

MOTIVACIÓN

- **04/05/2016**: Carlos, tal y conforme te he comentado lo que le pasa a mi padre (**PÉRDIDA DE VISIÓN CASI TOTAL, SOLO VE MANCHAS Y SILUETAS**). ACTUALMENTE TENDRÁ UN 10% DE VISIÓN EN CADA OJO.
- **10/05/2016**: Carlos, te adjunto el informe radiodiagnóstico de mi padre.
- Carlos, como siempre échanos una mano.
- **CARLOS. NECESITO QUE ME AYUDES DADO QUE SOY TOTALMENTE ANALFABETO EN MEDICINA, SÓLO SÉ LO QUE HE LEIDO (TE LO ADJUNTO TAMBIÉN). NECESITO QUE ME PRESCRIBAS UNOS ANÁLISIS DE SANGRE PARA: VITAMÍNICAS. DESCARTAR DÉFICITIS NUTRICIONALES O CARENCIAS. PRESENCIA ELEMENTOS TÓXICOS EN SANGRE.** Mañana dejo a los niños en el colegio y voy a verte a la Clínica.
- Un saludo.

TABLA	1	TRASTORNOS NEURO-/LÓGICOS-PSIQUIÁTRICOS
-------	---	---

EN LOS QUE SE HA DEMOSTRADO ESTRÉS OXIDATIVO

1.Discinesia Tardía Inducida por Neuro-Lépticos.	6.Enfermedad de PARKINSON.
2.Disfunción Cognitiva en el Anciano.	7.Envejecimiento Cerebral.
3.Esclerosis Lateral Amiotrófica.	8.Intoxicaciones por Cadmio, Tolueno y Mercurio.
4.Enfermedad de ALZHEIMER.	9.Isquemia Cerebral.
5.Enfermedad de HUNTINGTON.	ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

LORENZO, P. et al. VELÁZQUEZ FARMACOLOGIA BÁSICA CLÍNICA. 2005: 339.

Desde hace siglos se conoce que la vía visual anterior es vulnerable tanto a déficits nutricionales como a diferentes sustancias tóxicas, un hecho ya mencionado por Aristóteles en el año 350 a.C.

Las NEUROPATÍAS TOXICO NUTRICIONALES son entidades que se caracterizan por la pérdida subaguda, bilateral, simétrica e indolora de la agudeza visual, con afectación de la visión de colores y del campo visual.

NEUROPATÍAS ÓPTICAS NUTRICIONALES Y TÓXICAS. Bernardo Sánchez Dalmau, M.^a Dolores Vela .**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. ESTUDIO DIAGNÓSTICO NEUROPATÍAS ÓPTICAS NUTRICIONALES. NEUROPATÍAS ÓPTICAS TÓXICAS. CAPÍTULO 12, GUÍA DE BUENAS PRÁCTICAS Neuropatías Ópticas Tóxico Nutricionales .**

Real Academia Nacional de Medicina. DICCIONARIO DE TÉRMINOS MÉDICOS. 2012. 1). NEUROPATÍA: Cualquier enfermedad del sistema nervioso. 2). NEUROPATÍA ÓPTICA: Cualquier enfermedad o lesión del nervio óptico {1.170}. 3). TÓXICA: Que, en cantidades relativamente pequeñas, puede producir efectos adversos (lesiones orgánicas, trastornos funcionales o incluso la muerte) {1.607}. 4). NEURITIS ÓPTICA [CIE-10: H46]: Inflamación del nervio óptico entre el bulbo ocular y el quiasma óptico. Se caracteriza por una brusca disminución de la visión por uno o ambos ojos; en este último caso, el trastorno puede ser simultáneo o secuencial. El proceso a menudo progresa rápidamente hacia una grave pérdida de la visión de la que la mayoría de los pacientes se recupera espontáneamente más o menos, incluso totalmente, días o semanas más tarde. Su etiología es muy variada: esclerosis múltiple, meningitis bacterianas o virales, intoxicación por plomo, uso prolongado de medicamentos como el cloranfenicol, etc. {1.164}.

