



medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 45 • N.º 5 • Año 1989





Volumen 45 • N.º 5 • Año 1989

COMITE DE HONOR

Excmo. Sr. D. ALVARO LAIN GONZALEZ
General Médico. Director de Sanidad de la Armada

Excmo. Sr. D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO QUINTANA
General Inspector Médico. Jefe de Asistencia Sanitaria
del Ejército

Excmo. Sr. D. JULIO MEZQUITA ARRONIZ
General Asesor Médico del Aire

CONSEJO DE REDACCION DIRECTOR

D. VICENTE PEREZ RIBELLES
Coronel Médico. Asesoría Médica del Aire

SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA
Coronel Médico R.T.

VOCALES

D. SANTIAGO LOPEZ TALLADA
Coronel Médico. Director del CIMA.

D. JOSE RAMON NAVARRO CARBALLO
Coronel Médico. H.M.C. "Gómez Ulla"

D. MANUEL GRACIA RIBAS
Comandante Médico. Policlínica Naval

D. ARMANDO MERINO GONZALEZ
Teniente Coronel Farmacéutico. Hospital del Aire

D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO ALONSO
Capitán Veterinario. H.M.C. "Gómez Ulla"

GERENCIA

D. JESUS GARCIA MUÑOZ
Teniente Coronel de Infantería. Ministerio de Defensa

REDACCION Y ADMINISTRACION

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS
5.ª PLANTA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.

28047 MADRID
Teléfonos 462 40 00 Ext. 1688
462 45 11 Ext. 1985
462 50 00

PUBLICIDAD

PUNTEX

M. Díaz-Tendero y R. Rodrigo Pastor
C/ Sagasta, 19 bajo, ext. izq.
Teléfono (91) 448 64 74
28006 MADRID

FOTOCOMPOSICION E IMPRESION

CAMPILLO-NEVADO, S.A.
C/ Antonio González Porrás, 35-37
28019 MADRID

DEPOSITO LEGAL

M-1046-1958
ISSN 0212-3568
Soporte válido
SVR N.º 352

N.I.P.O. 076-89-005-5

SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.
EXTRANJERO: 25 US \$

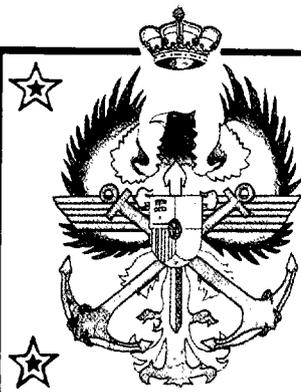
NUESTRA PORTADA



Cuadro al oleo que representa el asalto de Tarragona por las tropas napoleónicas en 1811. Se ve al médico militar D. Manuel Codorniu Vidal, que mientras curaba heridos fue alcanzado por un ballonetazo mortal. Fotografía cedida por el Comandante Médico D. Patrocinio Moratino Palomero.

INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 450 **Comité Científico**
EDITORIAL
- 451 **Niveles de observación.**
TRABAJOS DE INVESTIGACION
- 454 **Lasertrabeculoplastia: Valoración de resultados a un año de seguimiento.**
M. Morell Rodríguez, E. Clement del Río y J. C. Giménez Condón
- 459 **Litogénesis urinaria: Estudio experimental en rata.**
F. J. de la Riva de la Viña, P. Moratino Palomero, M. Diz Pintado, P. Castro Fernández y C. Gutiérrez Ortega
- 463 **Uso del bálsamo del Perú en dermofarmacología: Ventajas e inconvenientes. Estudio de test epicutáneos standard.** *F. Paredes Salido, M. T. Fernández del Barrio y J. Calap Calatayud*
- ARTICULOS ORIGINALES**
- 470 **Farmacocinética de drogas de abuso depresoras del sistema nervioso central.**
F. Paredes Salido y A. Domínguez Márquez
- 476 **Osteomas craneales de bóveda y base, excluidos los de senos paranasales.**
J. Rodríguez Hernández, F. Marín Ferrer, C. Mestre Moreira, A. Bárcena Orbe y J. M. Cañizal García
- 481 **Estudios de función ventricular izquierda. Comparación entre técnicas ecográficas e isotópicas.**
G. Rapallo Domenge, J. Sánchez de la Nieta, S. Lissarrague Zaforteza, M. Nicolás Marina, J. M. Molina Valverde y J. Altabella Ramón
- 488 **Prótesis endoesofágica por vía endoscópica en la infiltración y compresión extrínseca neoplásica.**
E. Pérez-Cuadrado Martínez, C. Silva González, R. de la Cruz Burgos y P. Martínez Murillo
- 490 **Consecuencias a nivel histico del síndrome de radiación corporal total, a dosis medias.**
P. Moratino Palomero, M. J. Martín de Miguel, J. Pardo Masferrer, T. Martínez López y C. Gutiérrez Ortega
- REVISION DE CONJUNTO**
- 496 **Fracturas abiertas de tibia: Planteamiento multidisciplinario.**
A. Martínez Murillo, M. Luanco Gracia, V. Rubio Herrera, M. Gomis Gavilán, A. Porcuna Gutiérrez y L. Cuadrado Vicente
- 502 **Marcadores genéticos (M.G.) en el cáncer de mama. Aplicaciones.**
P. P. Rodríguez Gallardo y P. Aguilar Sánc
- 510 **Osteopenia y diabetes mellitus.** *J. A. Bayort Fernández y M. Carmen Torres Ruiz*
- CASOS CLINICOS**
- 514 **Hidronefrosis intermitente, motivo de abdomen agudo.**
F. Martín-Laborda y Bergasa, J. L. Bueno Sánchez, J. Vallejo Herrador y M. Virseda Chamorro
- 517 **Péñigo vulgar con asentamiento exclusivo en mucosa oral: Presentación de un caso y revisión de la literatura.** *J. M. Seoane Lestón, M. A. Romero Méndez, M. Sánchez López, G. Esparza Gómez, R. Cerero Lapiedra y C. López-Argüello Illana*
- 520 **Estenosis de la uretra distal. A propósito de un caso clínico.** *J. de Dios Giménez Barrera*
- 524 **Quistes congénitos de vesícula seminal. A propósito de un caso.**
J. Martín Jiménez, A. López Fernández-Quevedo y R. Abad Ibáñez
- LOGISTICA SANITARIA**
- 528 **Hundimiento de submarinos y supervivencia.**
A. Viqueira Caamaño, E. Salas Pardo, J. J. Arias Garrido, J. L. García Moreno, G. Infante Pino y J. A. Artola Yagüe
- 534 **Papel de los Departamentos de Diagnóstico por imagen en las grandes catástrofes.**
J. Galant Herrero y J. Benlloch García
- 540 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS**
HISTORIA Y HUMANIDADES
- 543 **Medicina Militar e Historia de la Medicina.** *J. Hernández Giménez*
- 552 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR**
- 556 **TRIBUNA DE OPINION**
- 558 **CARTAS AL DIRECTOR**



ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

D. Antonio Serrada del Río	E.T.
D. Demetrio Gil Espasa	E.T.
D. Diego de Orbe Machado †	E.T.
D. Justo González Alvarez	E.T.
D. Juan Manuel Padilla Manzucó †	Armada
D. José María Mateas Real	Armada
D. Joaquín Almendral Lucas	E.A.
D. Juan López León	E.A.
D. Pedro Gómez Cabezas	E.A.



COMITE CIENTIFICO

Abad Santos, Francisco Javier
Cap. Farm. Hospital Militar del Aire.

Abril Hernández, Julián
Col. Méd. Dirección Asistencia Sanitaria.

Alsina Alvarez, Francisco
Cte. Méd. Dirección General de Personal.

Andrés Escapa, Nilo
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Ascaso Señor, José
Tcol. Méd. Hospital Militar de Ceuta.

Atero Carrasco, Francisco
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Atiénzar de Prado, Antonio
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Bañuelos Pérez, Jesús
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Barja Pereira, Arturo
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Bas Rodríguez, José Sergio
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Begara Mesa, Diego
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Cantábrico.

Benvenuty Espejo, Rafael
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

Bilbao González De Aledo, Gonzalo
Cap. Farm. Hospital Militar del Aire.

Bonet Purkiss, Julio
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Callot Sánchez, Luis Miguel
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Calvo Prieto, Leopoldo
Cte. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

Casado Gómez, Jesús
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Casas Requejo, Francisco Javier
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Cerquella Hernández, Cristóbal
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Corredoira Amenado, Jaime
Tcol. Farm. H.M.C. "Gómez Ulla".

