

Gaceta Médica de Bilbao

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

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 97/Enero-Marzo 2000/Nº 1

EDITORIALES

- 1 **105 años de vida y la Academia continúa rejuveneciéndose.**
A. García-Alfageme.
- 2 **Gratitud y responsabilidad.**
J. Ocharan-Corcuera.
- 3 **La comunicación médica interprofesional ante el reto tecnológico digital.**
D. Solano.

ORIGINALES

- 5 **Supervivencia de los pacientes con SIDA en el País Vasco antes de la terapia combinada.**
J. Muñoz, P. Martínez, L. Cubas, J.M. Santamaría, E. Lamíquiz, R. Teira, Z. Zubero, J. Baraia-Etxaburu, F. Miguel.
- 11 **Evolución de los pacientes sometidos a colapsoterapia por tuberculosis pulmonar.**
K. Abu-Shams, J. Ardanaz, M. Murie, A. Sebastián, G. Tiberio, A. Arteche.
- 17 **La cirugía de la bifurcación carotídea en la isquemia cerebral de origen extracraneal: 10 años de experiencia.**
L. Estallo, A. Barba, L. Rodríguez, S. Gimena, A. García-Alfageme.

REVISIONES

- 23 **Consentimiento informado: concepto, requisitos, excepciones, evolución y modificaciones asistenciales que conlleva.**
D. Solano.
- 27 **¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?**
Opacificación basal derecha.
J.M. Merino, B. Urtiaga, J.M. Basurko.

CRITICA DE LIBROS

- 29 **Siete siglos de Medicina en Bilbao.**
J. Losada.
- 31 **Evaluación Crítica: Principios y práctica.**
J. Ocharan.



GACETA
MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 97

Enero-Marzo 2000

Nº 1

Director:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Jefe de Redacción:

Dra. Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de Redacción:

Dra. M.^a Teresa Bahillo del Río

Consejo de Redacción:

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta

Dr. Cristóbal Esteban González

Dr. Juan Luis Figuerido Poulain

Dr. Javier Gainza de los Ríos

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Alfonso Gutiérrez Macías

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Juan Carlos Sanz Prieto

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Javier Zumalde Otegui

Junta Directiva:

Presidente:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Vicepresidentes:

Dr. Jorge Ortiz de Urbina López

Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales

Dr. Federico Simón Salazar

Dr. Jon Tellería Elorza

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

Secretario General:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Secretario de actas:

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Bibliotecaria:

Dra. Isabel Forcadas Berdusan

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Dr. Andrés Valdivieso López

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

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

GACETA MEDICA DE BILBAO

Lersundi 9 - 48009 BILBAO

Teléfono 94 423 37 68 - Fax 94 423 01 11

Preimpresión: BILTEX

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

GACETA

MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 97

Enero-Marzo 2000

Nº 1

INDICE

EDITORIALES

- 1 **105 años de vida y la Academia continúa rejuveneciéndose.**
A. García-Alfageme.
- 2 **Gratitud y responsabilidad.**
J. Ocharan-Corcuera.
- 3 **La comunicación médica interprofesional ante el reto tecnológico digital.**
D. Solano.

ORIGINALES

- 5 **Supervivencia de los pacientes con SIDA en el País Vasco antes de la terapia combinada.**
J. Muñoz, P. Martínez, L. Cubas, J.M. Santamaría, E. Lamíquiz, R. Teira, Z. Zubero, J. Baraia-Etxaburu, F. Miguel.
- 11 **Evolución de los pacientes sometidos a colapsoterapia por tuberculosis pulmonar.**
K. Abu-Shams, J. Ardanaz, M. Murie, A. Sebastián, G. Tiberio, A. Arteche.
- 17 **La cirugía de la bifurcación carotídea en la isquemia cerebral de origen extracraneal: 10 años de experiencia.**
L. Estallo, A. Barba, L. Rodríguez, S. Gimena, A. García-Alfageme.

REVISIONES

- 23 **Consentimiento informado: concepto, requisitos, excepciones, evolución y modificaciones asistenciales que conlleva.**
D. Solano.
- 27 **¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?**

Opacificación basal derecha.

J.M. Merino, B. Urtiaga, J.M. Basurko.

CRITICA DE LIBROS

- 29 **Siete siglos de Medicina en Bilbao.**
J. Losada.
- 31 **Evaluación Crítica: Principios y práctica.**
J. Ocharan.

BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 1999 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «NOTAS CLINICAS» y «CARTAS AL DIRECTOR», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» está dotado con 150.000 ptas. a la mejor NOTA CLINICA y 100.000 ptas. a la Mejor CARTA AL DIRECTOR.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

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.

CONTENS**EDITORIAL**

- 1 **The President's Editorial.**
A. García-Alfageme.
- 2 **Gratitude and responsibility.**
J. Ocharan-Corcuera.
- 3 **The medical interprofessional communication in the presence the digital technology.**
D. Solano.

ORIGINALS

- 5 **Survival in SIDA patients in the Basque Country before the combined therapy.**
J. Muñoz, P. Martínez, L. Cubas, J.M. Santamaría, E. Lamíquiz, R. Teira, Z. Zubero, J. Baraia-Etxaburu, F. Miguel.
- 11 **Evolution of pulmonary tuberculosis patients with the therapy lung collapse.**
K. Abu-Shams, J. Ardanaz, M. Murie, A. Sebastián, G. Tiberio, A. Arteché.
- 17 **Surgery of carotid bifurcation for cerebral ischaemia of extracranial origin: experience of 10 years.**
L. Estallo, A. Barba, L. Rodríguez, S. Gimena, A. García-Alfageme.

REVISIONS

- 23 **The informed consent: Concept, requirement, exceptions, evolution and medical care to modify.**
D. Solano.

27 WHAT IS YOUR DIAGNOSTIC?**Basal opacity pulmonar right.***J.M. Merino, B. Urtiaga, J.M. Basurko.***BOOK CRITICAL**

- 29 **Seven Century of Medicine in the Bilbao city.**
J. Losada.
- 31 **PDQ. Evidence based principles and practice.**
J. Ocharan.

BASES DEL «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «Premio Banco Bilbao Vizcaya Argentaria» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 1999 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «Originales» y «Revisiones», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» está dotado con 400.000 pesetas que se repartirán en un Primer Premio de 250.000 y un Accésit de 150.000 pesetas. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir tanto el importe del Primer Premio, como del Accésit, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

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.

105 años de vida y la Academia continúa rejuveneciéndose

La inminente celebración del 105 aniversario de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, el próximo día 19 de enero, coincide con el ingreso en el año 2000, una fecha, sin duda, emblemática, que supone para muchas personas y colectivos una raya a trazar entre el pasado y el futuro. Para la Academia de Ciencias Médicas ha de ser un punto y seguido para el logro de nuevas metas, y para plantearse nuevos retos y objetivos, que nos introduzcan en la modernidad. La institución tiene mucho que decir en el hábitat social en el que más se ha desarrollado y donde más campo de acción tiene por delante, el mundo científico-médico. Además, ha de convertirse en un agente de opinión de cara a la sociedad bilbaína, lo que permitirá a la Academia proyectarse en la vida social y colectiva de Bizkaia. Para todos estos retos, los miembros de la Academia deben de involucrarse, cada vez más, en las iniciativas que se impulsen. En este sentido, habrá también que estar atentos a los cambios que se avecinan, uno de ellos, ya perfilado por la Junta de Gobierno, es el de la actualización de la medicina a través de un soporte de comunicación moderno como es Internet: que el académico esté informado directamente del día a día de la Asociación.

Se abre ante nosotros la oportunidad de iniciar un nuevo ciclo en el que el reto de la moderniza-

ción tiene que ser nuestro motor de empuje. Modernizarse en el ámbito científico-médico y en el de las nuevas tecnologías, adecuándonos a los nuevos tiempos, ése es el objetivo. Sin descuidar, por supuesto, la formación continuada que ofrecemos y una filosofía muy concreta: la comunicación es básica para avanzar.

Desde este prisma, la intención es que la Academia de Ciencias Médicas se convierta en un foro de permanente reunión científica en donde se puedan actualizar e intercambiar las últimas investigaciones científicas. Animando a este esfuerzo común, la Academia quiere potenciar la biblioteca, interconectándonos a través de Internet con los foros de comunicación médica más importantes del mundo. Agradeceremos cualquier sugerencia que nos hagáis en este ámbito.

Con la esperanza de que el nuevo año sea venturoso para la Academia y todos sus socios y de que seamos capaces de adaptarnos a las nuevas demandas de la sociedad, convirtiéndonos en una voz de peso dentro del ámbito científico y social de Bizkaia, os pido vuestra colaboración.

Dr. Alfredo García-Alfageme
Presidente de la Academia de Ciencias Médicas
de Bilbao

Gratitud y responsabilidad

Quiero expresar gratitud, a modo de primeras palabras, para iniciarme por primera vez, como Jefe de Redacción de la Gaceta Médica de Bilbao, en las páginas de la Revista.

En primer lugar, mi más profundo agradecimiento al Presidente y Director, Dr. Alfredo García-Alfageme, y su extensión a todos los miembros de la Junta Directiva de la Academia Médica de Bilbao.

No es difícil llegar al convencimiento de que la propuesta me ha supuesto una enorme ilusión. Asimismo, he de comentar que este agradable sentimiento, se acompaña con la obligada responsabilidad de la designación, una pareja inseparable. Y no es complicado entender esta dualidad.

Responsabilidad, por lo que es y significa la Gaceta Médica de Bilbao, como órgano de expresión de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Es una revista de medicina general y especialidades médico-quirúrgicas, con una historia de Decana de España.

Publicación que canaliza la mayor parte de los trabajos e inquietudes científicas de nuestros Académicos y de nuestra Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco. Así como de nuestros Hospitales, Clínicas y diversas Secciones y Sociedades Médicas del País Vasco.

La revista debe consolidarse en el ámbito estatal y ha de convertirse en uno de los órganos de expresión científica más importantes del País Vasco. El rigor científico y la claridad de los artículos ha de ser una constante en el contenido de la Revista. Los autores del País Vasco han de considerar a la Gaceta Médica de Bilbao como el vehículo más adecuado para la difusión de sus trabajos científicos.

Dr. Julen Ocharan-Corcuera

Jefe de Redacción

La comunicación médica interprofesional ante el reto tecnológico digital

La pérdida de humanidad representa una de las críticas más frecuentes y destructivas que actualmente soportamos los médicos, tras convertirnos con demasiada frecuencia en meros técnicos ávidos de reconocimiento social y económico. Sin duda, influenciado por esta crítica llevo tiempo reflexionando, desde la práctica clínica cotidiana; busco luz pese a la inmediatez, la paradoja, la ambigüedad y la contradicción propias de nuestro tiempo. Así, he encontrado que una comunicación interprofesional adecuada constituye uno de los pilares fundamentales para garantizar un moderno ejercicio profesional no solo correcto sino eficaz, tal y como las circunstancias requieren para resolver los diversos problemas de salud.

Sin embargo, nuestra formación y práctica comunicativa es deficiente; en nuestro trabajo no sabemos, no queremos o simplemente no podemos comunicarnos lo suficiente para que el producto de nuestro trabajo sea satisfactorio para todos. Al respecto, los sistemas cognitivo-conductuales aportan habilidades específicas tal y como en diversos trabajos ya publicados he tenido oportunidad de mostrar, pero además es imprescindible potenciar la reflexión sobre por qué y para qué actualmente merece la pena esforzarnos en mejorar nuestra comunicación. Se trata de esto, y no de maquillajes discretos a la actual situación, ni de retornos nostálgicos a un humanismo ya superado y al que aún de vez en cuando nos solemos asomar, invocando una pseudo-transcendencia en el contexto de un ejercicio profesional incompleto.

El retroceso no tiene sentido legítimo sino cuando hace posible un salto más eficaz hacia el futuro (1); un futuro que no intento predecir, sino alcanzar; un futuro que entre todos podemos crear para el bien común, si entre otras cosas mejoramos nuestra comunicación. A esto se refiere el presente trabajo, al por qué y para qué hemos de cuidar nuestra comunicación tras haber expuesto en publicaciones previas el cómo mejorar la misma (2,3).

Nunca ha habido tantas posibilidades de comunicación como hoy, nunca el lenguaje, las palabras y no digamos las imágenes han tenido tantos medios para circular; pero por eso mismo, paradójicamente, nunca nos ha amenazado tanto el silencio o en el peor de los casos la manipulación y la mentira (4).

El vehículo de la comunicación fluye por el lenguaje; también hoy y sobre todo, fluye por los ojos. En el mundo de la visualidad, en la inundación continua de imágenes es más necesario que nunca el cuidado del lenguaje y (1,4), el cuidado de la interpretación visual a través de la comunicación interpersonal. Actualmente el "homo sapiens" ha dado paso al "homo videns" a su

vez tantas veces "homo ludens" incluso durante su ejercicio profesional (5); las nuevas generaciones están ya incorporando ideas sobre trabajos diferentes, en el que juego, aprendizaje y desarrollo laboral, muchas veces coinciden, o al menos constituyen un bloque digno de atención. En la comunicación médica interprofesional cada vez está adquiriendo mayor relevancia la figura del consultor facilitador, en detrimento de la figura profesional omnisciente capaz de controlarlo casi todo; no se trata de reducir a unidad la diversidad, si no de lograr una diversidad convergente.

Una lengua no es únicamente una forma de hablar, sino muy especialmente una forma de pensar (5). El lenguaje señala el mundo, indica la manera de adecuarlos a él, manifiesta nuestra intimidad; ello implica la responsabilidad de ir aumentando la riqueza mediante el aprendizaje de las palabras y sus sentidos. Así llega un momento en que no importa tanto lo que la palabra significa sino lo que sabemos hacer con sus significados (4).

La Medicina es una actividad intensiva en información tanto endógena (interprofesional y comunicación científica), como exógena (la referida a sus proveedores y pacientes); su volumen hace del mundo sanitario un ámbito paradigmático para el empleo de las tecnologías multimedia. Se ha estimado que el manejo de esa ingente masa informativa consume cerca del 25% de los recursos de un sistema sanitario, por lo que si logramos que la comunicación sea fluida, correcta y rápida, no solo mejoraremos la atención de los pacientes sino que ahorraremos también mucho tiempo y dinero. Las historias clínicas, elemento básico de nuestra comunicación interprofesional, en breve cambiarán del actual modelo centralizado, a un modelo longitudinal (6); con las debidas salvaguardas de la confidencialidad, podrían ser recabadas y enriquecidas desde cualquier parte del mundo, empezando por disolver la distancia que todavía existe entre el hospital y la asistencia ambulatoria extrahospitalaria. Una vez más el requisito esencial está en implicarse profesionalmente en el sistema, en conectarse a una red tecnológica y a la vez humana; todos hemos de adquirir las habilidades que tal conexión demanda y ello exige voluntariedad a la hora de emprender la aventura (5,7); así en el año 2001 no seremos tildados de ciudadanos del siglo pasado.

El espectacular avance de los recursos diagnósticos y terapéuticos, junto a la masificación impuesta por la ineludible e inevitable socialización de la actividad sanitaria, necesariamente ha traído consigo cierta devaluación del cuidado comunicativo. Si yo sé con certidumbre que un enfermo tiene tal cosa y que su trata-

miento es seguro, rápido y eficaz, ¿para qué dedicar más tiempo a mi relación con él o con mis compañeros de profesión?. Si bien el interrogante es cierto, una bien compuesta y completa comunicación es de obligado cumplimiento especialmente ante dos modos de enfermar, el neurótico y el crónico, cada vez más frecuentes en nuestro medio. Si la enfermedad careciese de toda manifestación evidente, si todo en ella exigiese conjetura, nada la distinguiría de la simulación o del caso de conciencia. Si todo en el enfermo fuese susceptible de evidencia, si nada en él requiriese la conjetura, no habría diferencia entre el médico o el reparador de relojes o motores de explosión (1).

La comunicación fundamental, cara a cara, cuerpo a cuerpo, no puede ser sustituida ni eliminada por nuestra necesaria relación con la máquina. La historia de la comunicación nos ha demostrado que los medios son complementarios, que más información no significa muchas veces otra cosa que mayor confusión, que lo último en el tiempo no siempre es lo óptimo y que el diseño de las terminales computarizadas va a estar más relacionado con el comportamiento y forma de conducta del usuario que con las necesidades o prestaciones tecnológicas (5). Instalar tecnología en un cuerpo sanitario disfuncional no resuelve los problemas; hacer pequeños ajustes no basta. En este sentido especialmente importante es el concepto de comunidad impulsado por la necesidad de reducir costes, ganar tiempo y responder con rapidez y eficacia a las demandas (7) que nos presentan nuestros pacientes a través de nuestros compañeros de trabajo.

En la economía sanitaria, la economía del conocimiento es fundamental por lo que, si queremos funcionar bien, hemos de asumir la responsabilidad de aprender a comunicarnos mejor. No estamos solamente en una era de conexión de ordenadores, sino de interconexión del ingenio humano (7) en la que la velocidad es una constante que limita la reflexión, impide la duda y dificulta el aprendizaje; el crecimiento es ilimitado, la regulación tiende a ser mínima; debemos desechar una confianza excesiva en la máquina y el autodidactismo de los que la usan con vehemencia (5). Pero igualmente éste es un gran momento comunicativo de grandes oportunidades. Las empresas sanitarias con futuro comienzan a dejar de ser organizaciones jerarquizadas para convertirse en organizaciones interconectadas; todas las personas independientemente de su posición en la organización pueden convertirse en líderes para el cambio si así es su voluntad (7). Una buena y apremiante comunicación está en la base transformadora del “todos contra todos” que nos conduzca al “todos en alianza con todos” (5).