TABLA 2	SATURNISMO		
----------------	-------------------	--	--

INTOXICACIÓN	AGUDA	por	PLOMO
			o
	CRÓNICA		SALES PLÚMBICAS
ENFERMEDAD DE	ORIGEN	LABORAL	
	CONSECUENCIA DE PICA		
	CONTAMINACIÓN	AMBIENTAL	

WALLACH, J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 1998: 1.065.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

SATURNISMO [CIE-10 T56.0], de Saturnum = INTOXICACIÓN POR PLOMO



ANOREXIA

DOLOR

ENCEFALOPATÍA

ESTREÑIMIENTO

HIPERTENSIÓN

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

RIBETE DE

ABDOMINAL

NIÑOS

RENAL

PARÁLISIS RADIAL

BURTON

TRATAMIENTO=SINTOMÁTICO+QUELANTES (Forman complejos solubles con el plomo y permiten su eliminación metabólica):

{EDETATO CÁLCICO DI-SÓDICO. DIMERCAPROL. D-PENICILAMINA. SUCCÍMERO.}

TABLA	3	COPROPORFIRINA
Htíes		SATURNISMO (PLUMBEMIA)
NUEVOS		(+)
EXPO I₀ al Pb		(++)
Post-EXPO Pb		(+++)>semanas
DE POR VIDA		(+++)
> (TTO/ØEXPO)		Plumbemia N:semanas-meses<que los Htíes.
CPP:Buen indicador de la carga corporal total de plomo		
COPROPORFIRINURIA		Poco fidedigna < ≈25mg/dl.
Htíes:Hematíes.EXPO:EXPOSICIÓN.I₀:De Inicio.Pb:Plomo (p lum b um).Post:Posterior.		
> (TTO/ØEXPO):Después del TRATAMIENTO o de concluir la exposición.(+):Niveles de intoxicación.		
WALLACH, J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 1998: 1.065.		
ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es		