De la Torre Fernández, José María
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

De Llano Beneyto, Rafael
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

De Miguel Gavira, Antonio
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Del Peso Pérez, José Luis
Col. Méd. Dirección Asistencia Sanitaria.

Delgado Gutiérrez, Alfonso
Cap. Méd. Ministerio de Defensa.

Díaz-Pabón García, Luis
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Diz Pintado, Manuel
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Diz Pintado, Alfonso
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Domingo Gutiérrez, Alejandro
Col. Méd. Hospital Militar "Generalísimo Franco". Director.

Dominguez Carmona, Manuel
Col. Méd. Retirado.

Esteban Hernández, Agustín
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Fernández Martínez, José
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

Fernández Meijome, Santiago
Col. Méd. Hospital Militar La Coruña.

Gallego Aranda, Francisco
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Galván Negrín, Angel
Col. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen.

García de León Alvarez, Manuel
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

García Escobar, Miguel
Tcol. Méd. Cuartel General de la Armada.

García Laso, Luciano
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

García Marcos, Francisco
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

García-Ramos López, J. Fernando
Cte. Méd. Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

Gerona Llamazares, José
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Gervas Camacho, José María
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Giraldo Canuto, José
Col. Méd. Clínica Militar de Gerona.

Gomis Gavilán, Manuel
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

González Lobo, Jesús
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

González Moldes, Elías
Tcol. Méd. Hospital Militar "Generalísimo Franco".

González Spinola, Alfonso
Col. Méd. Clínica Ambulatorio Militar Algeciras.

Gutiérrez Díez, José Ramón
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Hernández Casado, Vidal
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Cantábrico.

Hernández Garrido, Ramón
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Hernández Jurado, Raúl
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Hernández Moro, Benedicto
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Herrera de la Rosa, Agustín
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Herrero Albiñana, Dionisio
Gral. Méd. Hospital Militar del Aire. Director.

Huertas Sepulcre, Julio
Col. Méd. ISFAS - Delg. Cartagena.

Laguna Martínez, Rafael
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Lanza Rubio, Isidro
Cte. Vet. Academia Asistencia Sanitaria.

Lisbona Gil, Arturo
Cap. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

Llovel Seguí, Gabriel
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

Lloveres Rúa-Figueroa, Juan
Tcol. Méd. Escuela Superior del Ejército.

López Miranda, Alfonso
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Lozano Gómez, Miguel
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Mallagray Martínez, Ramiro
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

Margarit Balaguer, Mateo
Col. Méd. Hospital Militar de Burgos.

Martín Albo Martínez, Adrián
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Martínez Muñoz, Juan
Tcol. Méd. Sanatorio de Marina "Los Molinos".

Martínez Ruiz, Mario
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

Mayoral Semper, Edgard
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Mena Gómez, Angel
Cte. Méd. Hospital Militar Lérida.

Moratinos Palomero, Patrocínio
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Moreno Martínez, José María
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Moreno Muro, Manuel
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Moyano Posa, José
Col. Méd. Hospital Militar de Sevilla.

Muñoz Colado, Miguel
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

Navarro Ruiz, Vicente Carlos
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Nieto González, Maximiano
Tcol. Méd. Sanatorio de Marina "Los Molinos".

Olmédilla Page, Gabriel
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Ortega Monge, Andrés
Cte. Méd. Academia Asistencia Sanitaria.

Ortiz González, Arturo
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Paredes Salido, Fernando
Cap. Farm. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

Pastor Gómez, José
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Peiro Ibáñez, José Félix
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Peralba Vaño, José Ignacio
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

Pérez Piqueras, José Luis
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Pérez Piqueras, Javier
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Pérez-Cuadrado de Guzmán, José Luis
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

Poveda Herrero, Pedro
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

Quetglas Moll, Juan
Col. Méd. Retirado.

Ríos Tejada, Francisco
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire - CIMA.

Rodríguez Hernández, Julián
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

Rodríguez Padilla, Francisco
Col. Méd. Sanatorio de Marina "Los Molinos". Director.

Royo Villanova, Mariano
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

Ruiz Alvarez, Juan
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

Sánchez de la Nieta, Jesús
Tcol. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

Sánchez Domínguez, Silvestre
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Sánchez García, Gregorio
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Sánchez Lozano, Juan
Tcol. Méd. Hospital Militar de Santa Cruz de Tenerife.

