

Tratamiento

J. C. Pastor Jimeno*/J. J. Noguera Palau**

Al iniciar el capítulo del tratamiento de la retinopatía diabética, es necesario conocer dos hechos importantes:

- El primero de ellos es que al ignorar la fisiopatología y la patogenia de la microangiopatía retiniana, cualquier método que se emplee para su terapéutica estará basado en fundamentos empíricos.
- Y en segundo lugar, que por el momento todos los que se conocen son meramente paliativos, podrán aliviar o retardar su evolución, pero no curarla.

El esquema general de las terapéuticas ensayadas, y que en la actualidad conservan cierto interés, puede ser:

1. Control metabólico.
2. Tratamientos médicos.
3. Tratamientos quirúrgicos.
4. Tratamientos psicoterápicos.

Control metabólico

Es clásico insistir en que el buen control metabólico de la diabetes puede prevenir o retardar sus complicaciones. Sin embargo, no se ha demostrado correlación entre el grado de compensación y la gravedad de la RD.

Además, el concepto de "buen control" no está bien definido y existen discusiones al respecto.

Múltiples trabajos han demostrado que el buen control reduce la frecuencia o retarda la aparición de RD en los pacientes con fondo normal, pero no influye sobre las lesiones ya existentes (Hardin 1956, Schlessinger 1960, Root 1965, Caird 1968, Kohner 1968). Los resultados de estas investigaciones pueden resumirse así:

- Hay una relación positiva entre el grado de glucosuria y la presencia de RD, al menos en los pacientes por debajo de los 60 años.
- Los pacientes bien controlados los 5 primeros años del diagnóstico, y pobremente después, tienen menos RD que aquellos que hicieron lo inverso.
- No existe la más mínima influencia del control metabólico en la evolución, ni incluso en la RD incipiente, indicando que el proceso es autónomo e independiente una vez comenzado.

Es importante evitar las crisis hipoglucémicas. Estas incrementan la producción de STH, y son el factor más importante en la producción de hemorragias en los enfermos con RDP.

Tratamientos médicos

Vitaminas

En la RD se han utilizado:

- Ácido ascórbico (vitamina C).
- Tocoferol (E) y Flavonoides (P) por su acción protectora capilar.
- La Rutina (factor PP) como vasodilatador.
- Vitamina B, sobre todo si hay parálisis de la musculatura ocular extrínseca o neuritis óptica asociada.

Fármacos que actúan reduciendo el nivel de lípidos plasmáticos

Se ha intentado relacionar la presencia y aumento de exudados céreos en aquellos diabéticos con niveles elevados de lípidos plasmáticos. Sin embargo, el origen de dichos exudados aún no está suficientemente aclarado.

Se han utilizado:

- Dieta hipograsa: Van Eck, 1969.
- Dieta con aceite de maíz: Dobree, 1963.
- Ácido paraminosalicílico: Mooney, 1963. (El PAS disminuye los lípidos totales, el colesterol y los fosfolípidos.)
- Clorfibrato (Atromid): Cullen et cols., 1964. El clorfibrato (etil-alfa-p-cloro-fenoxi-isobutirato) es un agente hipolipemiente. Su utilización reduce los niveles de colesteroína y de los triglicéridos, y para muchos autores esto se sigue de una disminución de los exudados céreos que, sin embargo, no corre pareja con una mejoría de la agudeza visual de los pacientes.
- Piridinol-carbamato: mejora la perfusión capilar. Kirisawa, Takaku, 1967.
- Heparina: por su efecto aclarante, Finley, 1960.

Como resumen puede decirse que estas medidas deben emplearse en aquellos diabéticos con alteraciones en la lipemia, y que en el caso de maculopatías exudativas puede intentarse una dieta pobre en grasas animales (10-20 g/24 h) moderadamente rica en grasas vegetales (60 g/24 h). Los resultados (al menos desde el punto de vista morfológico) son mejores en los diabéticos adultos no insulino-dependientes.

Hormonas y esteroides anabolizantes

Aún no se sabe bien por qué se usan. Para algunos las alteraciones retinianas estarían ligadas a las alteracio-

* Profesor agregado de Oftalmología. Universidad de Santiago de Compostela.