TABLA	4	ANALÍTICA SANGUÍNEA, URINARIA, AMBIENTAL		
FECHAS	SIGLAS	VALOR NORMAL	UNIDADES	ALTERADO
① 02/04/2016	Htíes	4.700.000-6.000.000	/ml	↓4.620.000
	Hb	13,5-18,0	g/dl	↓12,40
	Hto	42,0-52,0	%	↓37,60
	HCM	27,0-31,0	pg	↓26,80
	LINFOS	20,0-45,0	%	↓19,50
	HDL	40,0-200,0	mg/dl	↓27,00 (SR/COT)
	HbA _{1c}	4,2-5,7	%	↑7
② 06/05/2016	Hb	13,0-17,50	g/dl	↓12,87↑
	Hto	40,0-55,0	%	↓39,90↑
	Transferrina	200-360	mg/dl	↓188
	CTFH	250-450	µg/dl	↓242
	D-25-OH	30-100	ng/ml	↓15,10
	D-1-25-OH	19,60-54,30	pg/ml	↓13,30
	Ag Céls Escamosas	<1,50	ng/ml	↑1,90
	Coproporfirinuria I 24h	20,0-45,0	%	↑73,10
	Coproporfirinuria III 24h	55,0-80,0	%	↓26,9
	VITAMINA A	300-860	µg/l	↑↑977
	VITAMINA C	>5,0	mg/l	↓3,7
	PLOMO (Pb)	<5,0 (no expuestos)	µg/dl	↑6,20
	③ 23/08/2016	Hb:Ligera ANEMIA.	13,0-17,50	g/dl
Hto:ANISOCITOSIS[CIE-10:R71]		40,0-55,0	%	↓37,60↑
HDL		>40	mg/dl	↓36,00↑
HbA _{1c}		4,3-6,1	%	↑6,9↓
D-25-OH		30-100	ng/ml	↓21,20↑
Coproporfirinuria I 24h		20,0-45,0	%	↑49,30↓
Coproporfirinuria III 24h		55,0-80,0	%	↓50,7↑
VITAMINA B ₁₂ =cianocobalamina		189,0-883,0	pg/ml	↑↑↑1.979
AEE/ANEE:HISTIDINA (3-CH ₃)		<28,0	µmol/l	↑54,4
AEE/ANEE:HISTIDINA (1-CH ₃)		<11,0	µmol/l	↑12,1
AEE/ANEE:SERINA		70,0-200,0	µmol/l	↓61
AEE/ANEE:Ác Aspártico		2,0-35,0	µmol/l	↓1'1
UREA		17-50	mg/dl	↑60
CREATININA		0,81-1,44	mg/dl	↑1,85
β2-µGLOBULINA		0,61-2,37	mg/l	↑2,46
CA 19.9		<37,00	U/ml	↑↑↑460,53
SCC		<1,50	ng/ml	↑2,40
CA 50	<25,0	U/ml	↑↑50,10	
CA:Antígeno Carbohidrato.<:menor de.U/ml:Unidades por mililitro.↑aumentado↑doblemente↑más del triple.				
SCC :S quamous- c ell c arcinoma =Carcinoma de Células ESCAMOSAS.ng:nanogramos.β2-m:beta2 micro.				
mg;miligramos.AEE/ANEE:Ác=Aminoácidos Esenciales/Aminoácidos No Esenciales:Ácido.-CH ₃ :radicales metilo.HCM:Hemoglobina Corpuscular Media.				
µmol:micromoles.↓:disminuído.pg:picrogramos.h:hora.↑:aumenta favorablemente.↓:disminuye favorablemente.				
D-25-OH:Vitamina D 25 hidroxi.HbA1c:Hemoglobina glicosilada.HDL : High- density Lipoproteins =Lipoproteínas de Alta Densidad.				
%:tanto por cien.Hto:Hematocrito.CIE-10:10ª Clasificación Internacional de Enfermedades.Ag:Antígeno.Htíes:Hematíes.				
CTFH:Capacidad Total de Fijación del Hierro.SR/COT:Sin Riesgo para la Colesterolemia Total.LINFOS:LINFOCITOS.				
ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es				

TABLA 5 TRI-PLUMBEMIA

FECHAS	SIGLAS	VALOR NORMAL	UNIDADES	ALTERADO
1 06/05/2016	PLOMO (Pb)	< ^k 5,0 (no expuestos)	µg/dl	↑ ^j 6,20
2 23/08/2016	Pb	<5,0 (no expuestos)	µg/dl	↑6,70
3 00/10/2016	Pb	<5,0 (no expuestos)	µg/dl	

VEP^a al Pb^b. RD^c: 374/2001: ⇒^d Si EXPO^e a Pb >^f 40 µg/dl/^g sangre ó >0,0075mg/m³/^h aire ⇒ VLBⁱ = 70mg/dl.

^aValor de Exposición al Plomo. ^bPlumbum. ^cReal Decreto. ^dimplica. ^eEXPOSICIÓN. ^fmayor de.

^gmicrogramos por decilitro en. ^hmiligramos por metro cúbico de. ⁱValor Límite Biológico. ^jaumento. ^kmenor de

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA 6		MARCADORES ONCOLÓGICOS		
FECHAS	SIGLAS	VALOR NORMAL	UNIDADES	ALTERADO
23/08/2016	$\beta 2$ - μ GLOBULINA	0,61-2,37	mg/l	\uparrow 2,46
\uparrow en ARTRITIS REUMATOIDE. E-CROHN. InsfRenal. LMC. Linfoma. LES. MM. S-SJÖGREN				
23/08/2016	CA 19.9	<37,00	U/ml	$\uparrow\uparrow\uparrow$ 460,53
COLON/GÁSTRICO/HEPATOCELULAR/PÁNCREAS/RECTO.				
23/08/2016	SCC	<1,50	ng/ml	\uparrow 2,40
CÁNCER DE PULMÓN. TUMORES DE CÉLULAS ESCAMOSAS. TUMORES AVANZADOS.				
23/08/2016	CA 50	<25,0	U/ml	$\uparrow\uparrow$ 50,10
ADENOCARCINOMA COLORRECTAL Y PÁNCREAS				
SCC: S quamous- c ell c arcinoma = Carcinoma de Células ESCAMOSAS. $\beta 2$ - μ : beta2 micro. S: Síndrome.				
CA: Antígeno Carbohidrato. U/ml: Unidades por mililitro. ng/mg: nano/mili-gramos. MM: Mieloma Múltiple.				
E: Enfermedad. Insf: Insuficiencia. LMC: Leucemia Mieloide Crónica. LES: L upus E ritematoso S istémico.				
ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es				

