. UE.
Información: www.kenes.com/efns2004

Eurosalute
Del 6 al 9 de Septiembre de 2004
Múnich, Alemania. UE.
Información: www.assoexpo.com

**International Symposium "Childhood Obesity: from basic
knowledge to effective prevention" and 14th workshop
"European Childhood Obesity Group".**
Del 23 al 25 de Septiembre de 2004
Zaragoza, España. UE.
Correo electrónico secretaría científica: imoreno@unizar.es
Correo electrónico secretaría congreso: ergontime@ergon.es

**50 Aniversario Facultad de Medicina.
Universidad de Navarra. Pamplona.
Jornadas Científicas en Investigación Médica Aplicada.**
Del 5 al 8 de Octubre de 2004
Pamplona, España. UE.
Información: www.unav.es/medicina/50med

**58th Annual Fall Conference and Scientific Sessions of
the Council for High Blood Pressure Research in
association with the Council on the Kidney in
Cardiovascular Disease Chicago, II.**
Del 9 al 12 de Octubre de 2004
Chicago, IL, USA.
Información: www.americanheart.org

Biabesity - An Iceberg in South Pacific
Del 1 al 5 de Noviembre de 2004
Papeete, Tahiti.
Información: www.evicevents.com

**XXIX Reunión de la Sociedad Vasco Navarra Riojana
Aragonesa de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética.**
Del 5 al 6 de Noviembre de 2004
Bilbao, España. UE.
Información: Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
S.º C. Plástica H. de Cruces. Barakaldo.

**Congreso Iberoamericano de Salud Escolar y Congreso de
Ambiente, Escuela y Salud**
Del 8 al 12 de Noviembre de 2004
La Habana, Cuba.
Información: www.complejopalco.com

**Gesund - Feria de Medicina, Salud, Belleza y
Calidad de Vida**
Del 12 al 14 de Noviembre de 2004
Múnich Alemania. UE.
Información: www.gesundheits-messe.de

**International Conference on Contraceptive Benefits to
Women's Health**
Del 12 al 14 de Noviembre de 2004
Budapest, Hungría. UE.
Información: www.kenes.com

China Pharm
Del 17 al 20 de Noviembre de 2004
Shangai, China.
Información: www.tradefair.de

**XXI Jornadas de la FADSP
La Política Sanitaria en la nueva Europa.**
Del 18 al 19 de Noviembre de 2004
Barcelona, España. UE.
Información: Federación de Asociaciones para la Defensa
de la Sanidad Pública.
C/ Arroyo de la Media Legua, 29 - local, 49.
28030 Madrid.
Tel. 913 339 087 - Fax: 914 377 506
Internet: www.facsp.org

Medica
Del 24 al 27 de Noviembre de 2004
Düsseldorf, Alemania. UE.
Información: www.medica.de

Orto Pro Care
Del 25 al 27 de Noviembre de 2004
Madrid, España. UE.
Información: www.fedop.org

**X Jornadas Científicas de la Sociedad Española de
Rehabilitación Infantil. SERI 2005 BILBAO.**
Del 11 al 12 Marzo de 2005
Salón de Actos, Hospital de Cruces, Barakaldo.
Información: Dra. Martín Pacheco Boiso
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física.
Hospital Universitario de Cruces
Pl. de Cruces, s/n, 48903 Barakaldo.
Tel. 94 600 63 67 - Fax 94 600 61 82.

**12th Congress of the European Society for Organ
Transplantation.
14th Congress of the European Transplant Coordinators
Organization.**
Del 15 al 19 de Octubre de 2005
Geneva, Switzerland.
Información: www.mci-group.com

Gaceta Médica de Bilbao.

Normas para la presentación de trabajos

1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.
1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

2. ORIGINALES

2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho..

2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales: introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página.

El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
- b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
- c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo.

Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas, siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.

2.3.—Estructuras de los trabajos

Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:

- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
- b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utilizadas, propor-

cionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados, conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).
Entre las citas más habituales:

A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista.
Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al.
Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación.
Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection. Neurology 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo).
Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen.
Carpenter YA. Indications for nutritional support. Gut 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado.
Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. Br Med J. En prensa.

B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

1. Autor(es) personal(es).
Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es):
Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida a: Gaceta Médica de Bilbao. Jefe de Redacción. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. c/ Lersundi, 9-5.º - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Jefe de la Redacción en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 5 ejemplares de la revista libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas 2000" Gac Med Bilbao 2001; 98: 1-7.

LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Lersundi, 9 - 5º
48009 -BILBAO
Teléfono 944 233 768
Fax: 944 230 111

Horario:
mañana 11:00 - 13:30
tarde 17:00 - 20:00

Correo electrónico:
gacetamedica@telefonica.net

LE OFRECE...

- Revista clínica trimestral «Gaceta Médica de Bilbao».
- Biblioteca con las últimas publicaciones.
- Hemeroteca con más de 100 revistas nacionales y extranjeras.
- Búsqueda bibliográfica mecanizada.
- Fotocopia instantánea de cualquier trabajo publicado en las revistas de nuestra hemeroteca.
- Sala de lectura.
- Servicio de préstamos de libros.
- Sesiones científicas de octubre a junio de cada año
- Conferencias a cargo de prestigiosos profesionales invitados.
- Proyecciones cinematográficas.
- Secciones de especialidades.
- Participación directa en las sesiones científicas.
- Participaciones en los certámenes de pintura, fotografía, cine etc.

A CAMBIO LE PIDE...

- Su colaboración y apoyo, si es socio.
- Su inscripción, si no lo es.

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos
Dirección Nº Teléfono
Código postal Población Provincia
Correo electrónico

DATOS LABORALES

Especialidad..... Lugar de trabajo..... Cargo.....
Dirección del trabajo Tel.
Código postal Población Provincia
Correo electrónico

ORDEN DE PAGO. DOMICILIACION BANCARIA

Abonaré la cuota anual de 40 € por:

Banco o Caja de Ahorros

□ □ □ □ (4 dígitos)

Sucursal nº

□ □ □ □ (4 dígitos)

D.C.

□ □ (2 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº

□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ (10 dígitos)

Titular de la cuenta

Fecha

Firma

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 944 233 768. Fax 944 230 111. Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

PREMIO
“ONCOLOGÍA 2003”
del Laboratorio Schering-Plough, S.A.

Explotación de los resultados
del Registro Hospitalario de Cruces.

J.M. Mañé, G. López de Argumedo,
G. López-Vivanco, F. Ferreriro

Servicio de Oncología Médica
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo. Bizkaia.

Gac. Mec. Bilbao 2003, 100: 13-16

GACETA MEDICA DE BILBAO

Source: Gac Med Bilbao

Volume 101

July-September 2004

Nº 3

ISSN 0304-4858



© Bilbao Arte Eder Museoa / Museo de Bellas Artes de Bilbao.

Francisco de Goya
Fuentetodos, Zaragoza, 1746-Burdeos, Francia, 1828

RETRATO DE MARTÍN ZAPATER, 1797

Ver página / see page 104

Correspondencia / To correspondence:
Gaceta Médica de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Tel. 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico / e-mail: gacetamedica@telefonica.net

e-mail: gacetamedica@telefonica.net



YEAR CENTENARY

B
I
L
B
A
O

Gac Med Bilbao®

ISSN 0304-4858

B
I
L
B
A
O

CENTENARIO - MENDEURRENA