Desde un punto de vista práctico el médico debe siempre advertir que el ser humano es capaz de equivocarse. Además las personas somos capaces de olvidar, y el olvido constituye en el fondo un modo especial de

novedad; el olvido hace desaparecer los problemas pero generalmente no los soluciona. Así mismo el hombre es capaz de cambiar súbitamente sus puntos de vista desde donde considera la realidad. La posibilidad de error, olvido o cambio son por tanto fuertes apelaciones a promover una adecuada comunicación interprofesional en nuestra práctica clínica diaria, mediante un estilo claro, preciso, elegante, íntegro e idóneo (1).

Detrás de la aparente oposición entre filosofía y ciencia se oculta una duda importante. Sabemos que ha concluido la época de los sistemas totales. La ciencia, o sea el conocimiento de hechos y objetivos, y la filosofía, o sea el conocimiento de lenguajes y valores, tienen que abordar conjuntamente, solidariamente, la misión del progreso (4). Ambas cifran su ideal en ver y hacer las cosas según la verdad.

Para que una comunicación interprofesional sea auténtica debe ser personal, para que sea científica debe ser universalizable; ambas condiciones han de ser sinceras, es decir, no han de faltar a la verdad. Si el médico extrema la autenticidad en su comunicación se convierte en mero relator fedatario; si acentúa en exceso la condición científica se convierte en un naturalista. Se trata pues de buscar el equilibrio, tipificando lo personal y personalizando lo típico (1).

El buen profesional sanitario es aquel para quien la enfermedad es siempre vida humana. Sus trabajos científicos serán irracionales cuando olviden que el saber es armonía y que detrás de cada fórmula, de cada cifra, o de cada descubrimiento respira la historia y los hombres en ella (4).

La finalidad de toda comunicación clínica debe ser la prevención y el control de la enfermedad. La comunicación es necesaria para la acción, y solo aquella que provoca cambios y resuelve necesidades puede llegar a ser útil (3).

Daniel Solano López

*Servicio Medicina Interna. Hospital de Basurto
Departamento de Medicina. Universidad del País Vasco
Gurtubay, s/n
48013 Bilbao*

Referencias bibliográficas

1. Laín Entralgo P. La historia clínica. Madrid: Ed. Triacastela, 1998:11-14, 725-763.
2. Solano D. Comunicarse: Hecho ineludible para el profesional de la salud. Bilbao: AECC, 1996: 5-8.
3. Solano D. La comunicación interprofesional en la práctica clínica. Gac. Med. Bilbao 1997; 94:30-31.
4. Lledó E. Imágenes y palabras. Madrid: Ed. Santillana Taurus, 1998 : 108-126, 137-155, 169-203.
5. Cebrían J.L. La red. Madrid: Ed. Santillana Taurus, 1998 : 43-60, 155-161, 177-194.
6. Terceiro J.B. Sociedad Digital. Madrid : Ed. Alianza, 1996 : 150-155.
7. Tapscott D. Promesas y peligros de la tecnología digital. En: Cebrían J.L. La red. Madrid: Ed. Santillana Taurus, 1998 : 13-34.

Supervivencia de los pacientes con sida en el País Vasco antes de la terapia combinada

Josefa Muñoz*, Pedro Martínez**, Luis Cubas***, Juan Miguel Santamaría*, Eva Lamiquiz****, Ramón Teira*, Zuriñe Zubero*, Josu Baraia-Etxaburu*, Felipe Miguel**

*Sección de Enfermedades Infecciosas
**Servicio de Medicina Interna
***Centro de Cálculo de la Universidad de Deusto
****Plan de Prevención y Control del Sida de Euskadi
Hospital de Basurto. Universidad del País Vasco. Bilbao.

RESUMEN

Objetivo : Estudiar la mortalidad y la supervivencia de los pacientes con sida en el País Vasco, analizando los cambios a lo largo del tiempo.

Pacientes y métodos : Estudio retrospectivo de los pacientes adultos y adolescentes con sida declarados al Plan de Prevención y Control del Sida de Euskadi entre 1984 y 1995.

Resultados : Se registraron 3.104 pacientes, de los que 2.070 (66,7%) habían fallecido. La mediana de supervivencia fue de 24 meses, siendo la supervivencia estimada del 68,7% al 1^{er} año y del 38,4% al 3^{er} año. Se encontraron diferencias significativas en la supervivencia según la edad, la práctica de riesgo, la enfermedad inicial definidora de sida y la época del diagnóstico. La supervivencia fue de 7 meses para los pacientes diagnosticados antes de 1988 y de 28 meses para los diagnosticados entre 1991 y 1993. En el análisis multivariado, solamente la edad y la enfermedad indicativa de sida tuvieron valor predictivo independiente.

Conclusiones: El aumento en la supervivencia es diagnóstico-específica, fundamentalmente por la incorporación de la tuberculosis extrapulmonar. Las únicas variables con valor pronóstico independiente fueron la edad y la enfermedad inicial definidora de sida.

PALABRAS CLAVE : sida, infección por VIH, supervivencia, mortalidad.

SUMMARY

Objective : To study the mortality and survival of AIDS patients in the Basque Country, by analyzing changes in survival throughout time.

Design: Retrospective study of adult and adolescent AIDS patients declared at the Basque Country AIDS Prevention and Control Plan between 1984 and 1995.

Results: A total number of 3104 patients was registered, of whom 2070 (66.7%) had expired at deadline study date. Median survival was 24 months. Estimated survival was 68.7% at 1st year and 38.4% at 3rd year. Significant differences were found according to the following factors: age, transmission mechanism, AIDS-defining disease, and the time of diagnosis, varying from 7 months for those diagnosed before 1988 to 28 months for those diagnosed between 1991-93. In multivariate analysis, the only variables with independent prognostic value were age and AIDS-defining disease.

Conclusions: The increase in the survival is diagnosis-specific, fundamentally by the incorporation of the extrapulmonary tuberculosis. The only variables with independent prognostic value influencing survival are age and initial AIDS-defining disease.

KEY WORDS : AIDS, VIH infection, survival, mortality.

LABURPENA

Helburua: Euskal Herrian HIESA duten gaixoen hilkortasuna eta biziraupena ikertzea, denboran zehar aldaketak analizatuz.

Gaixoak eta metodoak: 1984 eta 1995 urteen bitartean Euskadiko Hiesaren Kontrol eta Prebentzio Planean agertzen diren HIES-dun gaixo heldu eta nerabeen atzerabegirako ikerketa.

Emaitzak: 3.104 gaixo erregistratu ziren, eta horietatik 2.070 (%66,7a) hilda daude. Biziraupen mediana 24 hilabetetako zen, lehenengo urtean estimaturiko biziraupena %68,7koa izanik, eta %38,4koa hirugarren urtean. Adina, arrisku praktika, hasieran Hiesaren definitu zuen gaixotasuna eta diagnosiaren datoren arabera biziraupenean desberdintasun adierazgarriak aurkitu ziren. Biziraupena 7 hilabetetako izan zen 1988a baino lehen diagnostikatutako gaixoentzat, eta 28 hilabetetako 1991 eta 1993 urteen bitartean diagnostikatutakoentzat. Analisi anitzean, adinak eta hasieran Hiesaren definitutako gaixotasunak soilik iragarpen balio independentea izan zuten.

Ondorioak: Biziraupenaren luzapena diagnosi- espezifiko da, gehien bat birika- kanpoko tuberkulosiaren agerpen dela eta. Iragarpen balioa duten aldagai independente bakarrak adina eta hasieran Hiesaren definitutako gaixotasuna dira soilik.

OINARRIZKO HITZAK: Hiesaren ondoriozko infekzioa, biziraupena, hilkortasuna.

Correspondencia :

Dra. Josefa Muñoz Sánchez
Sección de Enfermedades Infecciosas
Hospital de Basurto
Avda. de Montevideo, 18
48013 Bilbao.
Tfno : 944006000- 5323
Fax : 944006180
Correo electrónico: pmunoz@hbas.osakidetza.net

Introducción

El sida es una causa de muerte prematura, tanto en los países occidentales como en los países en vías de desarrollo, y es una de las causas que crece más rápidamente en los últimos años. En EE.UU., en términos de años potenciales de vida perdidos, es la cuarta causa de mortalidad en la población general y entre las personas de edades comprendidas entre los 25 y 44 años es la primera causa de muerte desde el año 1993 (1,2). En España, el sida ocupa la octava causa de muerte prematura, desde el año 1990, y es la que más rápidamente ha crecido en los últimos años (3). En Cataluña fue la primera causa de muerte en el año 1993 entre los fallecidos con edades entre 20 y 39 años (4). Un estudio español que valora la mortalidad en pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna, encuentra que el sida representa el 15,27% de los fallecidos y que es la primera causa de muerte entre los pacientes menores de 35 años (5). Según el Registro de Mortalidad del Gobierno Vasco, el sida es la segunda causa de muerte en el País Vasco entre los fallecidos con edades comprendidas entre los 20 y 39 años desde el año 1991, pasando a ocupar el primer lugar en 1995. En las mujeres, es la primera causa de muerte en este grupo de edad desde el año 1993.

La supervivencia tras el diagnóstico de sida es un parámetro muy importante para valorar la incidencia de las distintas intervenciones terapéuticas y para planificar los cuidados sanitarios de los pacientes con sida. En los países desarrollados, esta supervivencia ha aumentado en los últimos años, debido a la introducción del tratamiento antirretroviral, a la profilaxis primarias y secundarias de diversas infecciones oportunistas, a los cambios en las definiciones de sida y al mejor conocimiento de la infección por HIV y sus complicaciones, lo que permite un diagnóstico y tratamiento más precoces (6-8). Los fac-

tores que influyen en la supervivencia del sida son muy variados, e incluyen factores demográficos, clínicos, inmunológicos, virales, terapéuticos y temporales (7-14). Con objeto de conocer la influencia real de estos factores en la supervivencia, se ha realizado un estudio retrospectivo con los pacientes diagnosticados de sida en la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) desde el año 1984 hasta 1995, época anterior a la introducción de la terapia combinada con los inhibidores de la proteasa.

Pacientes y métodos

La población de estudio está formada por todos los pacientes adolescentes y adultos (con edad igual o superior a los 15 años) que fueron diagnosticados de sida en Euskadi y comunicados al Plan de Prevención y Control del Sida en el período comprendido entre mayo de 1984 y 31 de diciembre de 1995. Para el estudio de supervivencia se consideró fecha fin de estudio el 31 de diciembre de 1996. Para disminuir en lo posible la pérdida de información, tanto por el retraso en las declaraciones de caso sida como en la comunicación de la muerte del paciente, se revisaron los datos actualizados de los pacientes en marzo de 1998. La oficina del Plan de Prevención del Sida de Euskadi coteja sus datos con los del Registro de Mortalidad del Gobierno Vasco. Con objeto de analizar los cambios habidos en la supervivencia se dividió a la población en cuatro períodos: antes de 1988, 1988-90, 1991-93 y 1994-95.

Previo consentimiento de las autoridades sanitarias, se accedió a una parte de la base de datos del Plan de Prevención y Control del Sida de Euskadi. Todo se ha realizado de forma anónima, a través del código de identificación de caso. De dicha base se recogieron los siguientes datos: número de identificación, edad al diagnóstico de sida, sexo, prácticas de riesgo, enfermedad definidora de sida, tratamiento antirretroviral previo, institución que comunica el caso y fecha de muerte. En el documento de declaración de caso sida de la CAV no se registra la existencia de quimioprofilaxis previa, ni se especifica la cifra de linfocitos CD4+ (únicamente si el nivel es superior o inferior a 400/ml), por lo que estos dos datos no fueron recogidos. Se consideró pacientes con sida a todos aquellos que reunían los criterios diagnósticos de la definición correspondiente en su momento (definiciones de caso sida de los CDC de 1985 y 1987 y la definición de la OMS para Europa de 1993) (15-17). Según la vía de adquisición

de la infección por VIH se agrupó a los pacientes en cuatro categorías: adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), homosexual, heterosexual y otras (transfusión de sangre o hemoderivados, desconocida o por otras prácticas de riesgo). Para realizar el cálculo de la incidencia se ha tomado la población del País Vasco que constaba en el padrón de 1986 (2.136.100 habitantes) y en el censo de 1991 (2.104.041 habitantes), datos que fueron obtenidos en el Instituto Nacional de Estadística. Para la revisión de la literatura se ha utilizado un sistema de búsqueda automatizada de bibliografía mediante los sistemas MEDLINE y AIDS-LINE.

Análisis estadístico: El error de primera clase α se fijó en el 0,01 ($p < 0,01$) en las pruebas de hipótesis, excepto para la regresión de riesgos proporcionales para cada enfermedad definidora de sida, ajustando edad y época, que se fijó en el 0,05. Los intervalos de confianza para las estimaciones de la distribución de la supervivencia y para las razones de riesgo se calcularon con un α de 0,05 (intervalo de confianza (IC) del 95%). El análisis univariado y la probabilidad de supervivencia se realizó analizando primero cada variable con el método de Kaplan-Meier y para cada una de ellas las pruebas de hipótesis de igualdad entre estratos log-rank, de Wilcoxon, y la razón de verosimilitud $-\text{likelihood ratio test}-$. La regresión de riesgos proporcionales de Cox se ha utilizado para analizar la supervivencia controlando las variables temporales $-\text{edad y año diagnóstico}-$ y las indicativas de las distintas enfermedades definidoras y las prácticas de riesgo, realizándose para las mismas las pruebas de hipótesis nula global $-\text{Beta}=0-$ de Wald, de la razón de verosimilitud y de puntuación, y la prueba de hipótesis sobre la igualdad a cero de cada uno de los coeficientes de regresión de Wald.

Para el cálculo de la tasa de letalidad se tomó el número de muertos por sida en un período de tiempo determinado multiplicado por 100 y dividido por el número de casos diagnosticados de sida en ese período. La tasa de letalidad por enfermedad definidora de sida se calculó tomando el número de muertos para cada enfermedad en el período de tiempo de estudio multiplicado por 100 y dividido por el número de pacientes diagnosticados de dicha enfermedad en ese período. El cálculo de la tasa de mortalidad anual se realizó con el número de muertos por sida del año de estudio multiplicado por 100.000 y dividido por la población de la CAV en dicho año. El tiempo de supervivencia fue definido por la duración, expresada en meses,

entre el diagnóstico de sida y la fecha de la muerte o la fecha del último control médico, si no constaba la fecha de muerte, o bien, el tiempo transcurrido hasta la fecha de fin del estudio (31 de diciembre de 1996).

Resultados

El número de pacientes declarados durante este período fue de 3.104, el 77,3% hombres y el 22,7% mujeres, con una edad media de $31,2 \pm 7$ años (límites: 15-73). La práctica de riesgo mayoritaria fue la ADVP con el 80,7% de los casos, seguida de las relaciones heterosexuales con el 9,8%, de las relaciones homosexuales con el 5,4% y de otras vías de adquisición en el 4,2%. Del total de pacientes registrados habían fallecido 2.070 (66,7%), seguían vivos 863 (27,8%), habían desaparecido en control 166 (5,4%) y no constaba el dato del estado vital en 5 pacientes. La tasa de mortalidad ha ido en aumento progresivo desde el inicio de la epidemia hasta el año 1995, pasando del 1,3/100.000 hasta el 17,8/100.000 habitantes de la CAV. En cambio, la letalidad por épocas ha descendido, desde el 86,4% antes de 1988, al 81% en el período 1988-90 y al 69,1% en 1991-93, hasta llegar al 50,5% del período 1994-95. En lo que respecta a la tasa de letalidad según la enfermedad definidora, destaca la menor letalidad de la tuberculosis extrapulmonar (TBE) (60,7%) y del síndrome consuntivo (68,3%), frente a la mayor de los linfomas (84,7%) y de la encefalopatía por VIH (85,2%). La mediana de supervivencia de la población global en el período de estudio fue de 24 meses tras el diagnóstico de sida, siendo la supervivencia estimada la siguiente: 1^{er} año, del 68,7% (IC del 95% y un rango de 67,1-70,4); 2^o año, del 50% (IC: 48,1-51,8); 3^{er} año, del 38,4% (IC: 36,5-40,3); 4^o año, del 31,1% (IC: 29,2-33) y 5^o año, del 24,7% (IC: 22,8-26,6).