** Departamento de Oftalmología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

nes proteicas, y para paliar sus efectos se han preconizado tratamientos a base de hormonas, capaces de incrementar la síntesis proteica. Se han empleado:

- *La testosterona*: se basa en su acción anabolizante sobre las proteínas de los capilares, pero a causa de su efecto virilizante, se ha sustituido por anabolizantes sintéticos de efectos similares. (Hunter 1960.)
- *Los estrógenos*: se han utilizado por su acción anti-hemorrágica sobre la pared de los vasos (Ladwig 1967).

Se han publicado trabajos con impresiones halagüeñas, pero Hunter 1967, en un trabajo doble ciego con esteroides anabolizantes y vitamina B concluye que carecen de efecto.

Otros fármacos

Carbazocromo y anticoagulantes de tipo de los dicumarínicos. (Kelney 1955, Hansen 1969). En las formas congestivas y hemorrágicas, a fin de reducir la permeabilidad vascular, incrementar la resistencia capilar, evitar la oclusión arteriolar, la distensión venosa y el enlentecimiento circulatorio en la retina.

Inhibidores de la agregación plaquetaria: desde los trabajos de Regnault (1972), se concede importancia al papel desempeñado por las plaquetas en la patogenia de la RD. Se ha encontrado un incremento de la agregación plaquetaria espontánea en los diabéticos con retinopatía. En este sentido, se ha preconizado el uso de ácido acetil salicílico, nicergolina y otros.

Doxium (dobesilato cálcico): aumenta la resistencia capilar y tiene actividad antihemorrágica. Sevin y Cuendet, en 1969 demuestran que restauran la resistencia capilar y tienen un efecto antihemorrágico aumentando la permeabilidad capilar; sin embargo, el efecto antiexudativo es pobre.

Trivastal (pirimidil-piperonil-piperazina): para incrementar el flujo, ya que trabajos de Carner y Ashton (1972) muestran que el ostium de la arteria central de la retina es de 0,58 mm² en los diabéticos con RD y de 0,96 mm² en los que no la tienen.

No se ha concluido nada definitivo por el momento.

En el apartado de las formas proliferantes, desgraciadamente no existen tratamientos conservadores. Los utilizados hasta la fecha se basan en una inhibición química hipofisaria, para reducir los niveles de STH. Se han usado, hasta la fecha, sin resultado:

- Antimetabolitos como la azatioprina (Imuran) Houtsmuller, 1972.
- Clorpromazina y acetato de medroxiprogesterona, Kolodny, 1971, para reducir los niveles de STH deprimiendo el hipotálamo.
- Hoy se piensa en la somatostatina (péptido que inhibe la SRF), pero su acción es muy rápida y su vida media biológica muy corta, por lo que aún no se ha pasado de la mera especulación.

Tratamientos quirúrgicos

Hipofisectomía

Empleada hace más de 40 años por Honssay y Biasotti (1930-1931) para mejorar el estatus diabético de perros pancreatectomizados (pero que no tenían RD).

En clínica humana, las experiencias nacen con una observación de Poulsen (1953) en una diabética de 30

años con una RDP que regresó tras una necrosis hipofisaria postpartum (síndrome de Sheehan).

Además, se reconoce el efecto diabético de la hormona de crecimiento (sin embargo, la retinopatía es rara en las diabetes secundarias a la acromegalia) y se demuestra, Lundbaek (1970), Hansen y Johansen (1969), que el nivel de la STH es de 1,98 ng/ml en jóvenes no diabéticos, y de 7,26 ng/ml en diabéticos juveniles. Sevin (1972), Frezzoti (1972) y Knopf (1972) obtienen valores de STH más altos en los diabéticos con retinopatía proliferante.

La hipofisectomía se realizó en primer lugar por métodos quirúrgicos transefenoidalmente. Sin embargo, esta técnica arrojaba en algunas estadísticas hasta el 30 % de mortalidad peroperatoria.

Estos resultados han obligado a intentar la destrucción hipofisaria mediante procedimientos menos peligrosos como la implantación transetmoidal esterotáxica de Yttrio 90, de oro radiactivo o la criocoagulación.