Sanmartín Leiro, Manuel
Cte. Méd. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

Santana Artilles, Alfredo
Col. Méd. Hospital Militar de Las Palmas de Gran Canaria.

Solera Pacheco, Manuel
Tcol. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

Sopesen Marín, José Luis
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Tormo Iguacel, José
Col. Vet. Dirección Asistencia Sanitaria.

Valle Borreguero, Julián M.
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

Vidal Taberner, Santiago
Col. Méd. Hospital Militar de Valencia.

Villalonga Martínez, Luis
Cte. Méd. Escuela Superior del Ejército.

Villarta Martín-Gamero, Miguel
Col. Méd. Hospital Militar de Córdoba.

Viqueira Caamaño, Antonio
Cap. Méd. Unidad Investigación Subacuática.

Vivancos Sandes, José María
Tcol. Méd. Escuela Naval Militar.

Niveles de observación

CADA decisión entraña riesgo y perjuicio pero es atributo y condición del Mando, minimizar ambos aspectos y obtener el mayor beneficio, tanto para el que ordena como para el que obedece.

La meditación y el estudio se erigen en premisas indispensables de una correcta actuación pero ambas exigen la información previa que permita delimitar el ámbito de la cuestión y el alcance de la misma. Subjetiva es toda apreciación pero objetivo debe ser el resultado final concluyente.

Producto del estado de ánimo son los comentarios y críticas que se hacen a una decisión superior y, asimismo, lo son como consecuencia del parcial, fragmentado o unilateral conocimiento que se posee acerca de las causas y razones que motivaron la postura del Mando.

La observación del mundo exterior, la circunstancia que nos rodea y nos envuelve de un modo próximo o lejano, puede ser considerada desde niveles distintos y, por semejanza con la naturaleza viva, podrían establecerse cuatro alturas diferentes de esta observación del mundo.

El punto de observación inferior, subterráneo o muy cercano a la tierra, incrustado en ella, usual del TOPO, casi no percibe la realidad hasta que se encuentra muy próxima a él mismo, es la percepción táctil, sensible pero de muy poco radio de acción, en directa relación a su propia superficie corporal. Esta situación po-

dríamos denominarla como NIVEL I o Inferior.

Con la posibilidad de otear un horizonte, relativamente amplio, situamos al CONEJO, sus capacidades de examen externo son dilatadas, amplias pero, en general, de tipo horizontal. Su juicio del mundo es facetario aunque la agilidad de sus desplazamientos le permite una información dinámica, implacablemente restringida al terreno que puede recorrer y sin salir de los escuetos límites de su demarcación. Este nivel de observación cabría apellidararlo como NIVEL II ó Medio.

El MONO suele desenvolverse entre ramas arbóreas, de especímenes más o menos robustos y elevados, desde ellos contempla un vasto panorama, incidentalmente, su visión se abrevia por el ramaje, los mismos árboles no le permiten ver el bosque pero su potencial capacidad escrutadora la magnífica e hipertrofia al desplazarse a mayores alturas. En el NIVEL III, la realidad es diferente, se globaliza la observación en las tres dimensiones del espacio.

Hasta donde abarca el horizonte y hasta donde los cielos cambian de color, la aguda visión del AGUILA capta el desarrollo de la naturaleza, nada, que no esté a cubierto, soslaya su control. El AGUILA vigila y observa grandes panorámicas pero el tupido bosque o el denso matorral le hacen ignorar lo que bajo ellos sucede. Este superior NIVEL, el IV, resume la realidad general, el gran acontecimiento, las fluctuaciones telúricas o las modificaciones meteorológicas, lo

grandioso es su pasto visual.

Cada NIVEL está condicionado por su propio desarrollo y peculiaridad, todos subsisten en su medio con los intrínsecos riesgos de su ejercicio si bien en todos quedan lagunas de conocimiento, inversamente proporcionales a la altura vital.

Un flujo ascendente, de información, y otro descendente, de protección, lograrían captar, analizar y resolver los múltiples problemas ligados al proceso zoespecífico de pervivencia.

Muchos Topos, varios Conejos y algunos Monos, pueden informar, al Aguila, de sus peculiares observaciones para que ésta, junto a su apreciación, obtenga un mosaico de la realidad integral e integrada.