TABLA 7	OFTALMOLOGÍA+DIAGNOSIS POR LA IMAGEN	
18/04/2016	TAC ÓPTICA	
VÍTREO	RETINA	NORMAL
	MÁCULA	NORMAL
DIAGNÓSTICO	¿INTOXICACIÓN NÓT ?	
TTO	NURANE+HIDROXIL B ₁ , B ₆ , B ₁₂ +CORTISONA	
EVOLUCIÓN	STOP AL TTO POR GLUCEMIA BASAL de 250 mg/dl en 24h	
05/05/2016	RM (ÓRBITA sin/con contraste+CEREBRAL)	
INDICACIÓN	Pérdida severa subaguda de visión binocular sin causa ocular que lo justifique.	
INFORME	↑ diámetro ánt-post de ambos globos oculares.	Signos de Atrofia Córico-Sub-Cortical.
	SHP:MOE+N/V/ÓPTICOS +Grasa intra-extra/conal+SenosCavernosos+Cisternas basales y perimesencefálicas.	
ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmontamarta@gmx.es		



C/ Derechos, 37 (junto Pta Dr Collado)
46001 Valencia. Telf: 963211096
C/ Isabel de Valera, 4
46180 Benaguasil Telf: 962730744

Valencia, 28 de Octubre de 2016

A la atención del Dr. Carlos Montamarta:

El paciente D. [REDACTED], comprobado el día 18 de Abril de 2016, presentaba una agudeza visual sin corrección de 0,10.

A día de hoy consigue con corrección cilíndrica Agudeza Visual en OD de 0,7 y en OI de 0,6.
Al fusionar, trabajando ambos ojos, consiguió sólo AV 0,6.

Domina la visión del ojo izquierdo, que es el de menor agudeza, sobre la del derecho.

El resultado es una peor visión binocular que monocular. Creo que puede estar relacionado con que muchos años el dominante fue el ojo izquierdo.

Ruego valoren ustedes estos datos.
Un saludo,

Óptica Centro
Concepción Rausell Sáez
Coligado Nº2069


primera ópticos
CENTRO
C/ DERECHOS, 37 (JUNTO PUNTA DR COLLADO) VALÈNCIA
46001 VALÈNCIA. TÈLF: 963211096
C/ ISABEL DE VALERA, 4 BENAGUASIL (VALENCIA)
46180 BENAGUASIL. TÈLF: 962730744
www.primeraopticos.com

- ESTRÉS OXIDATIVO: En la mayoría de los **Procesos Neuro-Degenerativos (PND)** se genera 1 desequilibrio entre:
 - La producción de **ESPECIES QUÍMICAS OXIDANTES (EQO)** Y
 - Los mecanismos **ANTI-OXIDANTES CELULARES (AOC)**.

RADICAL LIBRE SUPERÓXIDO ($O_2^{\circ-}$): Especie Química más común, Responsable de Procesos Oxidativos en nuestro Organismo.