Los métodos actualmente utilizados son:

- Resección transfrontal y transefenoidal.
- Sección del tallo hipofisario.
- Radioterapia convencional externa.
- Irradiación transcutánea con partículas pesadas (protones).
- Irradiación intersticial con Yttrio 90.
- Coagulación esterotáxica.
- Criocoagulación transefenoidal o transetmoidal.

La respuesta terapéutica está estrechamente ligada al grado de destrucción hipofisaria y fundamentalmente a la reducción en los niveles de STH.

Se considera que la destrucción completa se alcanza cuando los pacientes se hacen a la vez tiroideo y esteroideodependientes, si disminuyen al 50 % los requerimientos de insulina o si desarrollan amenorrea o se vuelven impotentes.

Aunque esta técnica no está muy popularizada en España, éstos son los criterios para la selección de pacientes susceptibles de la hipofisectomía:

Criterios generales

- Los pacientes deben ser jóvenes. Los resultados en general son mejores en los enfermos de menos de 40 años.
- Deben poseer un buen estado de salud y estar bajo un buen control metabólico.
- No deben padecer lesión renal subyacente (uremia por debajo de 50 ug/ml, creatinina por debajo de 2 mg/100 ml, albúmina por encima de 3 g por 100 ml, VSG con menos de 25 mm la 1.ª hora; proteinuria por debajo de 1 g/24 h, etc.) o infecciones renales crónicas.
- No deben tener lesiones miocárdicas recientes o extensos infartos.
- No deben padecer arritmia, angor, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial o neuropatía periférica grave.
- Los pacientes deben ser psicológicamente estables, desear la cirugía y estar capacitados para la terapéutica sustitutiva.
(Criterios de Fraser 1966, Deckert 1967, Bradley y Reis 1968.)

Criterios oculares (contraindicaciones)

Los pacientes con los siguientes cuadros oculares no deben ser propuestos para esta técnica:

- Proliferación fibrosa masiva, con o sin desprendimiento de retina.
- Lesión macular irreversible.
- Hemorragia masiva en vítreo que impida la visualización del fondo. (Debe demorarse hasta conocer el estado macular.)
- Lesiones edematosas o exudativas puras, que afectan fundamentalmente a la región central.

Las técnicas menos peligrosas son la sección del tallo y los diversos tipos de hipofisectomía transnasal. En ellas la mortalidad es menor, pero aumentan las complicaciones tales como lesiones en vía óptica, pares craneales, rinorrea, e incluso se ha descrito la muerte por meningitis.

El paciente hipofisectomizado debe ser sometido a una terapia sustitutiva hormonal durante toda la vida y se vuelve lábil al control de su diabetes, aunque los requerimientos de insulina sean menores.

Lundbaek (1968) encuentra que la hipofisectomía mejora y reduce el riesgo de complicaciones proliferantes, pero no afecta para nada a las lesiones de la RD simple.

Además, hay detractores y así Madson (1971) en una estadística sobre 68 pacientes, 31 de ellos hipofisectomizados y seguidos por un período de tiempo de 7 a 13 meses, encuentra que aunque el cuadro proliferativo se detiene en algunos casos, y que en otros incluso regresa la neovascularización, la disminución de la agudeza visual es idéntica en ambos grupos de enfermos.

Otros autores consideran que este método no logra más beneficios que la fotocoagulación.

Otras terapéuticas quirúrgicas menos frecuentes

Adrenalectomía

Abandonada.

Radioterapia del segmento posterior (del globo)

Con finalidad idéntica a la fotocoagulación (ver más adelante). Larsen, 1959, ha comprobado que no hay diferencias en dos grupos, tratados y sin tratar, seguidos 21 meses.

Ablación de las glándulas salivares

Se cree que las glándulas submaxilares producen una hormona con efectos anti-insulina y se ha propuesto su exéresis e incluso la de las glándulas sublinguales. Se han declarado 25 casos, pero los resultados no son aún muy convincentes para ser considerado un método válido de tratamiento.

Fotocoagulación

Nació de unas experiencias realizadas en la clínica sevillana de nuestro maestro, el Profesor Díaz Domínguez, por su discípulo Moron-Salas. Sin embargo, la falta de una industria adecuada impidió el logro de un instrumento práctico. Así pues, se debe a G. Meyer-

Schwickerath, la realización del primer fotocoagulador de auténtica eficacia técnica.