La capacidad egocéntrica humana es inconmensurable, al ego está supeditada la función. Es posible que la sociedad universal modificara su andadura si fuéramos capaces de dar, un poco más y pedir, un poco menos.

Así las cosas, corresponde al Mando, tras recibir y aglutinar la información emanada de los NIVELES DE OBSERVACION, el ordenamiento correspondiente para obtener la mayor efectividad de cada individuo y la máxima eficiencia de la Institución.

En ocasiones, múltiples, esta decisión del Mando tropezará con la creencia u opinión del subordinado, aquí debe recordarse que, el corazón tiene razones que la razón desconoce pero debe aceptar las razones de la razón. Es el principio teleológico de, "Al final... obediencia".



NORMAS DE COLABORACION

1. La Revista de Sanidad de las FAS de España está abierta a la colaboración de todos los médicos, farmacéuticos, veterinarios y ayudantes técnicos sanitarios de los tres Ejércitos, así como al personal civil integrado o relacionado con la asistencia sanitaria interesados en publicar trabajos que, por su temática, se consideren merecedores de ser incluidos en las diferentes secciones de la Revista.

2. La Redacción de la revista acusará recibo de todos los trabajos presentados, sin que ello suponga en ningún caso la obligatoriedad de ser publicados.

3. Los trabajos, para su publicación, se ajustarán a las siguientes normas.

3.1. Han de ser inéditos, sin que, por tanto, hayan sido publicados o remitidos para su publicación a otra revista.

3.2. Se presentarán mecanografiados a doble espacio y debidamente corregidos en hojas tamaño folio, escritos por una sola cara, a los que se incluirá la numeración correspondiente y el título en la parte superior de cada uno de ellos.

3.3. Los trabajos, como regla general, no deberán exceder de 20 folios, incluyendo esquemas, fotografías, radiografías, etcétera, con el fin de poder ser publicadas en su totalidad en el mismo número. No obstante, la revista, de manera excepcional y ante el interés de determinado trabajo que exceda la cantidad de folios indicados, considerará la posibilidad de su publicación por partes en más de un número. De igual forma,

la revista se reserva el derecho de corregir o extractar parte de los trabajos, siempre previa consulta al autor.

3.4. Todos los trabajos, a ser posible grapados o encuadernados, llevarán el título, nombre y apellidos del autor o autores en el primer folio, el cual servirá de portada, así como el centro o servicio donde han sido realizados y domicilio completo del primer autor.

Al final del trabajo se incluirá la bibliografía consultada, numerada y ordenada por orden alfabético y con los siguientes datos:

- A.** Apellidos e inicial del nombre del autor.
- B.** Título completo del trabajo en el idioma original.
- C.** Título completo o las abreviaturas admitidas internacionalmente de la revista en que ha sido publicado.
- D.** Tomo o volumen, primera y última página del trabajo en esa revista, número y año.

Por ejemplo:

Sanchidrián-Alvarado, C.: «El tracto gastrointestinal del recién nacido en las hepatopatías anictéricas». *Rev. Clin. Pediatr.*, Venez., 16, págs. 334-338, 1953.

Si se trata de libros:

- A.** Apellidos e inicial del nombre del autor.
- B.** Título completo y número de la edición.
- C.** Páginas citadas.
- D.** Nombre de la casa editorial, ciudad y año de publicación.

Por ejemplo: Sanchidrián-Alvarado, J.: «Pediatria», págs. 44-69. Mallard. Caracas, 1966.

3.5. También, al final, se deberá incluir un breve resumen en el que obligatoriamente se detallen los puntos más significativos del artículo, admitiéndose, si se desea, la traducción al inglés, francés y alemán de estos resúmenes.

3.6. Los dibujos y esquemas se enviarán en condiciones apropiadas para su reproducción directa. Toda iconografía (fotografía, radiografía, ecografía, TAC, etcétera) deberá remitirse separada del texto y numerados correlativamente los pies de las figuras; cuando sea necesario deberán venir escritos a máquina en hoja aparte, comprobando que la numeración coincida con los del texto.

3.7. Los trabajos con estudios estadísticos deberán atenerse a las normas generales internacionalmente preestablecidas, sobre todo en lo referente a esquemas, dibujos o cualquier tipo de representación gráfica.