Se estudió la supervivencia según distintas variables, como la edad, sexo, prácticas de riesgo, enfermedad inicial y los distintos períodos en los que dividimos a la población (tablas 1 y 2). No se pudo relacionar con el tratamiento antirretroviral, porque desconocíamos el tiempo que llevaban tomando este tratamiento y el grado de adherencia al mismo. Tampoco se pudo valorar el grado de inmunodepresión al diagnóstico de sida, por no tenerlo disponible. En el análisis univariado se encontraron diferencias significativas ($p < 0,0001$) en la supervivencia según los distintos estratos de edad en los que agru-

TABLA 1

Supervivencia de los pacientes según la edad, la práctica de riesgo y la época del diagnóstico de sida

CATEGORIA	Nº PACIENTES	FALLECIDOS (%)	MEDIANA DE SUPERVIVENCIA (MESES)	P	SUPERVIVENCIA ESTIMADA (%) *	
					1 AÑO	3 AÑOS
Población global	3089	66,7	24		68,7 (67,1 - 70,4)**	38,4 (36,5 - 40,3)
Edad						
15-24	307	71,4	25		70,2 (65,1 - 75,4)	40,9 (35,3 - 46,6)
25-29	1099	66,9	27		72,8 (70,1 - 75,4)	41,7 (38,6 - 44,8)
30-34	1028	64,9	23		68,4 (65,5 - 71,2)	37,4 (34,1 - 40,7)
35-39	362	61,7	23		65,1 (60,0 - 70,1)	37,5 (31,8 - 43,2)
Más de 39	254	76,8	13	<0,0001	53,9 (47,7 - 60,2)	23,0 (17,0 - 28,9)
Práctica de riesgo						
ADVP ***	2484	65	26		70,4 (68,5 - 72,2)	41,0 (38,9 - 43,1)
Homo-bisexual	165	78,2	15		58,4 (50,8 - 66,0)	22,4 (15,2 - 29,5)
Heterosexual	303	68	20		68,5 (63,2 - 73,8)	33,5 (26,4 - 38,2)
Otras	128	82,8	12	<0,0001	50,2 (41,5 - 58,9)	21,8 (14,1 - 29,5)
Epoocas						
Antes de 1988	163	88,4	7		38,3 (30,8 - 45,7)	22,1 (15,7 - 28,5)
1988-1990	720	81	23		69,9 (66,5 - 73,3)	37,0 (33,4 - 40,5)
1991-1993	1185	70	28		71,2 (68,8 - 73,8)	43,6 (40,7 - 46,5)
1994-1995	1021	50,6	22	<0,0001	70,0 (67,1 - 72,8)	28,2 (22,0 - 34,4)

* La supervivencia estimada se obtuvo mediante análisis univariado de Kaplan-Meier.

** Entre paréntesis, intervalo de confianza del 95%

*** ADVP : adicción a drogas por vía parenteral

pamos a los pacientes, disminuyendo la supervivencia a medida que aumenta la edad. Así se vio que la mediana de supervivencia mayor, con 27 meses, correspondió a la población comprendida entre 25 y 29 años y la menor a los mayores de 39 años, con una supervivencia de 13 meses. Según la práctica de riesgo declarada por los pacientes, también se observó una distinta supervivencia ($p < 0,0001$), siendo de 26 meses para los ADVP, de 20 meses para los heterosexuales, de 15 meses para los homosexuales y de 12 meses para otras vías de adquisición. El abanico de supervivencia según cada una de las enfermedades iniciales definidoras de sida varió ampliamente, desde 4 a 39 meses ($p < 0,0001$) (tabla 2). La supervivencia mayor correspondió a la TBE, seguida del sarcoma de Kaposi, del síndrome consuntivo, de la candidiasis esofágica (CE) y de

la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC). La peor supervivencia, en cambio, estuvo asociada con un diagnóstico inicial de linfoma, seguida de la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y de la enfermedad de órgano por citomegalovirus (CMV).

Cuando se analizó la supervivencia en los distintos períodos en los que se dividió a la población, también se encontró una asociación significativa ($p < 0,0001$) (tabla 1). La mediana de supervivencia de los pacientes diagnosticados antes de 1988 fue de 7 meses. En el período 1988-1990 la supervivencia aumentó más de tres veces respecto al valor del 1^{er} período, con una mediana de 23 meses. En el período 1991-1993 fue cuatro veces mayor que la del 1^{er} período, y discretamente mayor que la del 2^o período, con una mediana de 28 meses. Por último, entre

TABLA 2

Supervivencia de los pacientes según la enfermedad inicial definidora de sida

ENFERMEDAD INICIAL	Nº PACIENTES	FALLECIDOS (%)	MEDIANA DE SUPERVIVENCIA (MESES)	P	SUPERVIVENCIA ESTIMADA (%) *	
					1 AÑO	3 AÑOS
Tuberculosis extrapulmonar	840	56,2	39		79,8 (77,0 - 82,6) **	53,2 (49,5 - 56,9)
Sarcoma de Kaposi	41	56,1	23		76,3 (62,7 - 89,8)	31,4 (14,1 - 48,7)
Síndrome consuntivo	49	65,4	22		63,2 (49,7 - 76,7)	37,7 (23,9 - 51,6)
Candidiasis esofágica	708	73,4	21		66,8 (63,2 - 70,3)	35,6 (31,9 - 39,3)
Neumonía por <i>P. carinii</i>	617	73,3	20		69,0 (65,3 - 72,6)	30,9 (26,9 - 34,9)
Criptococosis	66	68,2	19		75,4 (65,0-85,9)	33,7 (20,8-46,6)
Toxoplasmosis encefálica	189	74,1	14		62,7 (55,7 - 69,7)	29,1 (22,0 - 36,1)
Enfermedad por CMV ***	65	75,4	8		44,0 (31,8 - 56,2)	28,7 (14,3 - 37,8)
LMP ****	54	83,4	4		31,5 (18,6 - 44,5)	16,5 (5,9 - 27,1)
Linfomas	65	83,1	4	<0,0001	30,0 (18,7 - 41,2)	21,8 (11,6 - 32,0)

* La supervivencia estimada se obtuvo mediante análisis univariado de Kaplan-Meier

** Entre paréntesis, intervalo de confianza del 95%

*** Citomegalovirus

**** Leucoencefalopatía multifocal progresiva

los años 1994 y 1995 desciende a 22 meses. Aunque las diferencias en la supervivencia entre los tres últimos períodos no son estadísticamente significativas, se vio un aumento que alcanzó el máximo en el 3^{er} período, para posteriormente descender en el 4^o período. No se encontraron diferencias en la supervivencia según el sexo.

En el análisis multivariado (modelo de riesgos proporcionales de Cox), las únicas variables con influencia independiente en la supervivencia en nuestra población fueron la edad del paciente al diagnóstico de sida y la enfermedad índice inicial, mientras que salen del modelo la práctica de riesgo y el año del diagnóstico. Se observó que el aumento de una unidad de edad, cualquiera que sea la enfermedad inicial, se asocia con un riesgo de muerte de 1,023 para un IC del 95% (1,017-1,029). La edad superior a 39 años fue un factor de mal pronóstico en todas las épocas. Algunas enfermedades iniciales conllevan una mayor supervivencia relativa, es decir, el hecho de presentarse al diagnóstico de sida con alguna de ellas lleva implícito un mejor pronóstico, como ocurre con la tuberculosis, tanto en su forma pulmonar como extrapulmonar, mientras que otras enfermedades, como el linfoma, la LMP, la encefalopatía por VIH y la enfermedad por CMV comportan un peor pronóstico (tabla 3). Para tratar de conocer qué enfermedades definidoras iniciales son las responsables del mayor incremento en la supervivencia global, se ha calculado la mediana de supervivencia de las distintas enfermedades en las diferentes épocas o períodos de tiempo (tabla 4). Se observó que el mejor pronóstico en la supervivencia vino por la nueva definición de caso sida, a partir de enero de 1988, con la inclusión de la TBE, que es la enfermedad con mayor supervivencia a lo largo de las tres últimas épocas (a excepción de la tuberculosis pulmonar (TBP) y de la neumonía recurrente, que todavía no han podido ser determinadas), y que además, en nuestro medio, es la enfermedad más prevalente (26,7%) a largo del tiempo. La inclusión del síndrome consuntivo también ha influido en este incremento en la supervivencia, ya que esta entidad, aunque es poco frecuente (3,6%), tiene una supervivencia relativamente alta, comparándola con la de otras enfermedades. En cuanto a la TBP y la neumonía recurrente, introducidas a partir de enero de 1994, también tienen supervivencias mayores que el resto de las enfermedades, si nos atenemos a las supervivencias estimadas al cabo de tres años del diagnóstico, que son, respectivamente, del 61,2% y del 69,4%.

TABLA 3
Riesgo relativo de muerte tras el diagnóstico de sida en los pacientes adultos del País Vasco (1984-1996)

VARIABLE	RIESGO RELATIVO*	INTERVALO DE CONFIANZA (95%)	P
Edad	1,023	1,017-1,029	< 0,0001
Enfermedad definidora de sida			
Tuberculosis pulmonar	0,63	0,49-0,82	< 0,0007
Tuberculosis extrapulmonar	0,76	0,69-0,85	< 0,0001
Neumonía por <i>P. carinii</i>	1,25	1,12-1,39	< 0,0001
Toxoplasmosis encefálica	1,40	1,20-1,64	< 0,0001
Enfermedad por CMV **	1,63	1,29-2,07	< 0,0001
Encefalopatía por VIH	1,73	1,43-2,10	< 0,0001
LMP ***	1,98	1,50-2,61	< 0,0001
Linfomas	2,20	1,73-2,80	< 0,0001

* Según modelo de riesgos proporcionales de Cox
 ** Citomegalovirus
 *** Leucoencefalopatía multifocal progresiva

TABLA 4
Supervivencia de las enfermedades iniciales definidoras de sida en las diferentes épocas *

ENFERMEDAD	1984-87	1988-90	1991-93	1994-95
Tuberculosis extrapulmonar	-	46	42	33
Neumonía por <i>P. carinii</i>	7	20	25	19
Candidiasis esofágica	9	21	29	17
Toxoplasmosis encefálica	4	13	15	18
Criptococosis	-	16	19	29
Enfermedad por CMV **	-	10	12	7
Sarcoma de Kaposi	-	19	33	35
Síndrome consuntivo	-	20	25	6
LMP ***	-	2	6	2
Linfomas	2	2	5	5

* Mediana de supervivencia expresada en meses
 ** Citomegalovirus
 *** Leucoencefalopatía multifocal progresiva

TABLA 5
Riesgo relativo (RR) de muerte de las enfermedades definidoras de sida según la edad de los pacientes al diagnóstico de sida

ENFERMEDAD INICIAL	EDAD			
	< 30 AÑOS (RR)	30-39 AÑOS (RR)	P	> 39 AÑOS (RR)
Tuberculosis extrapulmonar	1	1,25 (1,05-1,48)*	< 0,01	2,01 (1,44-2,80) < 0,001
Neumonía por <i>P. carinii</i>	1	1,19 (0,99-1,44)	< 0,05	1,53 (1,16-2,01) < 0,001
Candidiasis esofágica	1	1,30 (1,06-1,59)	< 0,01	1,66 (1,20-2,29) < 0,001
Toxoplasmosis encefálica	1	1,08 (0,79-1,47)	NS **	2,37 (1,36-4,12) < 0,001

* Entre paréntesis, intervalo de confianza del 95%
 ** NS : no significativo

Con las enfermedades más frecuentes en nuestro medio como forma de presentación inicial del sida (TBE, NPC, CE y toxoplasmosis), se realizó un análisis multivariado, relacionando la edad y la época para cada enfermedad concreta, con objeto de valorar su implicación pronóstica en las distintas épocas. Para ello, se categorizó la edad en tres estratos: menos de 30 años, 30-39 años y más de 39 años. Se tomó como referencia la edad menor de 30 años y la 1ª época. La edad superior a 39 años fue un factor de mal pronóstico en todas las épocas y para las cuatro enfermedades ($p < 0,001$); la edad entre 30 y 39 años también fue un factor de mal pronóstico en todas las épocas y para todas las enfermedades estudiadas ($p < 0,05$), excepto la toxoplasmosis (tabla 5). Cuando valoramos la enfermedad ajus-

tando por edad y época, se encontró que en la TBE no hubo cambios significativos en la supervivencia a lo largo de los tres últimos períodos, aunque en todos ellos era una enfermedad con pronóstico favorable en la supervivencia (tabla 6). La NPC, en cambio, tuvo cambios significativos

TABLA 6
Riesgo relativo (RR) de muerte de las enfermedades definidoras de sida según las diferentes épocas

ENFERMEDAD INICIAL	ÉPOCAS					
	1984-87 (RR)	1988-90 (RR)	P	1991-93 (RR)	P	1994-95 (RR)
Tuberculosis extrapulmonar	1	0,76 (0,51-1,15)*	NS **	0,77 (0,51-1,16)	NS	0,86 (0,55-1,33)
Neumonía por <i>P. carinii</i>	1	0,76 (0,54-1,07)	NS	0,60 (0,42-0,84)	< 0,05	0,67 (0,46-0,97) < 0,05
Candidiasis esofágica	1	0,84 (0,62-1,15)	NS	0,69 (0,51-0,94)	< 0,03	0,80 (0,56-1,14)
Toxoplasmosis encefálica	1	0,55 (0,34-0,88)	< 0,02	0,52 (0,33-0,83)	< 0,02	0,48 (0,28-0,80) < 0,02

* Entre paréntesis, intervalo de confianza del 95%
 ** NS : no significativo

($p < 0,05$), con una mejoría en el pronóstico en los períodos 3º y 4º. La CE también mostró cambios significativos ($p < 0,03$) en el 3º período; en los períodos 2º y 4º tuvo tasas indicativas de pronóstico favorable y, aunque no fueron estadísticamente significativas, mejoró el pronóstico frente a los pacientes diagnosticados antes de 1988. Por último, la toxoplasmosis resultó significativa en los tres últimos períodos ($p < 0,02$), en relación al 1º período (tabla 6). No se realizó el estudio en otras enfermedades por su menor representación.

Discusión

El estudio de supervivencia de nuestros pacientes abarcó un período de 12 años, comparable a otros estudios de diseño similar al nuestro (6,8,14,18,19). La mediana de supervivencia de los pacientes del presente estudio fue de 24 meses, con una supervivencia estimada al 1º año del 68,7% y al 3º año del 38,4%. Estos resultados muestran una mayor supervivencia de nuestra población, comparada con otros estudios realizados en países desarrollados (6-8,14,19-24), con medianas de supervivencia que oscilan entre los 14 meses del estudio de New York (1994) (6), 17 meses en el estudio europeo (1994) (8) y 21 meses en el de Washington (1993) (19). En los estudios realizados fuera de nuestro país y comparable al nuestro, la máxima supervivencia observada ha sido de 22 meses, aunque su diseño era prospectivo (1994) (20). En estudios de fechas anteriores a los citados, las medianas de supervivencia son menores, oscilando entre 11 y 13 meses (21,22). Algo parecido ocurre con los trabajos realizados para valorar la supervivencia en España, siendo la supervivencia de nuestra población mayor que la de la mayoría de los estudios (13,25-28) y similar a la encontrada por el grupo del Hospital Clinic de Barcelona (18), en el que la mediana de supervivencia está próxima a los dos años, pero la supervivencia estimada al 3º año estuvo ocho puntos

por debajo de la encontrada en nuestra población.

Creemos que la mayor supervivencia de los pacientes con sida de la CAV, y al igual que la encontrada en otros estudios españoles, es debida a la concurrencia de varios factores de pronóstico favorable, como son: 1º) la menor edad de nuestra población, comparada con la de los pacientes de otros países desarrollados (6-8,14,19,22,24), con la excepción de Irlanda (23) e Italia (11); 2º) el 80% de nuestros pacientes eran ADVP y según algunos trabajos (8,23) que han estudiado el grado de inmunodepresión al diagnóstico de sida, éste es menor en ADVP que en otras prácticas de riesgo; 3º) el efecto de la ampliación de la definiciones de sida de 1987 y 1993, que incluyen como enfermedades definidoras a la tBE desde 1987 y la neumonía bacteriana recurrente y la TBP desde 1993, enfermedades con especial incidencia en nuestro medio, 29 y 4º) en nuestros pacientes son más frecuentes como enfermedades iniciales la TBE, la CE y la TBP, enfermedades que aparecen en fases más tempranas de la enfermedad y, por lo tanto, asociadas a mejor pronóstico.

La edad al diagnóstico de sida tuvo influencia pronóstica de forma significativa, siendo peor la supervivencia a medida que aumentaba la edad. Esta variable se mantuvo con influencia pronóstica en el análisis multivariado, con un riesgo relativo por año de 1,023, resultados similares a los encontrados por otros autores (6,8-14,20-23). Solamente en dos estudios (7,24) la influencia de la edad en la supervivencia no fue estadísticamente significativa, aunque si observaron una tendencia a peor supervivencia a medida que aumentaba la edad. En cuanto a la práctica de riesgo, en el análisis univariado se encontraron diferencias significativas en la supervivencia, siendo mayor para los ADVP que para los homosexuales y los heterosexuales. Sin embargo, esta variable no resultó significativa en el análisis multivariado. Pensamos que esto es debido a la asociación en los ADVP de varios factores ligados a buen pronóstico, entre ellos la menor edad y la alta prevalencia de tuberculosis, CE, y neumonía recurrente en este grupo de pacientes. En cambio, los homosexuales, que tienen peor supervivencia que los ADVP, reúnen varias condiciones que ensombrecen el pronóstico, como la mayor edad y la elevada prevalencia de enfermedades que aparecen en estadios más avanzados de la enfermedad (NPC, enfermedad por CMV y linfoma). Por lo tanto, creemos que en la práctica de riesgo se asocian otros factores con influencia pronóstica y que pueden

actuar como factores de confusión; en el análisis multivariado, al entrar las distintas variables, se discrimina la influencia de cada una de ellas. En este aspecto, nuestros resultados son similares a los de estudios, prospectivos o retrospectivos, y publicados durante este período, que valoran todas las variables con influencia pronóstica conocida (8,9,13,23,28). Otros estudios, en cambio, continúan señalando la práctica de riesgo como factor pronóstico independiente (18,25), pero hemos de hacer constar que en los mismos, al igual que en el nuestro, no se consideraba el grado de inmunodepresión al diagnóstico de sida.