Su mecanismo de acción permanece desconocido y su utilización se basa en fundamentos empíricos.

Ya se ha comentado que las enfermedades que cursan con atrofia retiniana tienen con menos frecuencia lesiones de RD, y con la fotocoagulación se intenta crear estas zonas de coriorretinitis. Con ellas se pretende disminuir un factor vasoestimulador (factor de Michaelson, 1938), generado por la retina hipóxica, al transformar las zonas de cierre capilar o de perfusión disminuida en escaras inertes.

Además, se acepta que, con igual circulación, teniendo menor retina que irrigar, mejoran las condiciones de oxemia, dato que hemos podido comprobar mediante estudios electrofisiológicos. (Tesis doctoral, 1975.)

Fuentes utilizadas

Todas actúan bajo principios similares, pero hay algunos detalles prácticos que las diferencian:

Lámparas de xenón: emplean todo el espectro visible. No actúa sobre los vasos directamente. El tamaño mínimo del área quemada es de 0,5 mm, lo que impide su utilización en zonas perifoveolares. El enfoque en las ametropías es difícil.

Laser: de Rubí, Argón, o YAG-Nd, producen una radiación coherente de una determinada longitud de onda (7800 Å, 5000 Å y 5320 Å respectivamente).

Los impactos miden de 0,005 mm a 1 mm de diámetro.

No se ha demostrado aún que, a pesar de su longitud de onda, actúe directamente sobre los vasos, a pesar de que se desarrollaron con ese fin. Tienen mejor enfoque que los fotocoaguladores de xenón.

Tras la fotocoagulación, se produce un edema retiniano, seguido de una infiltración de histiocitos. Si la técnica ha sido correcta, la lesión se localiza únicamente en las capas más externas de la retina, preservándose por ejemplo la capa de fibras del nervio óptico. Hacia la tercera semana, la coroides y la retina forman una zona fibrosa, adelgazada y pigmentada, que engloba las capas más profundas de la esclera.

No se ha demostrado, ni siquiera con el laser de Argón, una acción directa sobre los vasos. Las obliteraciones observadas se explican por la compresión que produce el edema lesional.

Técnicas de la fotocoagulación

Hay muchas formas de utilizar la fotocoagulación, ya que cada autor preconiza algunas variaciones, pero en síntesis éstas son las fundamentales:

1. **Focal:** actuando sobre las lesiones directamente. Se fotocoagulan microaneurismas, exudados, hemorragias, neovasos, etc. (fig. 1).

2. **Sistémica:** actúa indirectamente. Es la modalidad más acorde con el principio hipotético de actuación de la fotocoagulación, esto es, la creación de extensas áreas de coriorretinitis.

a) Alrededor de los troncos primarios, secundarios o terciarios de las venas (Riaskoff 1972). El fundamento teórico es obliterar capilares y postcapilares, ya que las arterias presentan a su alrededor una zona vacía de capilares, extendiéndose éstos en la proximidad del sistema venoso (fig. 2, 3 y 4).

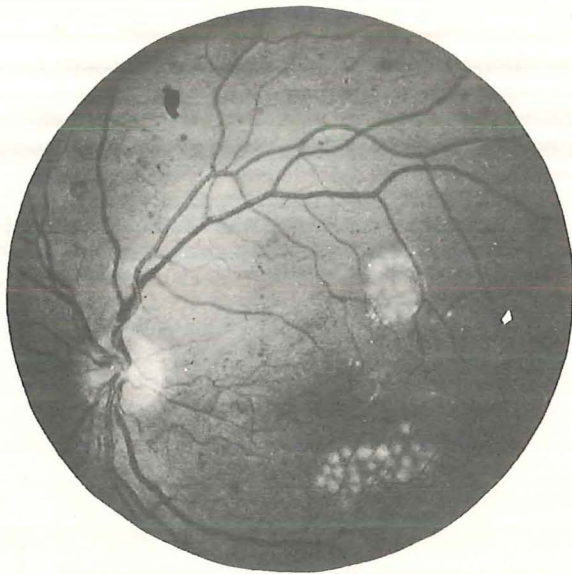


Fig. 1.—Fotocoagulación focal. Se actúa directamente sobre las lesiones existentes.