$O_2^{\circ-}$
↓ ↓ + **NO** (ÓXIDO NÍTRICO, MONÓXIDO DE NITRÓGENO) o sólo

ANIÓN PEROXI-NITRITO

↓ ↓ Si 1 molécula de O_2 atrapa 1 e^- de otra molécula contigua

$O_2^{\circ-} =$ **RSÓ**

• **LORENZO, P. et al. VELÁZQUEZ FARMACOLOGIA BÁSICA CLÍNICA.**

QUELACIÓN = Formación de ENLACES QUÍMICOS
u otras
FUERZAS ATRACTIVAS } entre
2 ó +

CENTROS de 1 y
LIGANDO (molécula/ entidad molecular)
ÁTOMO (externo a ellos, "METÁLICO") } QUELATO

TABLA 8	PATOLOGÍAS CONCURRENTES	TRATAMIENTOS
18/04/2016	HIPERGLUCEMIA=250mg/dl ^a Córticoterapia.	∅ ^b CORTISONA
22/05/2016	HTAS ^c SEVERA (196/82mmHg ^d)+CEFALEA+NÁUSEAS.	ACa ^e +ARAI ^f +IECA ^g +BROMAZEPAM
01/07/2016	PÓLIPO VELLOSO PEDUNCULADO SANGRANTE	CITA QUIRÚRGICA
TTOS agregados	OPTOVITE/ISOPTO [®] B12 (PVIM+PVCorneal)+ELORGAN [®] =PENTOXIFILINA PVO+VIT C, D ₃ +5I/H ₂ O/d PVO	

^a miligramos por decilitro y tras. ^b anulado. ^c Hipertensión Arterial Sistólica. ^d milímetros de mercurio. ^e Antagonista del Calcio. PVIM: Por Vía Intra-Muscular.

^e Antagonista del Calcio. ^f Antagonista del Receptor de la Angiotensina II. ^g Inhibidores de la Enzima Convertora de la Angiotensina. VIT: VITAMINAS.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

Naturaleza del humo de tabaco

- 1) El conocimiento exacto de la composición del humo sigue siendo un enigma (se han identificado más de 4.000).
- 2) Actualmente no se conocen bien ni los componentes originarios de la planta, ni los que se forman en el proceso de combustión que acompaña al acto de fumar.
- 3) La determinación de los componentes del humo se realiza tras hacerlo pasar por un filtro tipo Cambridge, que deja pasar la fase gaseosa y retiene la fase de partícula.
- 4) Esencialmente se dividen básicamente en 4 grandes grupos:
NICOTINA.CO.SUSTANCIAS CARCINÓGENAS E IRRITANTES.

GENERALITAT VALENCIANA. CONSELLERÍA DE BIENESTAR SOCIAL.
Trastornos Adictivos. DROGODEPENDENCIAS: CLÍNICA Y
TRATAMIENTOS PSICBIOLÓGICOS. 2001: 506-9.

TABLA 9	≠ tóxicos del humo del cigarrillo	
COMPUESTO	CORRIENTES	
Fase gaseosa	Principal	2^{aria}/Principal
Acetona	100-250mg	2-5
Acroleína	60-100mg	8-15
Amoníaco	50-130mg	40-130
Benceno	12-48mg	10
Cianuro de hidrógeno	400-500mg	0.1-0.25
Dióxido de carbono	20-60mg	8-11
Formaldehído	70-100mg	0.1-50
Metano	1.3mg	3.1
Monóxido de carbono	10-23mg	2.5-4.7
N-Nitrosodimetilamina	10-40ng	20-100
N-Nitrosopirrolidina	6-30ng	6-30
Óxidos de nitrógeno	100-600mg	4-10
Piridina	20-40mg	10-20
3-Vinilpiridina	15-30mg	20-40

Modificada de GOLDING y de PÉREZ-TRULLÉN en 1995.