En el análisis multivariado, la enfermedad inicial definidora de sida con mejor pronóstico fue la TBE, mientras que tuvieron peor pronóstico la enfermedad por CMV, la encefalopatía VIH, la LMP y los linfomas, resultados que coinciden con los estudios de supervivencia realizados en el mundo desarrollado (6,8,12,14,21,22), con la diferencia del mayor predominio en nuestro medio de la TBE, que tiene una mediana de supervivencia de 39 meses. Así, al igual que en estos estudios, hemos encontrado que las enfermedades con mayor supervivencia, a excepción de la TBE, son el síndrome consuntivo, la CE y la NPC y las de peor pronóstico, los linfomas, la LMP y la enfermedad por CMV. En cambio, nos diferenciamos en la mayor supervivencia de la TBE, al igual que otros grupos españoles (13,18,28), probablemente por ser una enfermedad más prevalente en nuestro país, lo que hace que la sospecha diagnóstica sea mayor y el tratamiento se inicie de forma precoz.

Al analizar la supervivencia por épocas, se observa un cambio en los distintos períodos estadísticamente significativo, pasando de 7 a 23 meses entre los pacientes diagnosticados antes de 1988 y los diagnosticados posteriormente. En el resto de los períodos de estudio las diferencias en la supervivencia no fueron significativas. La máxima supervivencia se alcanzó en el período 1991-93; probablemente, alcanzamos el techo en este período porque en él ya se utilizaban los recursos terapéuticos esenciales disponibles en la época. La mayor parte de los estudios, tanto prospectivos como retrospectivos, objetivan un aumento de la supervivencia de los pacientes con sida a partir del año 1987 (7,8,10,12-14,18-20,24,28), coincidiendo con la incorporación en la clínica del tratamiento antirretroviral. Esta mejoría en la supervivencia se mantiene durante los años 1987-89 y, en algunos estudios (7,8,12-14,19,24), se observa una meseta en años posteriores hasta el año 1996. La diferencia entre

nuestro estudio y los trabajos citados, estriba en que en la CAV se logró la máxima supervivencia posteriormente (1991-93), probablemente porque la epidemia entró más tarde y porque el número de pacientes con tratamiento antirretroviral previo fue menor que en estos estudios, sobre todo en los prospectivos (7,24).

En nuestra población de estudio, el incremento en la supervivencia se hizo a expensas de la definición de sida de 1987, por la incorporación como enfermedad indicadora de sida de la TBE, pues es la enfermedad que aporta mayor supervivencia y además es la complicación más prevalente desde el año 1988 hasta 1995, al igual que lo observado en otros estudios españoles (13,18,25-28). El síndrome consuntivo, si bien es la segunda enfermedad con mayor supervivencia de la definición de 1987, creemos que aporta poco a la supervivencia global, ya que su prevalencia es baja. La definición de 1993, con la inclusión de la neumonía bacteriana recurrente y la TBP, con unas supervivencias estimadas al 3º año del 69,4% y del 61,2%, respectivamente, y con una frecuencia considerable de presentación en los pacientes diagnosticados entre 1994 y 1995, probablemente serán responsables, al menos en parte, de un aumento de la supervivencia. El otro gran incremento en la supervivencia global en nuestra población se hizo a expensas del aumento en la supervivencia de la NPC, de la CE y de la toxoplasmosis. Otras enfermedades, como la criptococosis y el sarcoma de Kaposi, también aumentaron la supervivencia, pero esto incidió poco en la población general por su baja prevalencia. En cambio, otras enfermedades, como la LMP, los linfomas y la enfermedad de órgano por CMV, permanecieron estables.

La estabilidad de la supervivencia en el período 1994-95, probablemente responde a que en esta época el 50% de la población recibe tratamiento antirretroviral en la etapa pre-sida y el sida se presenta en estadios más evolucionados y con enfermedades para las que tenemos menos recursos terapéuticos; otra razón podría ser que aparecen las enfermedades más frecuentes, pero asociadas a un mayor grado de inmunodepresión, con lo que los tratamientos de mantenimiento actuales tienen menor efecto protector y, además, por el consumo, previo al diagnóstico de sida, de la eficacia transitoria del tratamiento antirretroviral de la época (10,11,21).

Agradecimientos.

A los médicos y a las instituciones que han colaborado en la realización de este trabajo: D. Zulaica (Plan de Prevención y Control del Sida del País Vasco), J.A. Iribarren, F. Rodríguez-Arondo (Hospital N.Sra. Aránzazu), J.M. Agud (Hospital de Txagorritxu), J. Mayo, E. Martínez (Hospital de Galdakao), K. Aguirrebengoa (Hospital de Cruces), A. Andía (Hospital Santiago Apóstol), G. Zubillaga (Hospital de Gipuzkoa), J.M. Bustillo (Hospital de Zumárraga), R. Silvariño (Hospital San Eloy), M.M. Cámara, J. López de Munain (Centro de ETS de Bilbao), O.L. Ferrero, L.A. Sánchez (Hospital de Basurto) y a todos los médicos declarantes.

Bibliografía

- Selik RM, Chu SY. Years of potencial life lost due to HIV infection in the United States. *AIDS* 1997 ; 11 : 1635-1639.
- Dejian L, Tsai SP, Hard RJ. Impact of HIV/AIDS on life expectancy in the United States. *AIDS* 1997 ; 11 : 203-207.
- Castilla Catalán J, Iñigo Martínez J, Sendra Gutiérrez JM, Tello Anchueta O. Años potenciales de vida perdidos por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida en España, 1981-1990. *Med Clin (Barc)* 1993; 100 : 245-248.
- Blanch Mur C, Vall Mayans C, Mompert Penina A, Pérez Albarracín G, Casabona Barbara J. Impacto del SIDA en la mortalidad global de Cataluña, 1981-1993. *Med Clin (Barc)* 1995; 105 : 528-531.
- Del Río MC, Fernández A, Frutos JF, Sánchez C, Martín JC, Martínez F. Impacto del SIDA en los ingresos y en la mortalidad de un servicio de Medicina Interna (1990-1995). *Rev Clin Esp* 1997 ; 197 : 225-231.
- Blum S, Singh TP, Gibbons J, Fordyce EJ, Lessner L, Chiasson MA, et al. Trends in survival among persons with acquired immunodeficiency syndrome in New York City. The experience of the first decade of the epidemic. *Am J Epidemiol* 1994; 139 : 351-361.
- Jacobson LP, Kirby AJ, Polk S, Phair JP, Besley DR, Saah AJ, et al. Changes in survival after acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): 1984-1991. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 952-964.
- Lundgren JD, Pedersen C, Clumeck N, Gatell JM, Johnson AM, Ledergerber B, et al. Survival differences in European patients with AIDS, 1979-89. *Br Med J* 1994; 308 : 1068-1073.
- Chaisson RE, Keruly JC, Moore RD. Race, sex, drug use, and progression of human immunodeficiency virus disease. *New Engl J Med* 1995; 333: 751-756.
- Moore RD, Chaisson RE. Natural history of opportunistic disease in a HIV-infected urban clinical cohort. *Ann Intern Med* 1996; 124: 633-642.
- Vella S, Giuliano M, Florida M, Chiesi A, Tomino C, Seeber A, et al. Effect of sex, age and transmission category on the progression to AIDS and survival of zidovudine-treated symptomatic patients. *AIDS* 1995; 9: 51-56.
- Saah AJ, Hoover DR, He Y, Kingsley LA, Phair JP. Factors influencing survival after AIDS : report from the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *J Acquir Immune Defic Syndr* 1994; 7 : 287-295.
- Riera M, Altés J, Villalonga C, Salas A, Homar F, Picco G, et al. Cambios en la historia natural del SIDA en pacientes de Mallorca e Ibiza: 1986-1992. *Med Clin (Barc)* 1995; 104 : 765-770.
- Lou K, Law M, Kaldor JM, Mc Donald AM, Cooper DA. The rol of AIDS-defining illness in survival following AIDS. *AIDS* 1995 ; 9 : 57-63.
- Centers for Disease Control. Revision of the case definition of acquired immunodeficiency syndrome for national reporting - United States. *MMWR* 1985; 34: 373-375.
- Centers for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36 (Suppl 1): 3-15.
- European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS. European case definition for AIDS surveillance case definition. *HIV/AIDS Surveillance in Europe, Quaterly Report*, 1993 ; 37.
- Buira E, Gatell JM, Zamora L, Mallolas J, Miró JM, Soriano E. Análisis de 1.187 casos consecutivos de SIDA: variaciones y tendencias en el tiempo. *Enf Infec Microbiol Clin* 1996; 14: 290-295.
- Maden C, Hopkins SG, Smyser M, Lafferty WE. Survival after AIDS diagnosis in Washington State: trends trough 1989 an effect of the case definition change of 1987. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993; 6 : 1157-1161.
- Hessol NA, Koblin BA, Van Griensven GJP, Bacchetti P, Liu JY, Stevens CE. Progression of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection among homosexual men in hepatitis B vaccine trial cohorts in Amsterdam, New York City, and San Francisco, 1978-1991. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 1077-1087.
- Moore RD, Hidalgo J, Sugland BW, Chaisson RD. Zidovudine and the natural story of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324 : 1412-1416.
- Rothenberg R, Woelfel M, Stoneburner R, Milberg J, Parker R, Truman B, et al. Survival with the acquired immunodeficiency syndrome. Experience with 5833 cases in New York City. *N Engl J Med* 1987; 317 : 1297-1302.
- Dunne MT, Ruskin HJ, Mulcahy FM. Survival with AIDS in Ireland. *AIDS* 1997 ; 11 : 1281-1290.
- Osmond D, Charlebois E, Lang W, Shiboski S, Moss A. Changes in AIDS survival time in two San Francisco cohorts of homosexual men, 1983 to 1993. *JAMA* 1994; 271 : 1083-1087.
- Martínez ML, Laguna F, Adrados M, Gazapo E, García Aguado C, González Lahoz JM. Descripción y análisis de supervivencia de 401 casos de SIDA en Madrid. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 14-17.
- Mallolas J, Latorre X, Gatell JM, Miró JM, Francés A, Mariscal D, et al. Análisis clínico de los primeros 145 casos consecutivos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 721-724.
- Vergara de Campos A, Pérez Moreno JM, Bascuñana Quirell A, Torres Tortosa M, Pérez Jiménez FJ, Pérez Cortés S, et al. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida en la provincia de Cádiz. Estudio sobre 269 pacientes consecutivos. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 404-409.
- Caylà JA, Artazcoz JM, Iglesias B, Jansá JM, Plasencia A. Epidemiología del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Barcelona (1981-1991) (II). Estudio de mortalidad y de supervivencia. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 : 129-135.
- Castilla J, Gutiérrez A, Sánchez MF. Marked impact of the expanded AIDS case definition in Spain. *AIDS* 1994; 8: 1632-1633.

Evolución de los pacientes sometidos a colapsoterapia por tuberculosis pulmonar

K. Abu-Shams, J. Ardanaz, M. Murie, A. Sebastián*, G. Tiberio, A. Arteché.

H. Virgen del Camino. Pamplona.

*Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza.

RESUMEN

Hasta la aparición de los fármacos tuberculostáticos, la toracoplastia y el neumotórax terapéutico eran dos técnicas utilizadas para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. El neumólogo afronta hoy las complicaciones secundarias, consistentes en paquipleuritis, deformidad de la caja torácica y escoliosis, llevando a una insuficiencia respiratoria. Desde Enero de 1996 hasta Junio de 1996 hemos revisado a un total de 30 pacientes con colapsoterapia, con 70.8 ± 17 años (60-83 años) de edad media. Los procedimientos quirúrgicos fueron realizados hace 45 ± 5 años y consistían en: toracoplastia unilateral en 13 (7 derechas y 6 izquierdas), neumotórax en 15 casos (7 derechos y 8 izquierdos), toracoplastia bilateral en 1 y la combinación de toracoplastia y neumotórax en otro caso. Un paciente se encontraba en acidosis respiratoria, mientras que 5 presentaban alcalosis respiratoria crónica. En 7 casos se observó hipercapnia y en 26 casos hipoxemia. Nueve pacientes presentaban retención de bicarbonatos. Sólo en 6 casos se demostró una saturación de oxígeno inferior a 90 %. Todos los pacientes presentaban una insuficiencia ventilatoria, en 10 casos de tipo obstructivo y en los restantes de tipo no obstructivo o mixto. En seis casos los pacientes están sometidos a ventilación mecánica domiciliaria (VMD) nocturna (5 BiPAP y 1 volumétrico); de estos seis casos 5 llevaban oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) antes de la instauración de VMD. Es destacable el hecho de que en 4 de los pacientes sometidos a VMD nocturna se pudo suspender la OCD. Nuestros resultados sugieren la presencia de alteraciones respiratorias crónicas con el resultado de un déficit ventilatorio, varias décadas después del tratamiento con colapsoterapia; comprobando una buena respuesta al tratamiento con ventilación domiciliaria.

ABSTRACT

Until the presence of tuberculostatic drugs, thoracoscopy and pneumothorax were the procedures to treat pulmonary tuberculosis. 40 years later we confront the complication of that procedures as pleuresy, scoliosis and thoracic deformity. 30 patients with collapse therapy were studied, with 70.8 ± 17 years (60-83 years) of mean age. Surgery procedures were performed 45 ± 5 ago, unilateral thoracoplasty in 1 person and both procedures in other one. One patient had respiratory acidosis while 5 had chronic respiratory alkalosis, in 5 we observed hypercapnia and in 26 hypoxaemia, 9 patients had CO₂H retention. Only 6 cases evidence Oxygen saturation below 90%. All patients demonstrate respiratory insufficiency, 10 obstructive pulmonary disease and 16 no obstructive or mixed type, 6 of them use night home mechanical ventilation (5 BiPAP and one volumetric) ; 5 of them had home oxygen before the home assist ventilators. This data suggest the presence of chronic respiratory alterations resulting a ventilation deficiency many years after collapse therapy, verifying the useful of home ventilation.

LABURPENA

Farmako tuberkulostatikoak agertu arte, biriketako tuberkulosia tratatzeko erbiltzen ziren bi teknika, torakoplastia eta pneumotorax terapeutikoa dira. Pneumologoak gaur, arnas gutxiegitasuna eramaten duten pakipleuritisean, bular kaiolaren itxuragabetasunean eta eskoliosian dautzan ondoriozko konplikazioei egin behar die aurre. 1996ko urtariletik 1996ko ekainera arte, kolapsoterapia hartzen duten 30 gaixo, batez beste 70.8 ± 17 urtekoak (60-83 urte), aztertu ditugu guztira. Prozedura kirurgikoak duela 45 ± 5 urte burutu ziren eta hurrengo hauetan zuten: Alde bateko torakoplastia 13 kasutan (7 eskuineko aldean eta 6 ezkerrekoan); Pneumotoraxa 15 kasutan (7 eskuinekoak eta 8 ezkerrekoak); alde bietako torakoplastia kasu baten eta torakoplastia eta pneumotoraxen konbinazioa beste kasu baten. Gaixo bat arnas azidosian aurkitzen zen; bostek, aldiz, arnas alkalosi kronika zeukaten. Zazpi kasutan hiperkapnia nabaritzen zen eta 26 kasutan hipoxemia. Bederatzi gaixok bikarbonato-ehuspena zeukaten. %90tik beherako oxigeno-asetasuna, sei kasutan baino ez zen egiaztatu. Gaixo guztiek zeukaten aireztapen gutxiegitasuna; hamar kasutan butxaketa-motakoa zen eta gainerakoetan ez-butxa ketakoa edo mistoa zen. Sei kasutan gaixoei gaueko VMDa hartzen zuten (bostek BiPAP eta batek bolometrikoa); sei kasu hauetatik bostek, VMD instalatu aurretik etxeko oxigenoterapia kronikoa (EOK) zeramaten. Azpimarratzekoa da gaueko VMDa hartzen zuten gaixoetariko lauri EOKa kendu ahal izan zitzaiela. Gure emitez iradokitzen dute kolapsoterapiarekin egindako tratamendutik hamarkada batzuk geroago arnas alterazio kronikoak daudela aireztapen defizit baten emitzarekin; eta egiaztatu da etxeko aireztapenarekin egindako tratamenduak erantzun ona izan duela.

Introducción

La toracoplastia y el neumotórax terapéutico eran hace un siglo y, hasta la aparición de los modernos fármacos tuberculostáticos, dos técnicas utilizadas para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Su objetivo era reducir el volumen de la caja torácica posibilitando el cierre de las cavidades producidas por la enfermedad tuberculosa. Actualmente son 2 técnicas en desuso debido a la mejora de los métodos diagnósticos y a la aparición de nuevos fármacos, hechos que, en conjunto han mejorado el tratamiento de la tuberculosis haciendo innecesaria la cirugía.