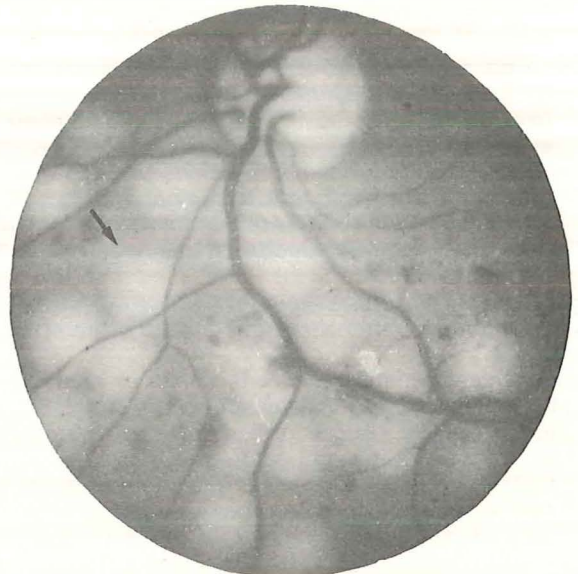


Fig. 3.—Retinografía de la técnica de Riaskoff, tomada inmediatamente después de haber sido realizada. Los impactos de fotocoagulación aparecen de color blanquecino (edema).

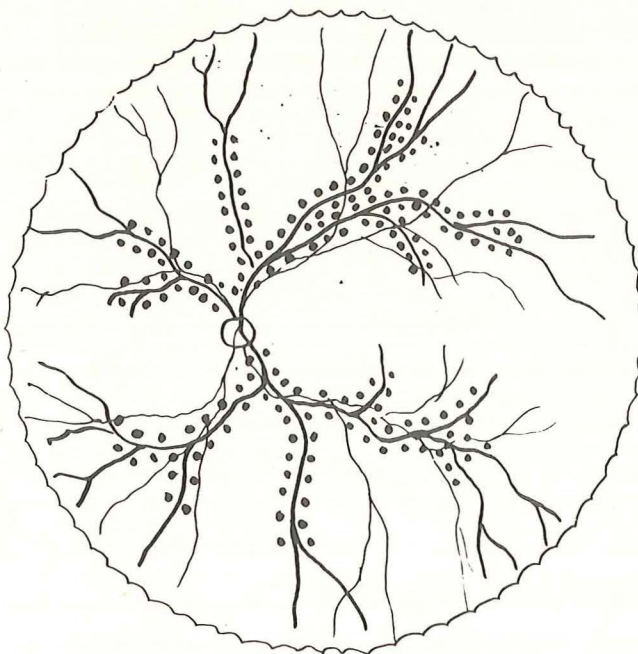


Fig. 2.—Fotocoagulación sistemática. Variedad de Riaskoff. Fotocoagulación alrededor de los troncos venosos.



Fig. 4.—Retinografía de la técnica de Riaskoff. La flecha indica uno de los impactos, ya pigmentado.

- b) Perimacular o paramacular. En herradura (Rubinstein y Myska, 1972). Sólo cuando las lesiones son centrales. Recordaremos que los microaneurismas suelen comenzar en el territorio temporal de la mácula.
- c) 200 ó 300 fotocoagulaciones de 3.º o menos en polo posterior (4 ó 5 diámetros papilares). Se respeta la mácula, la región papilomacular y las

arcadas vasculares más importantes (Meyer-Schwickerath y Scott, 1968) (figs. 5 y 6).

- d) Retroecuatorial. En una banda de un diámetro papilar de ancho.

3. *Fotocoagulación panretiniana* (Little, 1973; Urrets-Zavalía, 1973; Zweng, 1973). Se trata de una destrucción masiva de todo el polo posterior (excluida la mácula) y la periferia.