4. De cada trabajo se remitirán original y tres copias a:

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Palabellón de Cuidados Mínimos, 5.ª planta.

Hospital Militar Central «Gómez Ulla». Glorieta del Ejército, s/n. 28047-Madrid.



NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

Deseo que, en lo sucesivo, todos los envíos me sean remitidos a las señas que indico a continuación.

Escribir en letras mayúsculas

Nombre _____

Dirección nueva _____

Población _____ Dt.º Postal _____ Prov _____

Dirección anterior _____

Población _____ Dt.º Postal _____ Prov _____

Fecha _____

Firma _____

Lasertrabeculoplastia: Valoración de resultados a un año de seguimiento

M. Morell Rodríguez*
E. Clement del Río**
J.C. Giménez Condón***

RESUMEN

El GLAUCOMA como principal causa de ceguera por delante de la Catarata y de la Retinopatía Diabética, se encuentra ante una nueva perspectiva terapéutica con el Láser, que abre una nueva dimensión entre la actitud conservadora médica y la quirúrgica, siendo hoy día el "paso obligado" previo a la cirugía convencional para el adecuado control de la enfermedad.

En este trabajo se pretende revisar nuestros resultados en cuanto al control de la Presión Ocular, en los enfermos tratados con Láser de Argón según la técnica de Wise and Witter (21) publicada en 1979, seleccionando únicamente aquellos que padecen *Glaucoma Crónico Simple de Angulo Abierto*, estudiando la evolución de la Presión hasta el año del tratamiento fotocoagulador y comparando los resultados con los publicados por otros autores.

SUMMARY

GLAUCOMA as the principal cause of blindness, before Cataracts and Diabetic Retinopathy, is faced with a new therapeutic outlook because of laser, which has opened a new dimension between the conservative medical and surgical attitude and is today an "obligatory firststep" before conventional surgery for an appropriate control of the illness.

In this work an attempt is made to review our results regarding control of Ocular Pressure in patients treated with Argon Laser, according to the technique of Wise and Witter (21) published in 1979, selecting only those patients suffering from *Simple Chronic Open Angle Glaucoma*, studying the evolution of the Pressure until the year of photo-coagulant treatment and comparing the results with those published by other authors.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionan dos muestra de pacientes con Glaucoma de Angulo Abierto sometidos a tratamiento con Láser de Argón, y a los que se le había practicado una LASERTRABECULOPLASTIA por no existir respuestas a la terapéutica médica. La primera de ellas formada por 25 personas con 47 ojos tratados en el Hospital Militar de Zaragoza entre los años 1982 al 1984 (MUESTRA A), y la segunda constituida por 22 pacientes con 39 ojos tratados en el Hospital Militar de la Coruña entre los años 1985 al 86.

Criterios de selección

La selección de los pacientes es efectuada por el mismo equipo y con los siguientes criterios:

1° Presión ocular superior a 22 mmHg.

2° Deterioro progresivo del Campo Visual.

3° Glaucoma Crónico Simple de Angulo Abierto grados III y IV, fáquico. Se descartan otro tipo de glaucomas.

4° Sometidos a la técnica de Lasertrabeculoplastia.

5° Seguimiento hasta el año del tratamiento.

Spot	50 μ .
Tiempo	0.1 - 0.2 segundos.
Inten.	600 - 800 mW.
N°	90 - 120 (\bar{x} = 93.3)

Tabla I

Técnica empleada

Se utiliza un Láser de Argón (Cavitron) con lámpara de Hendidura Zeiss y lente de 3 espejos de Goldman, según la técnica de WISE (Tabla I):

Se trataron los 360° del ángulo camerular en dos sesiones de 180° separadas un mínimo de 15 días entre sí. Únicamente al principio se actuó sobre la totalidad del ángulo en una sesión, circunstancia que fue abandonada al producirse en tres ocasiones una hipertensión irreductible que precisaron tratamiento quirúrgico (Tabla II).

En todos los casos se controlaron las presiones oculares a los 15 días, 90 días, 180 días y al año de realizada la LASERTRABECULOPLASTIA encontrándose los siguientes resultados.

RESULTADOS

Se construye el siguiente gráfico en el que se muestran los resultados de

* Cnte. Médico Diplomado.