Los pacientes que fueron sometidos en su día a cirugía por tuberculosis se presentan al neumólogo por complicaciones secundarias al citado tratamiento y que básicamente consisten en un cuadro restrictivo como consecuencia del engrosamiento pleural, deformidad de la caja torácica y escoliosis (1-3), llevando a una insuficiencia respiratoria.

El objetivo del estudio es establecer la situación actual de los enfermos que fueron sometidos a colapsoterapia y las posibilidades terapéuticas necesarias para su control, sobre todo la necesidad de la VMD.

Material y métodos

Desde Enero de 1996 hasta Junio de 1996 hemos revisado las historias clínicas de todos los pacientes controlados en la consulta externa de nuestra Sección de Neumología, encontrando el antecedente de colapsoterapia en un total de 30 pacientes. Los pacientes incluidos en el estudio tienen 70.8 ± 17 años (60-83 años) de edad media, tratándose de 17 hombres (57%) y 13 mujeres (43%). Los procedimientos quirúrgicos fueron realizados hace 45 ± 5 años (39-54 años) y consistían en: toracoplastia unilateral (Figura 1) en 13 (7 derechas y 6 izquierdas), neu-

FIGURA 1
Toracoplastias unilateral izquierda



motórax en 15 casos (Figura 2) (7 derechos y 8 izquierdos), toracoplastia bilateral en 1 y la combinación de toracoplastia y neumotórax en otro caso (Figura 3). Sólo 2 de los pacientes habían sufrido una reactivación de la tuberculosis, que fue tratada con terapia farmacológica curándose totalmente el cuadro.

Al revisar las historias de los pacientes se recogieron los siguientes datos: Espirometría forzada con prueba broncodilatadora (realizada cumpliendo la normativa SEPAR)(4), gasometría arterial en reposo y la radiografía postero-anterior y lateral de tórax. Se revisaron los tratamientos que estaban recibiendo actualmente. Todos los pacientes se encontra-

FIGURA 2
Neumotórax terapéutico



FIGURA 3
Toracoplastia derecha con Neumotórax terapéutico izquierdo.



ban en situación estable y recibían tratamiento en régimen ambulatorio en el momento del estudio.

El estudio estadístico abarcó la determinación de la media, desviación estándar y la realización de un ANOVA. Se consideró significativo todo valor de $p < 0.05$.

Resultados

Con respecto al hábito tabáquico encontramos que 2 pacientes (6.67%) eran fumadores actuales, 14 (46.67%) exfumadores y 14 (46.67%) no fumadores.

Solo en 2 casos (6.67%) se presentó recidiva tuberculosa. La intradermorreacción con PPD fue mayor de 10 mm. de induración en 10 casos (33.33%).

En la tabla I exponemos los signos y síntomas clínicos observados en los pacientes en el momento del estudio. La situación del intercambio gaseoso se expone en la tabla II. Un paciente se encontraba en acidosis respiratoria ($pH < 7.35$) en el momento del estudio pese a encontrarse clínicamente estable, mientras que 5 presentaban alcalosis respiratoria crónica

TABLA 1
Signos y Síntomas

	N	%
Tos	19	63.3
Expectoración	19	63.3
Disnea	27	90
Cianosis	8	26.7
Astenia	19	63.3
Cefalea matutina	8	26.7
Hipersomnolencia	6	20

TABLA 2
Gasometría arterial

	MEDIA	S.D.
Ph	7.42	0.04
PaO ₂	69.4	12.8
PaCO ₂	41	8.1
CO ₃ H ⁻	27.4	3.9
Sat. O ₂	93%	3.4

S.D.: desviación estándar
PaO₂, PaCO₂: mmHg
CO₃H⁻: mmol/L

($pH > 7.45$). En 7 casos (23.33%) se observó hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg) y en 26 casos (86.67%) hipoxemia ($PaO_2 < 80$ mmHg). Nueve pacientes presentaban retención de bicarbonatos ($CO_3H^- > 28$ mmol/L). Sólo en 6 casos se demostró una saturación de oxígeno inferior a 90%.

Todos los pacientes presentaban una insuficiencia ventilatoria en el momento de la revisión en 10 casos (33.3%) de tipo obstructivo y en los restantes de tipo restrictivo o mixto. Los parámetros espirométricos son expuestos en la tabla III.

Se realizó un ANOVA para establecer si existían diferencias en cuanto al patrón espirométrico con respecto al hábito tabáquico, encontrándose un valor no significativo de p tanto si se consideraba como índice de obstrucción al flujo aéreo a la relación FEV_1/FVC como si se utilizaba el FEV_1 .

En seis casos (20%) los pacientes están sometidos a VMD nocturna (5 BiPAP y 1 volumétrico); de estos seis casos 5 llevaban OCD antes de la instauración de VMD. Nueve pacientes (30%) llevan OCD, incluyendo una de los que llevan VMD. Los datos gasométricos y espirométricos correspondientes a los pacientes en VMD se exponen en la tabla IV. Como se aprecia sólo encontramos diferencias significativas para la PaCO₂. Es destacable el hecho de que en 4 de los pacientes sometidos a VMD nocturna se pudo suspender la OCD ya que dejaban de cumplir criterios gasométricos para su mantenimiento. Se observa una mejoría en todos los parámetros medidos, aunque no alcanza significación estadística.

TABLA 3
Espirometría forzada

	MEDIA	S.D.	%
FVC	1427	775	46
FEV ₁	1066	657	45
FEV ₁ /FVC%	74.8	11.6	

Media: valores absolutos en ml.
S.D.: desviación estándar
%: porcentaje sobre los valores predichos (SEPAR)

TABLA 4
Espirometría forzada y gasometría en los pacientes sometidos a VMD

	PAO ₂	PACO ₂ *	PH	FVC	FEV1
Antes VMD	62,5±11,4	47,3±8,8	7,39±0,3	920±346	740±320
Después VMD	71,7±18,3	37,9±6,3	7,41±0,5	1122±383	770±197

*p<0.05
 PaO₂, PaCO₂: MM Hg
 FVC, FEV1: ml.

Discusión

En las décadas de los 40 y 50 de este siglo y antes de que la quimioterapia se extendiese, la toracoplastia y el neumotórax terapéutico se aplicaron con éxito en el tratamiento de algunas enfermedades infecciosas cuyo pronóstico había sido fatal hasta aquel momento y entre ellas hay que destacar la tuberculosis pulmonar. El objetivo de estos tratamientos en la tuberculosis era cerrar o colapsar las cavidades apicales para facilitar su cicatrización fibrosa (5).

Es muy difícil dar una cifra aproximada de los pacientes que fueron sometidos a toracoplastia o a neumotórax terapéutico, para así, reducir el espacio torácico intentando cerrar una cavidad secundaria a una infección tuberculosa, sin embargo bastantes de estos pacientes sometidos a dichos procedimientos en aquellas décadas aún siguen vivos. El deterioro funcional causado por dichos procedimientos se ha hecho evidente en los últimos años, encontrándonos ante un cuadro de insuficiencia respiratoria a los 20-30 años de la intervención. Así, como resultado de las técnicas quirúrgicas, se produce una restricción ventilatoria (como se comprueba en dos tercios de los pacientes de nuestra serie), la aparición de una hipoxemia, hipercapnia y la asociación de cor pulmonale es frecuente. En nuestra serie hemos observado situaciones de insuficiencia respiratoria global en 7 casos, de los cuales 6 presentaban formas graves con sintomatología diurna atribuible a su situación de hipoventilación alveolar crónica (hipersomnolencia diurna, astenia y cefaleas matutinas). Además, podemos encontrar la aparición de un déficit ventilatorio obstructivo (6). Un tercio de nuestros casos presentaban este déficit ventilatorio obstructivo, curiosamente no encontramos diferencias significativas en la presencia de déficit ventilatorio obstructivo entre fumadores (actuales o pasados) y no fumadores

(p>0.05), por lo que en nuestra serie la presencia de obstrucción al flujo aéreo no parece deberse exclusivamente al hábito tabáquico y debe considerarse que la causa del déficit ventilatorio obstructivo se debe al menos en parte a la fibrosis pulmonar residual que distorsiona el árbol bronquial y al tratamiento colapsoterápico utilizado. Haga (7) encontró una alteración ventilatoria obstructiva en un 40% de los pacientes con secuelas de tuberculosis no encontrando explicación a este hallazgo. Phillips y col. (6) en una serie de 36 pacientes tratados con toracoplastia encontraron un descenso del FEV1 en todos los pacientes, observando que en un subgrupo de 18 que aquejaban disnea los parámetros funcionales eran significativamente peores con respecto a los pacientes que no presentaban disnea y que, además, no existían diferencias con respecto a la historia de tabaquismo entre los 2 grupos. Los autores concluían que la obstrucción de vías aéreas era frecuente en los pacientes con toracoplastia y se asociaba a hipoxemia e hipercapnia. Zhou y col (8) encontraron la presencia de obstrucción leve de las vías aéreas en la mitad de los casos de un estudio funcional y radiológico de pacientes sometidos a toracoplastia bilateral 30 años antes. Los autores encontraban una correlación entre obstrucción de vías aéreas (descenso de FEV1) y longitud de los bronquios en los lóbulos medios e inferiores.

En nuestra serie hemos tenido que aplicar ventilación no invasiva a 6 pacientes por presentar insuficiencia respiratoria global crónica con síntomas atribuibles a hipoventilación alveolar crónica, mejorando en todos ellos los parámetros gasométricos, así como la sintomatología debida a hipercapnia. El más antiguo de los casos supera los 3 años e igual que en los demás casos, lleva la ventilación domiciliaria en régimen nocturno exclusivamente. Por el momento, ninguno de los pacientes ha fallecido. Jackson y col. (2) en una

serie sobre 32 pacientes con secuelas de toracoplastia tratados con ventilación domiciliaria encontraron una supervivencia actuarial del 55% a los 7 años de iniciar el tratamiento. De los 13 casos de fallecimiento sólo 7 fueron atribuibles a insuficiencia respiratoria o cardíaca. Los autores concluyeron que la ventilación no invasiva debe ser considerada al planificar el tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica por secuelas de toracoplastia.

En conclusión, nuestros resultados sugieren la presencia de alteraciones respiratorias crónicas con el resultado de un déficit ventilatorio, varias décadas después del tratamiento con colapsoterapia; estas alteraciones ventilatorias no son totalmente atribuibles al hábito tabáquico ni siquiera en los pacientes con un déficit ventilatorio obstructivo puro. En los casos en que las disfunciones ventilatorias han llegado a determinar alteraciones gasométricas graves, hemos comprobado una buena respuesta al tratamiento con ventilación domiciliaria, lo que habla a favor del buen pronóstico de estos pacientes.

Bibliografía

- Loynes RD. Scoliosis after Thoracoplasty. *J Bone Joint Surg (Br)* 1972; 54: 484-498.
- Jackson M, Smith I, King M, Shneerson JM. Long term non-invasive domiciliary assisted ventilation for respiratory failure following thoracoplasty. *Thorax* 1994; 49: 915-919.
- Gibson GJ. Clinical tests of respiratory function. London. Macmillan Press. 1994;231.
- Sanchis J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativa para la espirometría forzada. En: recomendaciones SEPAR. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica eds. Barcelona: Doyma; 1985.
- Olsen GN. Cirugía Torácica: Evaluación y tratamiento preoperatorios y postoperatorios. En: Fishman AP. Tratado de Neumología 2ª Ed. Barcelona: Ed. Doyma S.A., 1991; 2237-2254.
- Phillips MS, Miller MR, Kinnear WJ, Gough SE, Shneerson JM. Importance of airflow obstruction after thoracoplasty. *Thorax* 1987; 42:348-52.
- Haga T. Development and treatment of respiratory failure due to tuberculosis. *Kekkaku* 1989; 64: 105-119.
- Zhou C, Nagayama N, Ohtsuka Y, Machida K, Mori M, Katayama T. Long-term study of patients with pulmonary tuberculosis sequelae after bilateral thoracoplasty-airway obstruction and its causes. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1995; 33:1180-1185.



XXVIII EXPO. FILATELICA

Junio 2001

Actividades Humanísticas

BILBAO

La cirugía de la bifurcación carotídea en la isquemia cerebral de origen extracraneal: 10 años de experiencia

L. Estallo, A. Barba, L. Rodríguez, S. Gimena, A.G. Alfageme

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital de Galdakao

RESUMEN

Presentamos la experiencia de nuestro grupo en el tratamiento quirúrgico de las lesiones carotídeas extracraneales mediante endarterectomía de la bifurcación carotídea durante 10 años. Hacemos especial énfasis sobre el manejo peroperatorio para su realización sin shunt endoluminal y en los resultados precoces.

SUMMARY

We present our group's experience in extracranial carotid stenotic lesions treated with carotid bifurcation endarterectomy in a 10 years period. We emphasize about peroperative management without endoluminal shunt an earlier results.

LABURPEN

Burezur kanpoko lesio karotideoen tratatze kirurgikoan gure taldeak 10 urtetan zehar bifurkazio karotideoaren endarterektomia bitartez izandako esperientzia aurkezten dugu. Bereziki azpimarratu nahi ditugu hura burutzeko kontrol peroperatorioa shunt endoluminalik gabe eta emaitza goiztiarrak.

Introducción

Los accidentes vasculares cerebrales constituyen la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de América, la segunda causa de muerte por patología cardio-vascular y la primera de las causas neurológicas (1), lo que nos da idea del interés que despierta el tratamiento y la prevención de esta patología. Hay que tener en cuenta también las repercusiones que tiene esta patología en forma de secuelas y el coste social añadido.

La primera correlación entre ictus y enfermedad vascular extracraneal se atribuye a Gowers, quien en 1875 describió un caso de hemiplejía derecha y ceguera izquierda asociada a oclusión de la carótida izquierda. Hasta que en 1937 Moniz presentó la utilidad de la arteriografía para el diagnóstico de la oclusión carotídea, los trabajos en este terreno fueron mínimos. La primera comunicación de un tratamiento quirúrgico sobre la bifurcación carotídea con éxito se le atribuye a Eastcott, quien en 1954 comunicó la resección de una lesión arteriosclerosa en la bifurcación carotídea y anastomosis directa en un paciente con episodios isquémicos transitorios cerebrales (2). Desde entonces, la cirugía vascular evolucionó hasta el punto que el tratamiento quirúrgico de las lesiones carotídeas extracraneales fue ampliamente aceptado y la endarterectomía carotídea se convirtió en una de las técnicas quirúrgicas más frecuentes y con mejores resultados de las desa-

Correspondencia:
Luis Estallo
Servicio de Vascular
Hospital de Galdakao
48960-GALDAKAO

rolladas sobre el sistema vascular. Esta situación llegó a un punto de inflexión a finales de los años ochenta, cuando se vio que esta técnica quirúrgica se realizaba de una forma indiscriminada y se cuestionó la utilidad real de la endarterectomía carotídea en la prevención del ictus ante el avance en el conocimiento de los mecanismos patogénicos de los AITs y del valor del tratamiento médico con antiagregantes (3). Así surgieron sucesivos estudios multicéntricos que han permitido el establecer claramente cuáles son las indicaciones reales de la endarterectomía carotídea, al igual que los requisitos que se deben exigir para realizar dicha intervención. En el servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital de Galdakao se viene realizando de forma rutinaria esta intervención desde hace 10 años, por lo que consideramos que es un buen momento para analizar cuáles han sido los resultados y exponerlos públicamente.

Material y métodos

Desde 1989 hemos realizado 185 endarterectomías carotídeas en 141 pacientes. La edad media de los mismos ha sido de 67,1 años, con un rango de edades entre 83 y 41 años. El 88,27% de intervenciones se han realizado en varones, habiendo realizado únicamente 21 endarterectomías carotídeas en mujeres. De los factores de riesgo de estos pacientes, destaca la alta incidencia de tabaquismo (76,22%), HTA (55,67%) y dislipemia (53,51%), mientras que sólo el 25,94% de los casos eran diabéticos. Tal y como era de esperar, existe una importante incidencia de clínica isquémica asociada en otros territorios, con el 41,3% de pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores y el 35,8% con cardiopatía isquémica previa.

La indicación de la cirugía se ha realizado en base a la existencia de lesiones con un grado de estenosis igual o superior al 70% y clínica isquémica cerebral homolateral en 109 casos (58,91%), estenosis menor del 70% y clínica isquémica cerebral homolateral en 12 casos (6,48%) y estenosis mayor del 70% asintomáticas en 64 casos (34,59%). La clínica que motivó la cirugía consistió en defectos neurológicos centrales transitorios en 56 (30,27%), defectos neurológicos centrales con secuelas permanentes en 50 casos (20,03%) y amaurosis fugax en 15 casos (8,1%). Sesenta y cuatro intervenciones no estaban precedidas de sintomatología neurológica homolateral, pero presentaban lesiones estenóticas superiores al 70%, incluyendo en este grupo aquellos casos que fueron incluidos en el Trial Europeo de estenosis carotídeas asintomáticas. El método diagnóstico empleado para determinar el grado de estenosis fue la arteriografía de TSA o, alternativamente, la angioresonancia de TSA en pacientes en los cuales no fue posible el obtener imágenes adecuadas mediante la arteriografía de TSA.