GENERALITAT VALENCIANA. CONSELLERÍA DE BIENESTAR SOCIAL. Trastornos Adictivos.
DROGODEPENDENCIAS: CLÍNICA Y TRATAMIENTOS PSICOBIOLOGICOS. 2001: 507.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA 10	≠ tóxicos del humo del cigarrillo	
COMPUESTO	CORRIENTES	
Fase de partícula	Principal	2^{aria}/Principal
Total	15-40mg	1.3-1.9
Agua	1.4mg	
Alquitrán	0.06-40mg	1.7
Anilina	360ng	30
Benzo(a)antraceno	2-7ng	2-4
Benzo(a)pireno	20-40ng	2.5-3.5
Cadmio	100ng	3.6-7.2
Catecol	100-280mg	0,6-0,9
Fenol	60-120mg	2-3
2-Naftilamina	1.7ng	30
Nicotina	1-2.3mg	2.6-3.3
Níquel	20-80ng	13-30
N-Nitrosodietanolamina	20-70ng	1.2
N-Nitrosornicotina	200-3.000mg	0.5-3
Polonio-210	0.03-0.5pCi	1.0-3.7
Quinolina	500-2.000ng	8-11
2-Toluidina	160ng	19

Modificada de GOLDING y de PÉREZ-TRULLÉN en 1995.

GENERALITAT VALENCIANA. CONSELLERÍA DE BIENESTAR SOCIAL. Trastornos Adictivos.
DROGODEPENDENCIAS: CLÍNICA Y TRATAMIENTOS PSICBIOLÓGICOS. 2001: 507.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA 11	TIPOS DE TABACO
CONCEPTOS	RUBIO
ELABORACIÓN	Ligas/mezclas cigarrillos.
COSECHADO HOJAS PLANTA	Maduradas, y curado rápido con hojas recolectadas.
FERMENTACIÓN	Aceleración del proceso (calor+humedad).
TABACO	Con ↑↑↑AZÚCARES QUÍMICOS →Tabaco de Reacción Ácida.
HUMO	Reacción ácida, no cáustico, de aspirado profundo, absorción bronquial con mayor difusión sanguínea y lo hace más nocivo.
CONCEPTOS	NEGRO
ELABORACIÓN	Cigarrillos negros, puros y tabacos de pipa.
COSECHADO HOJAS PLANTA	Aún no madura y se cura de manera lenta al aire.
FERMENTACIÓN	Natural manteniendo las hojas en pilones
TABACO	Con ↑↑↑SUSTANCIAS NITROGENADAS →Tabaco de Reacción Alcalina.
HUMO	Tabaco alcalino o básico, es cáustico, irritativo →Tos, espamo bronquial y absorción bucofaríngea.

GENERALITAT VALENCIANA. CONSELLERÍA DE BIENESTAR SOCIAL.
Trastornos Adictivos. DROGODEPENDENCIAS: CLÍNICA Y TRATAMIENTOS

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA 12 **QUELANTES: (FAO^a)/D-PENICILAMINA**

ENFERMEDADES	CARACTERÍSTICAS	QUÍMICA	ACCIÓN
Post-ECV ^b /Demencia senil/Acumulación de metales.	≈SULFHIDRILO=RUF {-SH}.	=ARME ^c (2ªLínea/2ªElección)	Consigue atrapar el exceso de Cu ^d .CUPRIPEN cáps ^e 250mg: 500-1.000mg/d ^f ; PVO ^g en IMP ^h .
Pctes ⁱ con ARFA⇒F ^j (1ªLínea:AINE ^k +ARME) en 1er Tm>Dg ^l .	=TIOL [GRUPO/RADICAL/TIÓLICO].	Aislado I ₀ X ^m hidrólisis de PENI ⁿ	FCinét:C _{máx} ^ñ =1-2h;UPP ^o =80%;t _{1/2} ^p =2h;ELIM (≈ ^q 50%orina/heces);incompletamente conocido.
EFICACIA±	c/1 de compuestos orgánicos C-SH. ^r	Altamente reactiva. F (2ªLínea:ARME)	y también previene la lesión de las artritis.
Ø a las sales Au ^s	Cindic en alergia β ^t -LACTÁMICA.	Mantener pauta de Adm ^u .	CONTROL:LAB (sgre+orina).Exs OCULARES. Si TTOs ^v PROLONGADOS⇒+B ₆ (25mg/d).
NO Adm con METALES PESADOS, Fe ^w , Sales de Au, FENILBUTAZONA.	RAM:Infctes (EAI:s ^x .GOOD-PASTURE;Miatenia gravis⇒stop al TTO) y hemopatías;fctes (40%erupción, estomatitis) y (20%Proteinuria),EGI ^y .		