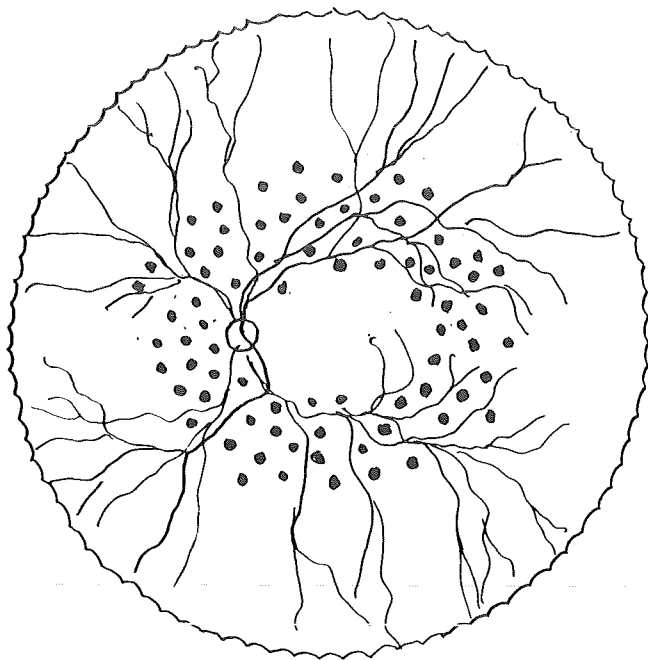


Fig. 5.—Fotocoagulación sistemática. Variedad de Meyer-Schwickerath y Scott. Se practican 200 ó 300 impactos alrededor del polo posterior.



Fig. 6.—Retinografía de la técnica de Meyer-Schwickerath y Schott. La flecha indica un fenómeno neoformativo epipapilar.

Indicaciones de la fotocoagulación

Es el capítulo más debatido, porque mientras unos preconizan el tratamiento muy precoz (Wessing, 1972), otros la conciben como terapéutica de los cuadros graves (fig. 7).

En general hay que tener en cuenta:

- a) La progresión de la enfermedad detectada oftalmoscópica y angiofluoresceingráficamente. Se recomienda el tratamiento cuando el cuadro aún

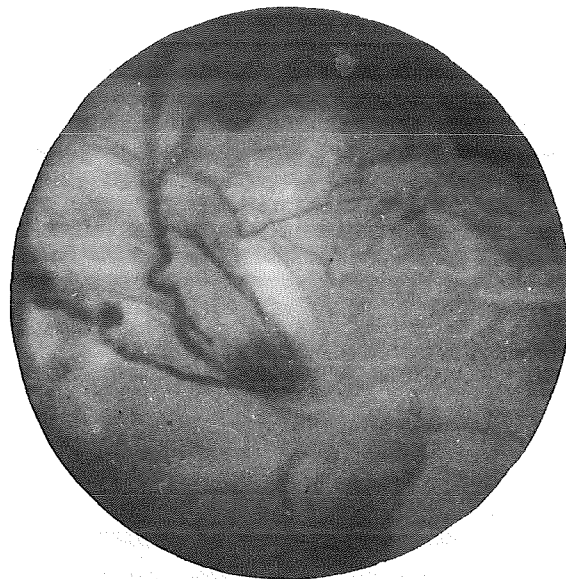


Fig. 7.—Retinopatía diabética proliferante gravísima, con invasión vascular intravítrea. En estos casos cualquier terapéutica fracasa.

leve se complica con edema de mácula y/o depósitos céreos cercanos a la fovea.

- b) La forma de la enfermedad. Las formas hemorrágicas no responden igual que las exudativas.
- c) La edad del paciente. En principio a los jóvenes se les fotocoagula con menos lesiones de fondo que a los viejos.
- d) Y para algunos autores los niveles de STH. Ya que han encontrado que aquellos diabéticos con valores elevados responden mal a la fotocoagulación.

Complicaciones de la fotocoagulación

Si la técnica es depurada y las indicaciones son correctas, las complicaciones son mínimas. Sin embargo, se han descrito:

1. Aparición de hemorragias intrarretinianas en la zona tratada. Suelen reabsorberse espontáneamente.
2. Hemorragias intravítreas. Intraoperatorias en los casos de vasos neoformados.
3. Edema de mácula y membranas epirretinianas.
4. Papilitis isquémica.
5. Defectos fasciculares.
6. Recurrencia de la neovascularización.
7. Desprendimientos de coroides.

Resultados de la fotocoagulación

El estudio de los valores proporcionados por los diferentes autores no permite establecer unas conclusiones precisas respecto al auténtico valor de la fotocoagulación.