** Ctan. Médico Diplomado.

*** Méd. Civil Especialista.

Servicio de Oftalmología. Hospital Militar de Zaragoza.

las presiones oculares medias en los periodos de tiempo citados (Tabla III).

En la figura 1 se observa como la media de las presiones oculares sufre un descenso brusco a los 15 días, produciéndose a continuación un descenso progresivo hasta los 90 días, estabilizándose a partir de los 180 días hasta el año del tratamiento fotocoagulador.

Al año de la Lasertrabeculoplastia controlamos 67 de los 86 ojos iniciales siendo los datos recogidos los siguientes (Tabla IV).

Con estos resultados podemos establecer una correlación entre las presiones oculares antes de la fotocoagulación y los sucesivos controles efectuados, y se construyen las siguientes figuras (n° 1 al 8), en los que se observa el agrupamiento de los datos por debajo de los 20 mmHg a partir de los 180 días y se mantiene al año del tratamiento.

Podemos establecer una comparación entre las muestras A y B mediante el ERROR STANDAR DE LA DIFERENCIA DE LAS MEDIAS —Sdm— (24), en cada uno de los resultados obtenidos en los controles sucesivos a los 15, 90, 180 y 365 días:

1° Comparación entre las muestras ANTES DEL TRATAMIENTO

Muestra A Muestra B

n = 47 n = 39
 \bar{x} = 26.19 \bar{x} = 23.1 Sdm = 0.44
 O⁻ = 2.54 O⁻ = 1.74

$\bar{x}_a - \bar{x}_b = 3.09$, Mayor que 2 Sdm y que 2.6 Sdm.

2° Comparación entre las muestras A LOS 15 DIAS

Muestra A Muestra B

n = 47 n = 39
 \bar{x} = 23.53 \bar{x} = 17.3 Sdm = 1.08
 O⁻ = 6.98 O⁻ = 2.25

$\bar{x}_a - \bar{x}_b = 6.23$, Mayor que 2 Sdm y que 2.6 Sdm.

3° Comparación entre las muestras A LOS 90 DIAS

Muestra A Muestra B

n = 47 n = 39
 \bar{x} = 19.68 \bar{x} = 16.5 Sdm = 0.69
 O⁻ = 4.41 O⁻ = 1.73

$\bar{x}_a - \bar{x}_b = 3.18$, Mayor que 2 Sdm y que 2.6 Sdm.

4° Comparación entre las muestras A LOS 180 DIAS

Muestra A Muestra B

n = 46 n = 39
 \bar{x} = 17.8 \bar{x} = 17.2 Sdm = 0.58
 O⁻ = 3.55 O⁻ = 1.6

	Muestra (A)	Muestra (B)	(A + B)
Pacientes	25	22	47
N° OJOS	47	39	86
EDAD MEDIA	67.8 año	66.2 años	67 años
Mujeres	9	13	22
Hombres	16	9	25
PIO \bar{x} INICIAL	26.19 mmHg (2.54)	23.1 mmHg (1.74)	24.6 mmHg (2.14)

Tabla II

	Muestra A	Muestra B
PIO \bar{x} inicial	26.19 (2.54)	23.1 (1.74)
PIO \bar{x} 15 días	23.53 (6.98)	17.3 (2.25)
PIO \bar{x} 90 días	19.68 (4.41)	16.5 (1.73)
PIO \bar{x} 180 días	17.8 (3.35)	17.2 (1.6)
PIO \bar{x} 1 año	17.05 (2.09)	17.81 (1.35)

Tabla III

	Muestra (A)	Muestra (B)	(A + B)
N° OJOS	34	33	67
PIO \bar{x}	17.05 (2.09)	17.81 (1.35)	17.43 (1.72)
% Controlados	97.05%	87.87%	92.53%

Tabla IV

$\bar{x}_a - \bar{x}_b = 0.6$, Menor que 2 Sdm y que 2.6 Sdm.

5° Comparación entre las muestras al AÑO

Muestra A Muestra B

n = 34 n = 33
 \bar{x} = 17.05 \bar{x} = 17.81 Sdm = 0.42
 O⁻ = 2.09 O⁻ = 1.35

$\bar{x}_a - \bar{x}_b = 0.76$, Menor que 2 Sdm y que 2.6 Sdm. (Tabla V).