^aFármacos Anti-Oxidantes. ^bEnfermedad Cerebro-Vascular. ^cAnti-Reumáticos Modificadores de la Enfermedad. ^dCobre. ^ecápsulas. ^fmiligramos por día. ^gPor Vía Oral. ^hIntoxicación por Metales Pesados. ⁱPacientes.

^jArtritis Reumatoide en Fase Activa, implica, Fármacos. ^kAnti-Inflamatorios No Esteroides. ^lPrimer Trimestre después del Diagnóstico. ^mIncialmente por. ⁿPENICILINA. ^ñFármaco-Cinética: Concentración plasmática máxima.

^ohora; Unión a Proteínas Plasmáticas. ^ptanto por cien; semivida plasmática. ^qELIMINACIÓN, similar. ^rcada uno...Carbono-SULFHIDRILO. ^sanula...Oro. ^tContraindicaciones...beta. ^uAdministración. ^vLABORATORIO, sangre. Exámenes. ^wTRATAMIENTOS.

^wHierro. ^xReacción Adversas Medicamentosa: Infrecuentes, Enfermedades Auto-Immunes. ^ySíndrome. ^vEnfermedades Gastro-Intestinales: Anorexia, náuseas, vómitos, alteraciones del gusto.

LORENZO, P. et al . VELÁZQUEZ FARMACOLOGIA BÁSICA CLÍNICA. 2005: 340; 537-540.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA 13

SUCCÍMERO

+^aTEOFILINA

Un informe describe el ↓^b de 1/3 de la TEOFILINEMIA {desde casi 1l hasta 7μg/ml^c} en ♂ 65^{a,d} con EPOC^e...

...tratado con SUCCÍMERO [DMSA: *D*imercapto *s*uccinic *a*cid (Ácido Di-Mercapto-Succínico)] x INTOXICACIÓN CRÓNICA x Pb^f, tras 19d de tratamiento →^g quelarlo.

∴^h La importancia general de esta interacción es desconocida, pero sería prudente controlar cuidadosamente dicha respuesta.

^aagregándole. ^bdescenso. ^cmicrogramos por litro. ^dvarón, años. ^eEnfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. ^fpor Plomo. ^gpara. ^hpor consiguiente.

STOCKLEY. Inter-Acciones Farmacológicas.2004: 710.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

TABLA	14	TEOFILINA	MFT^a
PLASMA		NIÑOS	ADULTOS
Intervalo Terapéutico		5-20$\mu\text{g/ml}$^b	10-20$\mu\text{g/ml}$
Concentración Tóxica		En el 75% de pacientes	>20$\mu\text{g/ml}$
Concentración Pico		>2h dosis estándar PVO	>5h dosis retard
Nivel Sanguíneo		CRÍTICO	>25$\mu\text{g/ml}$

^aMonitorización Farmacológica Terapéutica. ^bmicrogramos por mililitro.

%:tanto por cien.>:por encima de, después de.h:horas.PVO:Por Vía Oral.

WALLACH, J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 1998: 35;1.126;1.138.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmontamarta@gmx.es

TABLA	15	PRO-FÁRMACOS ANTI-OXIDANTES		
TIPOS	Característica	QUÍMICA	ACCIÓN	
GLUTATIÓN	Investigación Pre-Humana con GSH^m	=Glutamato+Glicina+Cisteína	Tiol detoxificante de PERÓXIDOS/sustrato enzimas	
CREATINA	Investigación Pre-Humana	_____	Homeostasia mitocondrial si \downarrow ATP ^l .	
MELATONINA	Investigación Pre-Humana	Hipnótico/Pro-Ritmos Circadianos	Evita la APOPTOSIS > ACV ^h . PVO: 3mg ⁱ y t _{1/2} ^j = min ^k	
α -LIPOATO	=FAO/BPM ^f , Pro-BHE en la DIETA	En células ^g \rightarrow Di-Hidro-Lipoato	ANTI-OXIDANTE. Investigación Pre-Humana.	
PNU ^d	Investigación Pre-Humana	PVO ^e	Anti-Oxidantes	
PBN ^a	Atrapador de Radicales Libres	_____	Investigación Pre-Humana	
NAC ^b	No atraviesa la BHE ^c	Tiólico	Reduce la formación de OH ^o y H ₂ O ₂	