Las dificultades surgen en primer lugar del método utilizado, habiendo partidarios tanto del xenón como del laser. En segundo lugar, hay gran variabilidad en los cuadros tratados, no pudiendo, obviamente, compararse los efectos producidos sobre una retinopatía diabética simple con escasa participación central, y los

obtenidos en los cuadros graves de proliferación vascular intravítrea. Por último, el tiempo de evolución es muy dispar y, a pesar de los casi 30 años de existencia de la fotocoagulación, raros son los enfermos seguidos durante más de 2 ó 3 años.

Estas diferencias motivan opiniones muy diversas y hasta enfrentadas, y así, mientras que para algunos la aplicación precoz detiene la progresión de las lesiones haciéndolas incluso regresar, para otros la fotocoagulación en las formas proliferantes determina un deterioro de la agudeza visual superior al espontáneo (fig. 8 y 9).



Fig. 8.—Retinopatía diabética proliferante. Con intensa hemorragia prerretiniana.



Fig. 9.—El mismo cuadro anterior, sometido a fotocoagulación con xenón, dos meses después. Se ha reabsorbido la hemorragia permitiéndose ver las estructuras del polo posterior.

Como resumen global de la mayoría de los trabajos de cierta envergadura, sobre todo de los que utilizan enfermos con cuadros simétricos y fotocoagulan un solo ojo dejando el otro como control, podemos admitir de forma aproximada las siguientes cifras:

- Respecto a las formas de retinopatía diabética simple (con exclusión de aquellas complicadas con una maculopatía), la fotocoagulación con xenón obtiene mejores resultados, reduciendo los cuadros oftalmológicos en un 20-30 %, estabilizándolos en un 55-65 %, y careciendo de efecto en un 5-15 % de los casos.
- En los casos de retinopatías proliferantes, al menos los de mediana y grave intensidad, el efecto de la fotocoagulación estriba en la mayoría de los casos en retrasar el deterioro progresivo de la función visual. (Ederer, Hiller 1978). Habiendo determinado que en un tiempo superior a los 2 años, un grupo de ojos no tratados habían disminuido 4.7 líneas de la escala de Snellen contra 2.0 de los ojos que fueron fotocoagulados.
- Los resultados más dispares se producen en los casos de maculopatía diabética, donde a pesar de mejorías oftalmoscópicas, los datos sobre agudeza visual no permiten concluir nada.

En estas dos últimas variedades es donde la laser-coagulación presenta ventajas evidentes respecto al xenón, ya que permite la actuación en la zona macular y peripapilar con menores riesgos.

A pesar de sus inconvenientes, de sus complicaciones y de la falta de unos resultados espectaculares, la fotocoagulación correctamente utilizada es el método más racional y efectivo que poseemos actualmente como tratamiento de la RD.

Diatermia transescleral

El fundamento teórico es idéntico, puesto que se trata de crear zonas de atrofia coroidoretiniana, actuando esta vez a través de la esclera. Tiene el inconveniente de su poca precisión y de ser una técnica cruenta, pero puede utilizarse en caso de turbidez en los medios.

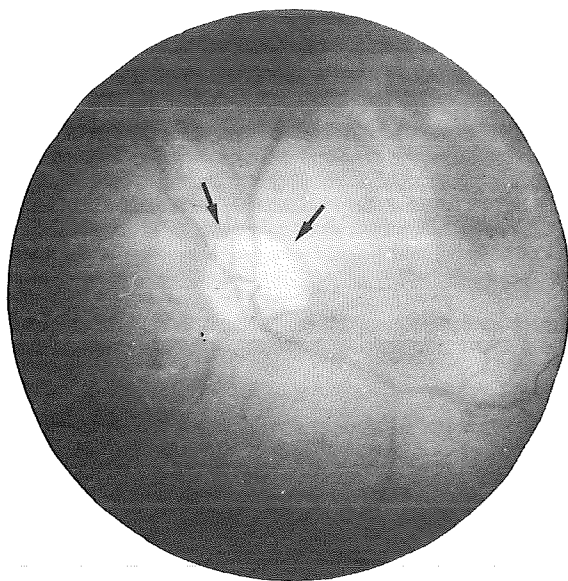
Usada por primera vez en 1960 por Amalric, ha sido actualizada recientemente por Wessing y Bockenhoff 1971, disecando un "trap-door" de esclera en las RD proliferantes. Con la misma finalidad se puede utilizar el criocoagulador.