Todas las intervenciones han sido realizadas bajo anestesia general, con anticoagulación del paciente por Heparina sódica endovenosa sistémica. Durante la intervención, el anestesista intentó mantener unas tensiones arteriales ligeramente superiores a las basales, especialmente durante el período de oclusión de la carótida interna y se mantuvo una perfusión de barbitúrico para reducir las necesidades metabólicas cerebrales. La vía de abordaje empleada ha sido una incisión longitudinal siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Una vez controlada la bifurcación carotídea, se realizó siempre una arteriotomía longitudinal en el bulbo carotídeo, que se prolongó distalmente por carótida interna hasta donde se palpaba el límite distal de la lesión, y proximalmente, unos centí-

metros por carótida primitiva hasta que se alcanzaba una zona de íntima de grosor regular en toda la circunferencia de la arteria. El plano de disección de la endarteria se ha intentado en todos los casos que fuera lo suficientemente externo como para que no quedara placa residual, pero respetando cuanto fue posible la elástica externa. Gracias a ello, únicamente ha sido preciso fijar la íntima distal con puntos de Kunlin en 46 intervenciones (24,86%). No se ha empleado de forma rutinaria el shunt endoluminal, sino de forma selectiva en base a la existencia de lesiones severas en el resto de TSA con lesión sintomática reciente y estenosis menor del 90%, o cuando se registraron presiones de reflujo del muñón de carótida interna menores a 30 mm. de Hg. En total se ha empleado en 5 intervenciones, lo que supone un 2,7% de las mismas. En 16 intervenciones se empleó como método de monitorización la determinación de la saturación de oxígeno en la sangre del golfo de la yugular mediante un catéter que se colocaba a través de la vena facial. En ninguno de estos casos se apreció una alteración significativa a través de las saturaciones de oxígeno durante los períodos de oclusión de la carótida, por lo que no se siguió utilizando. El cierre de la arteriotomía se ha realizado siempre, excepto un solo caso, mediante sutura continua con monofilamento de 6/0 ó 7/0. La intervención en la que no se empleó esta técnica, se realizó con un parche de PTFE de pared fina, con sutura continua del mismo material por tratarse de una arteria muy alterada por placa aterosclerótica calcificada, y presentar la carótida interna distal un calibre menor de 3 mm. En 16 casos (8,64%) se consideró indicada la reversión de la anticoagulación de forma parcial o total con Sulfato de Protamina. En las intervenciones en las cuales no se empleó shunt, el tiempo medio de oclusión de la carótida fue de 27,13

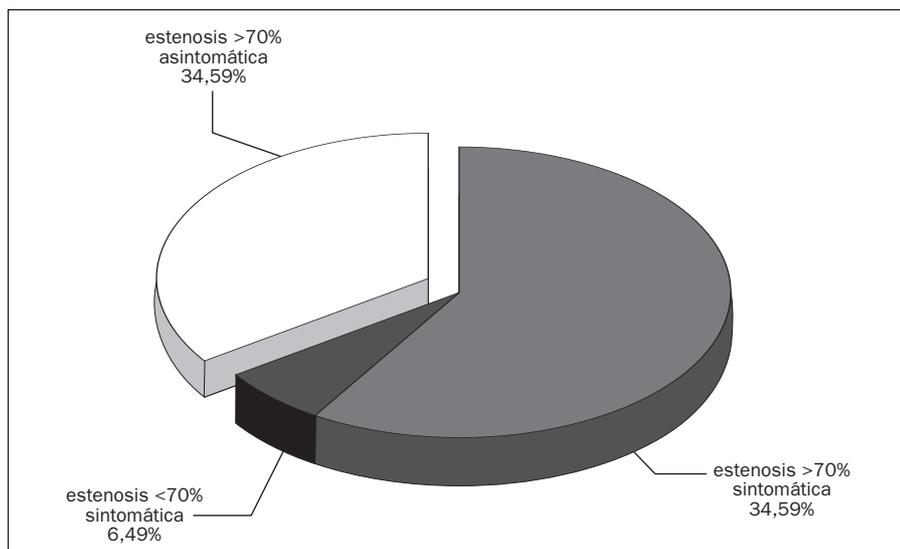


Figura 1: Indicación quirúrgica.

minutos, con un máximo de 60 minutos y un mínimo de 15. En los últimos 3 años se realiza de forma sistemática una arteriografía peroperatoria de comprobación mediante punción de la carótida primitiva.

Resultados

La morbilidad neurológica relacionada con la cirugía en estas intervenciones ha sido del 2,16%, en forma de 3 AVC. Uno de ellos por oclusión de la carótida intervenida a las 24 horas de la cirugía. El segundo caso correspondió a un paciente que presentó un cuadro de edema de reperfusión global, de predominio en el hemisferio homolateral a la intervención y el tercero en uno de los casos en los que se empleó el shunt, en el cual no se pudo determinar si fue debido a un incorrecto funcionamiento del shunt o al desprendimiento de algún fragmento durante las maniobras de colocación del mismo. Los tres casos eran pacientes con lesiones carotídeas sintomáticas. Únicamente un paciente ha fallecido en el postoperatorio inmediato, lo que supone una mortalidad del 0,54%. La causa del fallecimiento fue el desarrollo de un hematoma sub-

dural contralateral a la bifurcación carotídea intervenida que se desarrolló a las 48 horas de la cirugía.

El seguimiento medio de estos pacientes ha sido de 26,01 meses, con un máximo de 113 meses y un mínimo de 45 días. Durante este seguimiento se han producido dos AVC de territorios correspondientes a la carótida intervenida, estando permeable y sin reestenosis. Dentro de los controles de rutina postoperatorios se encuentra la realización de Eco-dópler a los tres y seis meses de la intervención durante el primer año y anualmente en las revisiones posteriores. Se han seguido de esta manera 141 carótidas, con 7 casos de reestenosis de la zona intervenida, todas ellas asintomáticas, lo que representa una incidencia de 4,96%.

Discusión

El accidente vascular cerebral (AVC) es la tercera causa de muerte y una de las principales causas de incapacidad en gran parte del mundo industrializado. En 1986, la American Heart Association estimó que 500.000 americanos sufrieron un ictus, de los cuales fallecieron 147.800 a consecuen-

cia del mismo y que muchos de los supervivientes precisan de cuidados crónicos (1).

Se considera que el 80% de los ictus son de carácter isquémico, con origen aterotrombótico en tres cuartas partes de los mismos (4). Las lesiones arteriosclerosas se desarrollan de forma predominante en las regiones de los vasos sobre las que la fuerza de cizallamiento de la corriente sanguínea es más baja. El bulbo y bifurcación carotídea es una de las localizaciones donde se produce este fenómeno con mayor intensidad como consecuencia de su particular disposición anatómica (5), de ahí que los cambios hemodinámicos secundarios a la peculiar geometría de la bifurcación carotídea dan lugar a la creación de una situación susceptible de desarrollar cambios arteriosclerosos en forma de aumento de la proliferación celular, acumulación lipídica, calcificación, ulceración, hemorragia intraplaca y trombosis.

Inicialmente se pensó que la reducción del flujo cerebral como consecuencia de la estenosis producida por la lesión arteriosclerosa era la causa del infarto cerebral, dando lugar a la aparición del concepto de “estenosis crítica” para denominar al grado de reducción de la luz arterial que ocasionaba dicha limitación del flujo. Sin embargo, hay factores añadidos que pueden entrar en juego para determinar si una estenosis es crítica, como son la presión y desarrollo de circulación colateral para el territorio irrigado por el vaso afectado, el aumento de la demanda metabólica del tejido, la caída de la presión arterial sistémica o el descenso en el gasto cardíaco. Estos factores pueden modificar las demandas o el aporte sanguíneo al tejido afectado y pueden transformar una estenosis subcrítica en una estenosis funcionalmente crítica (6). Actualmente se acepta que esta causa hemodinámica de los accidentes isquémicos cerebrales es mucho

menos frecuente que la causa embólica a partir de la placa ateromatosa. Estos émbolos pueden estar formados por restos ateromatosos de la placa, agregados plaquetarios o trombos, pudiendo originarse en el momento de la rotura de la placa ateromatosa o como consecuencia de las turbulencias generadas por estenosis severas (1).

El objetivo de la endarterectomía carotídea es evitar la aparición del accidente isquémico cerebral irreversible. A pesar de ser una intervención ampliamente realizada, todavía se mantienen interrogantes sobre la indicación de la misma. Con el desarrollo y análisis de los resultados de los estudios multicéntricos con pacientes sintomáticos en Norteamérica (NASCET) (7) y Europa (ECST) (8) han quedado establecidas claramente las ventajas de la cirugía sobre el tratamiento médico aislado en aquellos pacientes con estenosis superiores al 70% y clínica en el territorio correspondiente a la lesión. No está tan claro cuál es la actitud a adoptar ante lesiones carotídeas extracraneales asintomáticas. En la actualidad están en marcha estudios multicéntricos semejantes a los realizados para valorar las lesiones sintomáticas que nos permitirán, a su conclusión, poder establecer indicaciones de endarterectomía carotídea con mayor respaldo científico. Ahora bien, todas estas conclusiones extraídas de los estudios multicéntricos se apoyan en los resultados obtenidos por unos grupos quirúrgicos que son capaces de acreditar unas tasas de morbi-mortalidad muy reducidas. Así, en el estudio NASCET la morbilidad neurológica precoz fue del 5,8%, con una mortalidad menor del 1% (7) y en el ECST el riesgo total de muerte, AVC peroperatorio y AVC en el postoperatorio precoz fue del 12,9% (8). Lógicamente, si la morbi-mortalidad peroperatoria no se encuentra dentro de unos límites semejantes a los de estos grupos, los criterios de indicación quirúrgica de

estos estudios multicéntricos no pueden ser adoptados, ya que la relación riesgo-beneficio de la intervención queda falseada. Igualmente, tampoco se pueden incluir en un mismo grupo todos los pacientes, ya que los riesgos no son los mismos en todos los casos y éstos dependen del estado general y neurológico del paciente, así como del tipo y topografía de las lesiones arteriales. De este modo, se ha establecido una valoración del riesgo quirúrgico de la endarterectomía carotídea en función de la inclusión del paciente en alguno de los cuatro grupos descritos en el cuadro 1.

Una vez establecida la indicación quirúrgica adecuada y con la realización de una técnica quirúrgica meticulosa, el reto fundamental que queda al cirujano vascular es el evitar el defecto neurológico en el período peroperatorio. Los mecanismos por los cuales se puede producir son:

1. Ateroembólico: Es el más frecuente, difícil de evitar y de corregir (10). Cuanto más anfractuosa es la lesión, al igual que si las placas de la bifurcación carotídea se encuentran ulceradas o presentan hemorragias intraplaca, mayor riesgo existe. Para evitarlo es preciso una disección sumamente delicada y meticulosa en la manipulación de las arterias. Algunos grupos llegan al extremo de realizar la carotídea con dicha arteria clampada para evitar la migración distal de detritus ateromatosos durante la disección.
2. Trombosis postoperatoria: Por lo general está relacionada con defectos técnicos, siendo su incidencia muy variable, aunque se han descrito incidencias hasta del 25% (11). Su detección precoz es fundamental para corregirlos y evitar la lesión neurológica. Esto exige la realización de algún método de control peroperatorio, siendo los más empleados la arteriografía o el eco-dópler. En nues-

tro Servicio, en los últimos 5 años, venimos realizando de rutina una arteriografía peroperatoria tras concluir la sutura de la arteriotomía mediante la punción directa de la carótida primitiva proximalmente a la zona endarterectomizada. De esta forma hemos podido detectar y corregir lesiones residuales en dos pacientes, que de otro modo habrían quedado sin resolver, con el riesgo de ictus postoperatorio inmediato.

3. Hipoperfusión durante el clampaje: Su frecuencia es muy reducida, aproximadamente del 1% (12). A pesar de ello, se han desarrollado numerosos métodos de monitorización peroperatoria para su detección y la colocación de un shunt endoluminal durante el período de oclusión de la carótida interna para evitarlo. Su causa principal se encuentra en la insuficiente compensación por las vías colaterales a través del polígono de Willis. Ahora bien, este mecanismo rara vez ocasiona lesiones irreversibles y son precisas oclusiones muy prolongadas para producirlas (13). Otra posibilidad es que se produzcan trombosis arteriales intracraneales por la existencia de lesiones en esas arterias, que pueden ser evitadas con la heparinización sistémica adecuada durante la intervención. Un tercer mecanismo es el fenómeno de robo que se produce en aquellos casos con un infarto cerebral reciente, como consecuencia de la mayor resistencia al flujo que poseen los vasos de la zona periinfártica. Este aumento de la resistencia hace que la disminución de flujo por el clampaje arterial se deje notar más que en el territorio sano, cuya capacidad de vasodilatación es mayor. Por este motivo se recomienda la estabilización de las lesiones cerebrales previamente a la intervención.

4. Lesiones por reperfusión: En este grupo se incluyen el edema de revascularización y la hemorragia intracerebral. Afortunadamente son poco frecuentes (14), puesto que su mortalidad es muy elevada. Su aparición es favorecida por las crisis hipertensivas postoperatorias y la existencia de alteraciones arteriales previas a la intervención.

De todos los mecanismos antes descritos, pese a su baja incidencia, el de la hipoperfusión durante el clampaje es el que ha dado lugar a mayores controversias y al desarrollo de métodos de monitorización peroperatoria del estado neurológico del paciente. La tasa de reestenosis tras la endarterectomía carotídea varía en la literatura entre el 6 y el 30% (15). Su etiología permanece aún incierta, de modo que los defectos técnicos, la presencia de placas residuales y la hiperplasia intimal son las causas que se relacionan con las reestenosis durante los primeros 24 meses tras la intervención inicial. Las reestenosis más tardías se atribuyen a recurrencia de la lesión arterioesclerótica (16). El cierre de la arteriotomía mediante sutura directa se ha sugerido que puede ocasionar la estenosis de la zona intervenida, especialmente en arterias de pequeño calibre en las que la arteriotomía debe prolongarse por la arteria carótida interna, dando lugar a una deformidad en "reloj de arena" (17). Sin embargo, en nuestra experiencia, al eliminar quirúrgicamente la placa arteriosclerótica se produce un adelgazamiento de las paredes arteriales que compensan la disminución del calibre arterial por la sutura en la práctica totalidad de los casos. Así, sólo sería necesario el cierre con parche en aquellos casos en los cuales se produzca en deterioro de la pared arterial durante las maniobras de endarterectomía que imposibiliten su sutura directa.

TABLA 1

Riesgo quirúrgico de la Endarterectomía carotídea (9)

GRUPO DE RIESGO		MORBI-MORTALIDAD
Grupo 1	Pacientes neurológicamente estables, sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea unilateral o bilateral no compleja angiográficamente	1%
Grupo 2	Pacientes neurológicamente estables, sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea con complejidad angiográfica	2%
Grupo 3	Pacientes neurológicamente estables, con riesgos severos médicos, con lesión carotídea sin complejidad angiográfica	7%
Grupo 4	Pacientes neurológicamente inestables, con o sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea unilateral o bilateral con o sin complejidad angiográfica	10%

Conclusiones

La morbi-mortalidad precoz de la endarterectomía carotídea del Servicio se encuentra dentro de los rangos admisibles para esta técnica quirúrgica. Con una correcta oxigenación del paciente y con ligero aumento de las presiones arteriales y la reducción del consumo metabólico cerebral durante el período de clampaje, rara vez está justificado el empleo del shunt endoluminal. No obstante, con el fin de poder reducir todavía más el uso del shunt endoluminal y evitar las posibles complicaciones asociadas al mismo, hemos iniciado la realización de esta intervención bajo anestesia loco-regional por bloqueo cervical, para de esta manera intentar mejorar nuestra tasa de morbi-mortalidad. No creemos necesaria la utilización de parche para el cierre de la arteriotomía salvo casos excepcionales.

Bibliografía

1. Moore WS. Fundamental considerations in Cerebrovascular Disease. En: Rutherford R. Vascular Surgery. 4th edition. Philadelphia, WB Saunders Company, 1995; 1.456-74.
2. Eascott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994-6.
3. Warlow C. Carotid endarterectomy: does it work? *Stroke* 1984; 15: 1.068-76.
4. Alvarez J, Molins M, Sumalla J, Codina A. Clasificación y epidemiología del ictus isquémico. En: Isquemia cerebrovascular de origen extracraneal. Centro de documentación de Laboratorios Uriach, 1992; 25-8.
5. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj, et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of plaque localization with flow velo-

city profiles and wall shear stress. *Circ Res* 1983; 53:502.

6. Donayre CE, Wilson SE, Hobson II RW. Extracranial carotid artery occlusive disease. En: Veith FJ. *Vascular Surgery* 2nd edition. New York, McGraw-Hill, 1994; 649-64.

7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325:445-53.

8. European Carotid Surgery Trilateralist's Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1.235-43.

9. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:533.

10. Sundt TM, Sharbrough FW, Marsh WR, et al. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1986; 203: 196-204.

11. Towne JB, Bernhard VM. Neurologic deficit after carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154:849-52.

12. Branchereau A, Ondo N'Dong F, Scotti L. Mécanismes des complications neurologiques post-opératoires en chirurgie carotidienne. En: Kieffer, E de. *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV De. 1987: 317-31.

13. Smith LL, Jacobson JG, Hinshaw DB. Correlation of neurologic complications and pressure measurements during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143:233-6.

14. Takolender RJ, Berquist D. Intracerebral haemorrhage after internal carotid endarterectomy. *Act Chir Scand* 1983; 149: 215-20.

15. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, et al. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 24: 588-96.

16. Hunter GC. The clinical and pathologic spectrum of recurrent carotid stenosis. *Am J Surg* 1997; 174: 583-8.

17. Economopoulos KJ, Gentile AT, Berman SS. Comparison of carotid endarterectomy using primary closure, patch closure, and eversion techniques. *Am J Surg* 1999; 178:505-10.

Consentimiento informado: concepto, requisitos, excepciones, evolución y modificaciones asistenciales que conlleva

Daniel Solano López

Servicio Medicina Interna. Comité de Ética Asistencial. Hospital de Basurto. Departamento de Medicina. Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

Introducción

La información al paciente y a sus allegados actualmente demanda un posicionamiento novedoso. Ello es así porque la fundamentación naturalista, que durante siglos cimentó el quehacer médico, condujo a equiparar los términos “enfermedad” e “incapacidad moral”; alguien tenía que decidir por el enfermo y quién mejor que el médico cuya autoridad no sólo era física sino también moral (1).

Evidentemente, hoy la situación ha cambiado y el profesional sanitario ya no debe ser paternalista, ni mero ejecutor de un derecho de sus enfermos, sino corresponsable con ellos. La intervención de los pacientes en las decisiones sanitarias se considera por tanto necesaria; se ha trabajado en buscar fórmulas para que participen en todo aquello que les afecte personalmente ante estrategias diagnósticas o terapéuticas a seguir en su enfermedad; así mismo se ha desarrollado un marco conceptual y unos procedimientos que permitan garantizar el Consentimiento Informado (C.I.) de cada individuo ante las intervenciones que se le van a realizar (2). La puesta en marcha del C.I. es por tanto una decisión aparentemente razonable, teóricamente asumida, pero generalmente no planificada en la labor clínica cotidiana; ahorra tiempo y dinero pero paradójicamente puede convertirse en una tormenta que en la práctica complica y dificulta nuestra tarea. La práctica del C.I. significa tener en cuenta el derecho de las personas a decidir sobre sí mismas respetando su autonomía. Desde hace catorce años ya no es una ficción legal; su exigencia conlleva unos mínimos éticos, tiene sus excepciones, ha evolucionado de una manera determinada en los últimos treinta años y conlleva una serie de modificaciones asistenciales que a lo largo de este artículo voy a señalar. El C.I. indudablemente es el rostro de la relación sanitaria actual.

Concepto.

El C.I. consiste en la explicación, a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad, así como del balance entre los efectos de la misma y los riesgos y beneficios de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, para a continuación solicitarle su aprobación. La presentación de la información al paciente debe ser comprensible y no sesgada; la colaboración del paciente debe ser conseguida sin coerción; el médico no debe sacar partido de su potencial dominio psicológico sobre el paciente (3).

El C.I. posee en nuestro país una nítida aunque problemática base legal (4), (Artículo 10 de la Ley General de Sanidad además de otras disposiciones jurídicas vigentes complementarias, e incluso en algún caso de rango superior), pero también tiene una base moral (5). Es un derecho que deriva del reconocimiento de la autonomía de las personas; la obligación de informar deriva de que el consentimiento es expresión de una elección razonable (1).

Requisitos.

Las condiciones básicas del C.I., cuya adquisición histórica ha sido progresiva, actualmente incluyen las siguientes (1,3,6-8):

1.- Voluntariedad.

El C.I. emitido por una persona que no actúa de forma voluntaria no es aceptable ética ni legalmente. Existen varias maneras de condicionar la libertad de la persona como son la persuasión (difícil de evitar y además éticamente aceptable, siempre que no vaya más allá de un límite razonable), la manipulación (alterar las opciones reales o su percepción a la hora de elegir creando expectativas falsas) o la coacción (amenazar con dejar de atender a un paciente cargando toda responsabilidad

sobre él por no aceptar las propuestas médicas ofertadas).

2.- Información en cantidad y calidad suficiente.

La información debe contener la descripción de la actuación correspondiente, los beneficios que se esperan de ella, las posibles alternativas incluyendo la de no hacer nada y sus consecuencias, los criterios en los que se basa el profesional para recomendar una y no otra alternativa, los riesgos raros si son graves, y frecuentes si son leves, además de las molestias y efectos secundarios previsibles, la disposición para ampliar la información ofrecida, así como la libertad del paciente para reconsiderar o revocar en cualquier momento la decisión que tome.

Esta información no es la que un médico razonablemente puede suministrar a un colega profesional, ni tampoco la que un paciente razonablemente pudiera necesitar, pues a veces no es posible, no es conveniente o no es soportable. Se trata de suministrar una información segura, contrastada y contrastable, adecuada a las características del paciente y razonablemente comprendida por un ciudadano medio no sanitario.

Surge así inevitablemente el tema de la veracidad (9). Curiosamente es fácil coincidir en afirmar que existe la obligación de no mentir; las divergencias aparecen con mayor claridad a nivel de las excepciones. Es útil recordar que la palabra verdad puede entenderse a dos niveles cuyos significados son distintos; el primero corresponde al de la verdad lógica, es decir, al de las proposiciones en tanto que coherentes, con sentido y por ello verdaderas, pero existe otro nivel en que la palabra verdad significa seguridad, confianza; en la relación sanitaria el tema se sitúa a ambos niveles (1). Se trata de iniciar un trabajo en común cuyo proceso debe ser indicado y dirigido por el paciente, que va conociendo y nos va mostrando su necesidad, para finalmente ser traducido e interpretado por el médico, que va comprendiendo y adaptándose a ella (10). Huyendo

de generalizaciones, se trata de mantener y resolver satisfactoriamente cada caso particular (11) mediante una delicada tensión entre beneficencia y autonomía; ésto sólo se logra aprendiendo y posteriormente desarrollando una hábil comunicación que impida tanto la mentira, como la verdad de tirar la piedra y esconder la mano.

3.- Competencia.

Mientras específicamente no se demuestre lo contrario todo paciente es competente. Para determinar la competencia de los enfermos no puede ni debe utilizarse un criterio estándar. Hay que relacionar los niveles de competencia con las situaciones clínicas; cuanto más claros sean los beneficios potencialmente derivados de un tratamiento, mayor será la competencia que hay que exigir al paciente para aceptar su rechazo; cuanto más dudosos o pobres sean los beneficios a obtener, menor será el nivel de exigencia para aceptar su rechazo. En este sentido resulta útil la escala móvil para evaluar la competencia diseñada por Drane (12). Finalmente conviene recordar que la competencia puede fluctuar en el tiempo y depende en parte de la comprensibilidad del lenguaje ofrecido al paciente.

Cuando una persona no es competente para tomar una decisión que le afecta, se deberá identificar al familiar real más próximo, a quien se le solicitará el consentimiento. En los casos de personas incompetentes que además son declarados legalmente incapaces, el juez nombrará tutores legales que serán quienes decidan por los pacientes.

4.- Autenticidad y validez.

Un acto es auténtico cuando es coherente con el sistema de valores y las actitudes generales ante la vida, que una persona ha asumido reflexiva y conscientemente con anterioridad. La autenticidad debe ser siempre verificada para evitar valoraciones subjetivas, ante decisiones de un sujeto voluntario, informado y competente que van en contra de la escala de valores que ha venido defendiendo previamente a lo largo de su vida.

El concepto de validez tiene mucho que ver con la intencionalidad de las acciones, a su vez condicionada por el estado anímico del sujeto. Por ejemplo, una decisión tomada durante un ataque de ira, puede no ser válida aunque el sujeto lo acepte voluntaria, informada y completamente, porque seguramente no refleja de una forma adecuada sus deseos.

Excepciones:

Clásicamente son seis (tabla 1) (1-3, 7,8). A este respecto hay que señalar que nuestra Ley General de Sanidad no reconoce el privilegio terapéutico y el rechazo explícito a la información por parte del paciente, lo que le otorga un carácter autonomista que difícilmente puede ser defendido sin caer en graves contradicciones.

Todo sistema de principios y normas éticas se acompaña siempre de una lista de excepciones. Los principios y normas definen lo bueno, mientras que las excepciones marcan lo que se considera menor. El peligro de las excepciones es el de llegar a erigirse ellas mismas en norma, por eso, para que resulten aceptables, deben ser siempre rigurosamente justificadas.

Se denomina privilegio terapéutico a la decisión por la cual puede no revelarse la verdad, cuando se tienen fundadas sospechas de que ésta producirá al paciente un grave daño físico o mental (2). El privilegio terapéutico es una excepción que con frecuencia es usada en nuestro país, como argumento para justificar la escasa información que a veces suministramos a los pacientes; es un buen prototipo de cómo una excepción tiende a convertirse en norma. Las situaciones clínicas en que puede realmente aplicarse, no son tan frecuentes como pueda pensarse. Utilizando con discreción tanto el principio de autonomía como el de beneficencia, mi experiencia y diversos estudios de investigación psicosocial apoyan que, una información amplia y veraz facilita tanto la adaptación como la colaboración de los pacientes, no evidenciándose diferencias significativas respecto a otras contrariedades surgidas en la vida de las personas (1,3). Es necesario que la comunicación

sea gradual, secuenciada en el tiempo y coordinada con la familia.

Evolución:

Los seres humanos en el ámbito sanitario hace tiempo que empezaron a salir de su culposa minoría de edad. De la década de los cincuenta hasta aproximadamente 1975, tal y como acertadamente señaló el profesor Diego Gracia (13), atraviesan una primera fase en la que los profesionales sanitarios en general y los médicos en particular, sin mala voluntad, se comportan como agresores frente a los pacientes que agredidos provocan la aparición de los denominados “Derechos del paciente”. Evidentemente surge el conflicto, y es fundamental reconocer que el conflicto en sí no tiene por qué ser un signo de mala calidad, pudiendo en cambio contemplarse como una oportunidad para mejorar el proceso clínico asistencial. A los nostálgicos, y todos lo somos al menos en parte, conviene plantearnos si nuestras ganas ocasionales de retornar a los años cincuenta, sesenta y comienzos de los setenta, se deben a que creemos que la asistencia sanitaria era entonces mejor, o si nuestro deseo por volver a ello es para que haya paz, tantas veces ausente en la relación clínica actual; téngase en cuenta que la paz de aquellos años era la paz del silencio, de la anulación, de la ausencia de conflictos por miedo a la autoridad pseudodivina de los médicos.

Actualmente estamos en una segunda fase, cuya duración abarca el último cuarto de siglo, en el que paulatinamente los pacientes y sus abogados se han ido impregnando de agresividad. Los médicos pasan con frecuencia a ser los agredidos, provocando así la aparición de la medicina defensiva, tan frustrante para los profesionales sanitarios como para los enfermos. Estamos ante un dilema; o imponemos a cada paciente unas pautas rutinarias y defensivas con la intención ilusoria de llegar a contratos seguros, o nos esforzamos para comprender y adaptarnos mejor a una nueva situación horizontal y dialogante, aceptando su variabilidad cultural e individual y su correspondiente inseguridad (14).

Para esta segunda opción, que es la que prefieren nuestros pacientes aunque a veces no lo parezca, debemos basarnos y profundizar en la necesidad de ayuda por parte del enfermo y en la capacidad para prestarla por nuestra parte.

Ante nosotros tenemos el futuro. La noche oscura en la que nos encontramos médicos y enfermos nos ofrece, sin embargo,

TABLA 1
Consentimiento informado. Excepciones

	LEGALES	ETICAS
• Grave peligrosidad pública	X	X
• Urgencia	X	X
• Incompetencia (familiares, juez)	X	X
• Privilegio terapéutico		X
• Imperativo legal		X
• Rechazo explícito de toda información		X

la oportunidad de caminar juntos hacia la cooperación, compartiendo la incertidumbre y limitaciones de la práctica médica. Aunque nos cueste aceptarlo, es preciso cambiar nuestra relación clínica con los pacientes, que ha de ser más participativa y deliberativa, respetando la diferencia, y así conseguir que la práctica del C.I. no se reduzca a decirles tres o cuatro cosas para que a su vez acepten nuestras propuestas o nos firmen un papel que trate de cubrir erróneamente nuestras responsabilidades informativas. Así el C.I. dejará de ser un incordio, para convertirse en un estilo de relaciones sanitarias satisfactorio.

Modificaciones asistenciales necesarias:

Los cambios organizativos que exige un buen proceso de C.I. son muy importantes y necesarios (11). A continuación propongo los siguientes:

- Deben existir momentos específicos para informar al paciente de forma personalizada.
- Se emplearán recursos que garanticen la máxima privacidad posible.
- Al paciente le informamos, pero es el paciente quien se informa, quien nos ha de indicar el tipo de información que desea.
- El paciente a continuación lo tiene que pensar, ha de aclarar dudas, tal vez consultar con sus allegados y finalmente decidirse.
- Las firmas en blanco, forzadas, inmediatas o por aclamación popular, (con presencia de numerosos, y diversos profesionales presentes en la visita médica habitual), deben desaparecer.
- ¿Sabemos qué familiares o allegados son autorizados por el paciente para que sean informados y compartan su situación?
- A los familiares, y a los pacientes hay que informarles con puntualidad, es decir a la hora prefijada.
- A los familiares o allegados hay que informarles en un despacho cuyo uso en ese momento sea exclusivo para tal misión, y que no sea lugar de paso para acceder a otras dependencias sanitarias.

- Es hora de plantear si la ausencia de un mueble vacío llamado cama, debe constituir el único criterio que limite el ingreso hospitalario. Mientras continúen existiendo los denominados pacientes periféricos o desplazados, es decir aquellos cuyo ingreso está ubicado fuera del área asistencial (planta o pabellón) correspondiente al servicio médico-quirúrgico que le atiende, la comunicación con ellos o sus allegados se deteriora fácilmente, y es difícil conseguir que sea correcta.

- Siempre hemos de tener claro que profesionalmente somos significativos porque existen enfermos, y no al contrario, o sea que gracias a nuestra significación, los enfermos por no decir los casos clínicos interesantes, pueden existir, dándoles permiso para que así sean.

En la práctica el tiempo que los clínicos requerimos para un correcto desarrollo del C.I. a nuestros pacientes no supera los 30 minutos diarios. Este tiempo no debe frivolisarse, ni suponerse, ni demagogizarse, sino que ha de tenerse en cuenta específicamente a la hora de la gestión y planificación asistencial diaria, lo mismo que se tiene para las sesiones clínicas, las previstas, las visitas, las consultas y la elaboración de informes de alta.

Al igual que hace 25 años asumimos, tras muchas dificultades y resistencias, un tiempo administrativo en nuestra labor asistencial, (cumplimentación de volantes, recetas, informes de alta), es hora de asumir un tiempo comunicacional e informativo específico para programarlo de una forma concreta y adecuada.

Los costes económicos no tienen por qué elevarse, ni la calidad disminuir, o las listas de espera aumentar. No se trata de anotar en la cuenta de resultados un trabajo más, sino de trabajar de otra manera. Así necesitaremos comunicarnos cada vez más y mejor con los pacientes; también entre los propios miembros del equipo asistencial. Así más fácilmente abandonaremos la rutina que tenga como elemento de referencia al papel, al volante o a la máquina. Así las personas, enfermos y médicos, seremos más importantes que el proceso y sus elementos, incluido el propio C.I. objetivo de reflexión y análisis de este artículo.

Referencias bibliográficas.

- 1.- Couceiro A. La información al paciente. *Jano*, 1991; XLI - nº extraordinario: 77-82.
- 2.- Gracia D. La práctica de la medicina. *Medicine* 1992; 3:3-10.
- 3.- Simón P. Concheiro L. El consentimiento informado: Teoría y práctica (I). *Med. Clin (Barc)* 1993; 100:659-663.
- 4.- Grupo de Expertos en Información y Documentación Clínica. Documento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 1997; 6-14.
- 5.- Simón P. Una teoría moral del consentimiento informado. En: *El Consentimiento Informado*. Triacastela. Madrid 2000; 385-391.
- 6.- Gracia D. La tradición jurídica y el criterio de autonomía. En: *Fundamentos de Bioética*. Eudema. Madrid 1989; 121-197.
- 7.- Comisiones Promotoras de los Comités de Ética Asistencial del País Vasco. La información y el consentimiento informado. *Osakidetza*. Bilbao, 1996: 21-23.
- 8.- Simón P. El consentimiento informado y la participación del enfermo en las relaciones sanitarias. *Medifam*. 1995; 5:264-271.
- 9.- Beauchamp TL. Childress JF. Veracidad. En: *Principios de Ética Biomédica*. Masson, Barcelona 1999; 379-389.
- 10.- Broggi MA. La información como ayuda al enfermo con una enfermedad mortal. *Quadern Caps*, 1995; 23:45-51.
- 11.- Broggi MA. Algunas proposiciones sobre el proceso de la información clínica y el consentimiento informado. *Med Clin (Barc)* 1995; 104:218-220.
- 12.- Drane JF. Las múltiples caras de la competencia. En: Couceiro A. (ed.) *Bioética para clínicos*. Triacastela. Madrid 1999; 163-176.
- 13.- Gracia D. Los contenidos éticos de los Consentimientos Informados. Jornada sobre "El Consentimiento Informado: de la teoría a la práctica clínica" *Osakidetza*. Vitoria-Gasteiz, 2-10-1998.
- 14.- Broggi MA. ¿Consentimiento informado o desinformado?. El peligro de la medicina defensiva. *Med Clin (Barc)* 1999; 112:95-96.