^a α -Fenil-N-tert-Butil-Nitrona. ^b N-Acetil-Cisteína. ^c Barrera Hemato-Encefálica. ^d PIRROLOPIRIMIDINAS (NitroFenilUrea). ^e Por Vía Oral. ^f Fármaco Anti-Oxidante/Bajo Peso Molecular.

^f FAO/BPM: Fármaco Anti-Oxidante/Bajo Peso Molecular. ^h tras Accidente Cerebro-Vascular. ⁱ miligramos. ^j semivida plasmática. ^k minutos. ^l Adenosín Tri-Fosfato. ^m Glutation reducido.

LORENZO, P. *et al*. VELÁZQUEZ FARMACOLOGIA BÁSICA CLÍNICA. 2005: 340.

ADAPTADO POR CARLOS MONTAMARTA, DOCTOR EN MEDICINA. cmmontamarta@gmx.es

Quintero y Linares
CIENTOS FUEGOS - CUBA



COMPAÑIA DE TABACOS



DE NOMINACIÓN DE ORIGEN PROTEGIDA
Habanos

GARANTÍA DE CALIDAD

Las autoridades sanitarias advierten:

Fumar perjudica gravemente su salud
y la de los que están a su alrededor

HABANOS

QUINERO Y CIA.
CUBA

QUINERO Y CIA.
CIENFUEGOS - CUBA



CIENFUEGOS - CUBA

PROHIBIDA SU VENTA A MENORES DE 18 AÑOS
Las autoridades sanitarias advierten:

Habla

HECHO



Fumar puede
dañar el
esperma y
reduce
la fertilidad



QUINERO Y CIA.
CIENFUEGOS - CUBA

CIENFUEGOS - CUBA



CIENFUEGOS - CUBA

QUINERO Y CIA.

TABACALERA

C 284578

QUINTERO

25 BREVAS

Habana · Cuba

HABANOS

QUINTERO - UNO

QUINTERO Y UNO
CIEN FUEGOS · CUBA

CIEN FUEGOS · CUBA

CONCLUSIONES

- 1** La Neuritis Óptica Tóxica (NOT) es todavía hoy una realidad desde que hace siglos se conociera que la vía visual anterior es vulnerable tanto a déficits nutricionales como a diferentes sustancias tóxicas, un hecho ya mencionado por Aristóteles en el año 350 a.C.
- 2** La NOTT es todavía hoy una probabilidad alta de incidencia, dado el consumismo impulsivo y excesivo por la juventud del binomio TABACO-ALCOHOL y de las formas de tabaco de liar y de puros entre la gente mayor.

3 Es preciso recabar la colaboración de la Comunidad Científica Especializada a fin de publicitar científica y socialmente el *status praesens* del problema médico-socio-familiar-laboral.

4 Ante la imposibilidad de poder analizar el agente causal de la AMAUROSIS POR SATURNISMO a través del producto consumido (puros) y dado que en la Unión Europea ya hace tiempo que se descartó el uso del plomo en pinturas murales y en gasolinas, nos preocupa que otros productos de consumo, como es el tabaco, que nos viene del exterior y tal vez desde el interior continental, puedan contener dicho metal pesado, perjudicando gravemente a nuestros ciudadanos y para lo que ofrezco la posibilidad de plasmar el análisis químico inorgánico plúmbico de las hojas, del humo y de las cenizas de estos puros, consumidos habitualmente por el paciente descrito. **MUCHAS GRACIAS.**