Vitrectomía

Consiste en la eliminación del vítreo patológico (ya sea por la existencia de procesos de neoformación o por una impregnación hemática), y la sustitución por un material transparente (suero fisiológico, vítreo liofilizado de cadáver, etc.). Existen actualmente dos modalidades:

- "Open sky" (Scott 1969). Disecando 180° de córnea y actuando a través de la pupila (lo que supone la existencia de un ojo afáquico).
- O vía parsplana (desarrollada por Machemer entre 1971-1974).

Esta técnica, aún poco desarrollada desde el punto de vista clínico, abre nuevas esperanzas en el tratamiento de las graves complicaciones retino-vítreas, observables en los cuadros terminales de la retinopatía diabética, y que, hasta su aparición, carecían de posibilidades terapéuticas (fig. 10).



Endodiatermia

Fue descrita por Shea (1972) y Kloti (1974). Aún sin experiencia suficiente. Consiste en la destrucción de los fenómenos de neovascularización mediante la introducción de un cauterio en el interior del globo, y bajo control oftalmoscópico.

Esta técnica está muy poco desarrollada en nuestro país, y carecemos de experiencia sobre sus resultados.

Tratamiento psicoterápico

Frecuentemente olvidado, es absolutamente necesario en las etapas finales cuando existe ceguera irreversible, con objeto de adaptar a los pacientes a su nueva situación.

Fig. 10.—Una de las complicaciones de la retinopatía diabética es la aparición de condensaciones fibrosas del vítreo posterior, que impiden la función visual. La vitrectomía puede resolver estos casos, eliminando el vítreo patológico. En esta retinopatía se observan los detalles del fondo a través de un velo vítreo que presenta un agujero a nivel de papila.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS CIENCIAS MEDICAS DE BOLSILLO

ELEMENTOS DE HIGIENE HOSPITALARIA Y TECNICAS DE AISLAMIENTO EN EL HOSPITAL

F. Tanner, J. J. Haxhe, M. Zumofen, G. Ducel
1979, ISBN 84-313-0628-9 224 págs. 550 ptas.

LA ACUPUNTURA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Luis M.^a Gonzalo
1979, ISBN 84-313-0594-0, 200 págs. 475 ptas.

INTRODUCCION A LA ESTADISTICA MEDICA

R. F. Mould (Trad. de E. Alegría)
1978, ISBN 84-313-0547-9, 208 págs. 500 ptas.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Varios
1978, ISBN 84-313-0537-1, 200 págs. 450 ptas.

INTRODUCCION A LA ELECTROENCEFALOGRAFIA Y NEUROFISIOLOGIA CLINICA

Francisco Abad Alegría
1978, ISBN 84-313-0521-5, 168 págs. 450 ptas.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS ENTRE SI Y CON LOS ALIMENTOS

M.^a Teresa Martínez Remírez
1977, ISBN 84-313-0437-4, 160 págs. 275 ptas.

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA (Guía del Hospital Brompton)

D. V. Gaskell y B. A. Webber
1979, ISBN 84-313-0601-7, 236 págs. 360 ptas.

UNIDAD CORONARIA

F. Malpartida y E. Alegría
1979, ISBN 84-313-0590-8, 224 págs. 475 ptas.

MANUAL DE FARMACOTERAPIA ANTIALGICA

Jesús Flórez Beledo
1978, ISBN 84-313-0517-7, 204 págs. 500 ptas.

HEMOTERAPIA

Antonio Medarde
1977, ISBN 84-313-0479-0, 140 págs. 275 ptas.

MANUAL DE FARMACOTERAPIA CARDIOVASCULAR (2.^a edición)

Eduardo Alegría
1977, ISBN 84-313-0478-2, 232 págs. 350 ptas.

DE PROXIMA APARICION

- VIROLOGIA
M. C. Timbury
- FARMACOLOGIA PSIQUIATRICA
Benkert y Hippus



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A.
Plaza de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850*
BARAÑAIN-PAMPLONA (ESPAÑA)