XXVIII SEMANA DE HUMANIDADES



lunes, 4 de Junio de 2001

TEMA:

19,30 horas

“LA EVOLUCION HUMANA”

Prof. Juan Luis Arsuaga Ferreras

Catedrático de Paleontología de la Universidad Complutense de Madrid. Codirector de las excavaciones de Atapuerca.

martes, 5 de Junio de 2001

TEMA:

19,30 horas

“A LA BUSCA DEL TIEMPO PASADO”

Dr. D. Isaac Fernández - Martín Granizo

Ex-Presidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

miércoles, 6 de Junio de 2001

TEMA:

19,30 horas

“HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DE LA CIRCULACION SANGUINEA”

Dr. D. Enrique Samaniego Arillaga

Jefe del Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Oncológico de Guipúzcoa y Presidente de la Cruz Roja de San Sebastián.

jueves, 7 de Junio de 2001

TEMA:

19,30 horas

“NUTRICION: VERDADES Y FALACIAS”

Prof. Dr. J. Alfredo Martínez

Catedrático de Nutrición. Universidad de Navarra. Presidente de la Sociedad Española de Nutrición.

viernes, 8 de Junio de 2001

TEMA:

19,30 horas

“LOCO POR EL BARROCO”

D. Fernando Martín Argenta

Director del programa Clásicos Populares de Radio Nacional de España. Director del Conciertazo de T.V.E.

LUGAR:

Salón de actos: “Juan de Larrea”. Gran Vía, 50 (Bilbao)

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

Opacificación basal derecha

J.M. Merino Mujika, B. Urtiaga Basarrate, J.M. Basurko

Hospital de Basurto. Bilbao.

Caso clínico:

Paciente, mujer, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con Higrotona. Alopecia areata recidivante, imputada a trastorno psíquico.

Desde al menos 10 años antes se conocía portadora de alteración radiográfica en base pulmonar derecha, que se había etiquetado, tras consultas a varios especialistas, como parálisis frénica. No presentaba ninguna sintomatología respiratoria ni otras alteraciones significativas.

Con motivo de un reconocimiento periódico su nuevo médico evidenció en la exploración clínica, matidez, disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones en campo medio inferior derecho. Solicitó una nueva radiografía de tórax, indicando la conveniencia de estudiar nuevamente la imagen, a pesar de que la imagen radiológica era muy similar a la que presentaba años anteriores, apareciendo signo de la silueta tanto con corazón y diafragma, nivel superior oblicuo con extremo costal más elevado (figura 1).

Preguntas

¿Qué diagnóstico le parece más probable?

- 1.-Derrame pleural
- 2.-Parálisis diafragmática
- 3.-Neoplasia pulmonar
- 4.-Ninguno de ellos
- 5.-Cualquiera de ellos

¿Solicitaría alguna prueba complementaria?



Figura 1

Comentario:

El hallazgo de una opacificación pulmonar de las características descritas sugiere la existencia de un derrame pleural crónico atípico, de etiología probablemente benigna, cuyas causas más frecuentes sería, entre otras, derrames por contacto con asbesto, mesotelioma benigno, pseudoquilotórax, fibrotórax de etiología diversa, etc. (1-3). Los síntomas clínicos en estos casos pueden ser variables, e incluso, oligo o asintomáticos (4).

En el caso descrito, dado el tiempo desde que se conocía la imagen, se pensó en un principio en la posibilidad de un derrame pleural atípico crónico, desestimándose como primera medida diagnóstica la toracentesis.

Se solicitó un TAC torácico (figura 2), cuyo informe fue: Masa intratorácica que ocupa la totalidad de la base del hemitórax derecho, con protrusión a través del mediastino posterior hacia el hemitórax contralateral. Existen zonas calcificadas y otras de baja densidad, así como drenajes venosos anómalos hacia las arterias intercostales. Derrame pleural asociado y colapso prácticamente total del lóbulo inferior derecho. Se solicitó asimismo una resonancia magnética nuclear con resultados superponibles a los del TAC, siendo la sospecha diagnóstica de mesotelioma benigno, sin poder descartar otras patologías.

Se indicó la conveniencia de realizar toracotomía diagnóstica, propuesta que fue aceptada por la paciente, siendo el diagnóstico anatomopatológico de mesotelioma pleural benigno.

Bibliografía

1. Antman KH, Corson JM. Benin and malignant pleural mesothelioma. Clin Chest Med 1985; 6:127-140.
2. Winterbauer RH. Derrames pleurales no neoplásicos. En: Alfred P. Fishman. Tratado de Neumología; Ed. Doyma; 2.ª ed. 1991; vol 3; 1986-2002.
3. Sassoon CS, Light RW. Chylothorax and Pseudochylothorax. Clin Chest Medicine 1985; 6: 163-171.
4. Briselli M, Mark EJ, Dickersin GR. Solitary fibrous tumors of the pleura. Eight new cases and a review of 360 cases. Cancer 1981; 47: 2678-2689.

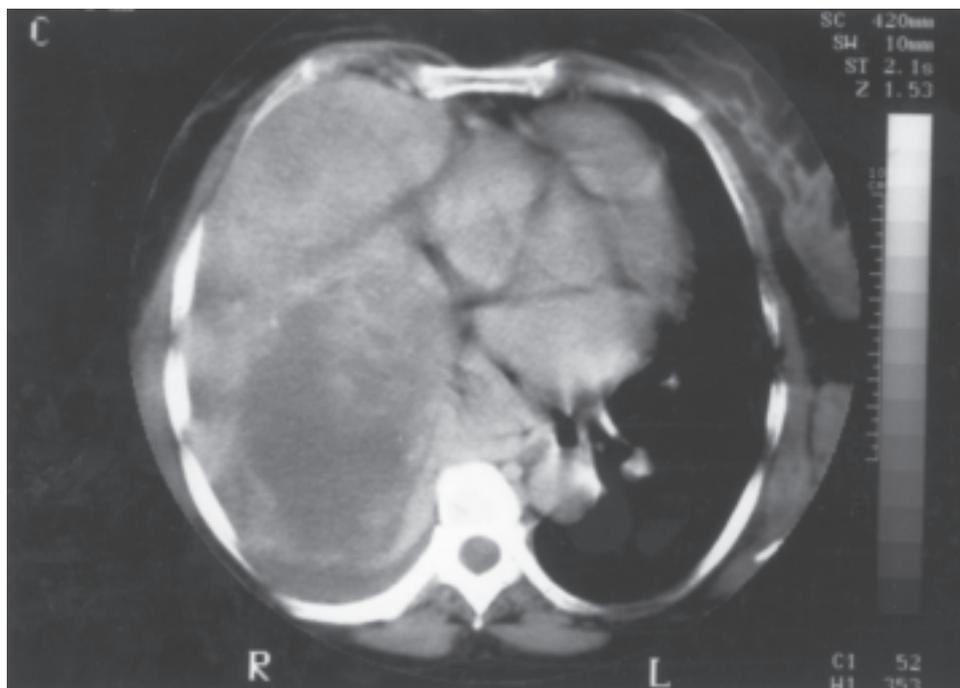


Figura 2

Siete siglos de Medicina en Bilbao

Autor: Antonio Villanueva-Edo
Editorial: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco
Capítulos: 5. Páginas: 271.



Al cumplirse los 700 años desde que Don Diego López de Haro otorgar la carta Pública a Bilbao, uno de sus más ilustres miembros, médico e historiador y Presidente de la Academia de Ciencias Médicas entre los años 1981 y 1983, el Dr. Villanueva-Edo, ha elaborado una brillante publicación en homenaje a Bilbao, con el libro que lleva por título “Siete siglos de Medicina en Bilbao”.

El autor despierta el interés del lector, al presentar en el etiempo la evolución de los Hospitales de nuestro entorno, con detalles relativos a la asistencia en los de la Magdalena y San Lázaro, o con los presupuestos económicos del Hospital de los Santos Juanes, en Febrero de 1660. No faltan detalles en la descripción del Sanatorio antituberculoso del Monte Gorbea, Hospitales Mineros o de los modernos Hospitales en funcionamiento en la actualidad.

Analiza una situación de importancia para la Villa en la época medieval, como fue el brote de peste desencadenado en Bilbao en 1503, así como otro momento de gran interés histórico, la epidemia de

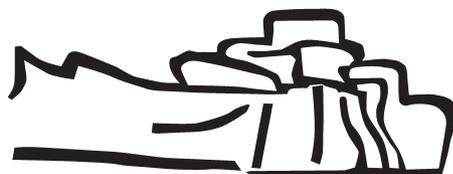
cólera y su primer caso descrito en el Hospital de Achuri allá por agosto de 1834.

El autor con estos hechos no olvida establecer las comparaciones oportunas entre los incidentes específicos y los Hospitales de cada época.

En su descripción a lo largo de los diferentes capítulos, especialmente en lo relativo a los acontecimientos acaecidos desde finales del siglo pasado hasta nuestros días, hace una descripción de pequeños detalles, nombra a médicos y sucesos, que ilustran el gran conocimiento del autor de los rasgos de los médicos y de sus implicaciones en los hechos que describe.

Después de sus obras “Historia social de la tuberculosis en Vizcaya”, “El Sanatorio Marino de Górliz”, “La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Cien años de servicio a la medicina vasca” y “José de Arteche Arámburu”, ningún homenaje más valioso y ningún fuego artificial más luminoso para las Fiestas de Bilbao, que la obra de Villanueva-Edo en los 700 años de la fundación de la Villa.

J. Losada



**VI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE MEDICINA ORAL**

**IV. REUNIÓN INTERNACIONAL
DE LA ACADEMIA IBEROAMERICANA
DE PATOLOGÍA Y MEDICINA BUCAL**

LA MEDICINA BUCAL EN EL TERCER MILENIO

BILBAO, 3-6 Octubre 2001

Sede del Congreso:

PALACIO DE CONGRESOS
Abandoibarra Etorbidea, 4
48009 BILBAO

Presidente del Congreso:

José Manuel AGUIRRE

Secretaría Técnica:

ERCISA
Telesforo Aranzadi, 2, 1 Dcha.
48008 BILBAO
Tel.: 94 410 41 77 - 94 410 34 05
Fax: 94 410 19 10
e-mail: congresos@ercisa.com

Evaluación Crítica: Principios y práctica.

Autores: Ann McKibbon, Angela Eady, Susan Marks.
Editorial: Medical Trends. Barcelona. Distribuido por Pfizer.
Capitulos:9. Páginas: 255.

Los médicos de familia disponen generalmente de un buen número de publicaciones que intentan dar respuesta a muchos de los interrogantes planteados en la práctica clínica diaria.

Así, las guías y protocolos de manejo y tratamiento sobre las diversas patologías más prevalentes son frecuentes herramientas de gran ayuda. En cambio, en muchos casos el médico de familia precisa de otros materiales complementarios para ejercer su profesión de la mejor manera posible.

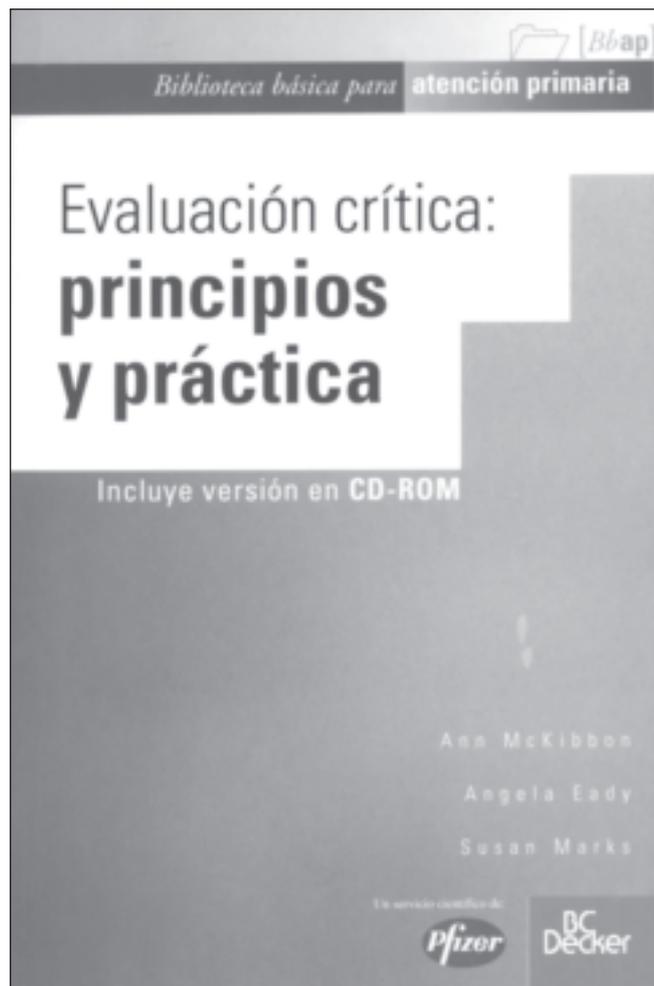
Este libro básico para Atención Primaria que aquí presentamos intenta servir de ayuda a los profesionales de atención primaria mediante la revisión de aspectos tan importantes como la evaluación crítica, que ayuda a trabajar con las mejores condiciones de evidencia existente, o temas tan decisivos como las técnicas para mejorar las habilidades de comunicación en la consulta.

Esta obra excepcional de consulta rápida proporciona instrucciones sobre el desarrollo de estrategias de búsqueda óptimas en bases de datos. Con esta información

podrá tener acceso a ensayos clínicos en general, el objetivo es enseñar cómo realizar búsquedas y recuperar fuentes de información electrónicamente con rapidez y eficacia.

- Contiene abundantes ejemplos e ilustraciones de cómo puede ajustarse la evidencia a las necesidades de información clínica.
- Cubre las cuatro grandes bases de datos de la asistencia sanitaria: MEDLINE, CINAHL, PsycINFO y EMBASE/EXCEPTA MEDICA.
- Va acompañado de un CD-ROM en el que pueden realizarse búsquedas, con ejemplos prácticos de búsquedas paso a paso.

El índice de este libro abarca todos los temas como son:



Capitulo 1. Situación actual con una introducción.
Capitulo 2. Tratamiento , prevención y control y mejora de la calidad.
Capitulo 3. Diagnostico y cribado.
Capitulo 4. Etiología, causalidad y perjuicio.
Capitulo 5. Historia natural y pronóstico.
Capitulo 6. Publicaciones secundarias: artículos de revisión sistemática.
Capitulo 7. Publicaciones secundarias: Directrices de práctica clínica.
Capitulo 8. Publicaciones secundarias: análisis económicos.
Capitulo 9. Estudios cualitativos.

Los lectores disfrutarán de un lenguaje ameno y directo, con matiz investigador. Este libro revela los secretos de la información sanitaria basada en la evidencia. Aquellos que los descubran podrán ayudar a los profesionales de la salud a cuidar mejor a sus pacientes y a los pacientes a cuidar mejor de su propia salud. El autor se pregunta ¿Qué mejor manera de evitar que las personas se consuman trágicamente “en medio de la abundancia” porque ellas y sus proveedores clínicos carecen de la mejor evidencia que puede estar y debería estar, a su alcance o rápidamente disponible en caso de solicitarla?

Este libro abarca la mayor parte del material y los temas incluidos en los cursos de epidemiología clínica universitarios básicos. También contiene ejemplos de estudios de investigación, cómo presentan los autores los resultados de sus estudios y cómo los indexan los creadores de índices de las 4 bases de datos. Este libro forma parte de la serie americana, en inglés PQD-Evidence –based principles and practice, de la edición original 1999, B. C, Decker, Inc, y por lo tanto, incluye algunos aspectos de un cuaderno de ejercicios. Los principios teóricos se complementan con muchos ejemplos reales e hipotéticos de todas las disciplinas de la asistencia sanitaria. El apéndice del CD-Rom sugiere soluciones para las tareas de búsqueda que aparecen al final de cada capítulo. La base de la investigación, o la evidencia, en que se fundamenta este libro es un estudio de Haynes y et al que evalúa formalmente los resultados de estrategias de búsqueda concebidas para recuperar sólo citas de estudios clínicamente pertinentes. El estudio se describe con más detalle en los capítulos sobre el tratamiento y diagnóstico.

Julen Ocharan

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 utiliza-

das, proporcionando 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 MONOGRAFIAS

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 al Redactor Jefe de la Gaceta Médica de Bilbao. Academia de Ciencias Médicas. c/ Lersundi, 9 - 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 Redactor Jefe en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 10 separatas del mismo 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" *Med Clin (Bar)* 1997; 109: 756-763.

INDICE DE ANUNCIANTES

Academia de Ciencias Médicas	Academia de Ciencias Médicas	28
Astra-Ilesa	Pulmicort-Terbasmin	20-21
BBK	Ahorro-inversión a su medida	2
Ferrer Internacional	Adofen	Contraportada
Laboratorios Robert - Grupo Ferrer	Vaslip 0,2	3.ª Cubierta
Osakidetza	Urgencias sanitarias de Bizkaia	2.ª Cubierta

.....

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Nombre y apellidos

Dirección nº piso puerta teléfono

Población Código postal Provincia

Abonaré la cuota anual de 6.000 pesetas por:

Banco

Caja de Ahorros

Sucursal nº (4 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº (10 dígitos)

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94-423 37 68. Fax 94-423 01 11