DISCUSION

Analizando nuestros resultados podemos destacar los siguientes puntos:

1° El efecto que sobre la Tensión Ocular produce la LASERTRABECULOPLASTIA, queda reflejado gráficamente en la curva formada por las medias de las presiones oculares en los sucesivos controles, que sufren un descenso brusco a los 15 días para disminuir más lentamente hasta el 3° mes y

estabilizarse a partir del 6° mes hasta el año.

En la muestra A, se mantiene la media de las presiones por encima de 20 mmHg a los 15 días por el desplazamiento de la media hacia valores altos, debido a que se produjeron tres casos de hipertensión secundaria a la fotocoagulación, por actuar en una sesión sobre los 360° en los primeros casos tratados en que empleábamos esta técnica.

Esta evolución es similar a la publicada por otros autores (13).

2° Construyendo gráficas de correlación entre las tensiones oculares antes del tratamiento y después de éste en los sucesivos controles, en ambas muestras se observa el agrupamiento de los datos por debajo de los 20 mm. de Hg. a partir de los 180 días del tratamiento.

3° Comparando las dos muestras entre si mediante el ERROR ESTANDAR DE LA DIFERENCIA DE LAS MEDIAS, comprobamos que antes de realizar la fotocoagulación y en los controles efectuados a los 15 y 90 días, la diferencia

**Lasertrabeculoplastia:
Valoración de resultados
a un año de seguimiento**

de las medias es mayor que el producto de 2 por Sdm y que 2.6 por Sdm hallado en cada control. Esto significa que no existe homogeneidad entre las muestras, puesto que el Error estandar de la media se encuentra fuera del intervalo de confianza de las medias para una seguridad del 99%, o lo que es lo mismo: las muestras son diferentes con significación estadística para p menor que 0.001.

4° Que mediante el Sdm a partir del control efectuado al 6° mes y al año, la diferencia de las medidas es menor que 2.6 Sdm lo que indica que el Error estandar de la diferencia de las medias

	\bar{x}_a	\bar{x}_b	$\bar{x}_a - \bar{x}_b$	Sdm
ANTES	26.19 (2.54)	23.1 (1.74)	3.09	0.44
15 días	23.53 (6.98)	17.3 (2.25)	6.23	1.08
90 días	19.68 (4.41)	16.5 (1.73)	3.18	0.69
180 días	17.8 (3.55)	17.2 (1.6)	0.6	0.58
1° año	17.05 (2.09)	17.81 (1.35)	0.76	0.42

Tabla V

se encuentra dentro del intervalo de confianza de las medias, con un coeficiente de seguridad del 99%, es decir que se trata de poblaciones homogéneas por lo que sabemos que la media de las

presiones oculares después del tratamiento fotocoagulador se encontraran entre 17.05 (2.09) y 17.81 (1.35) para p menor de 0.001, al 6° mes y al año del tratamiento de Lasertrabeculoplastia.

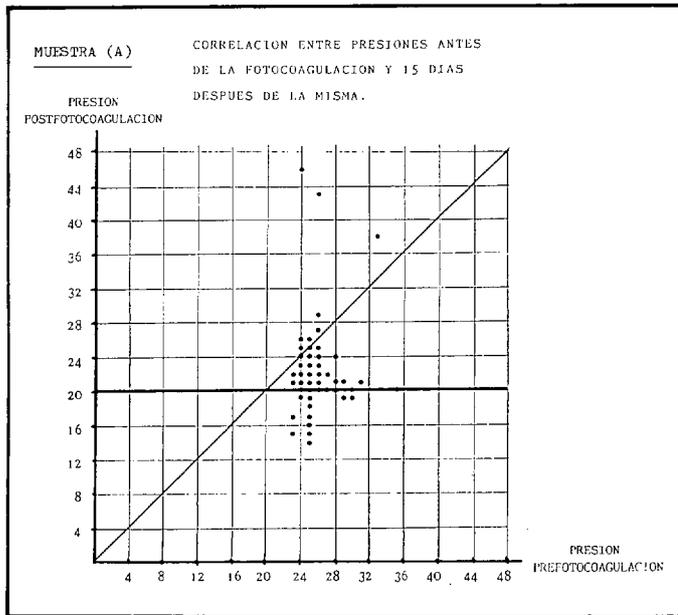


Figura 1

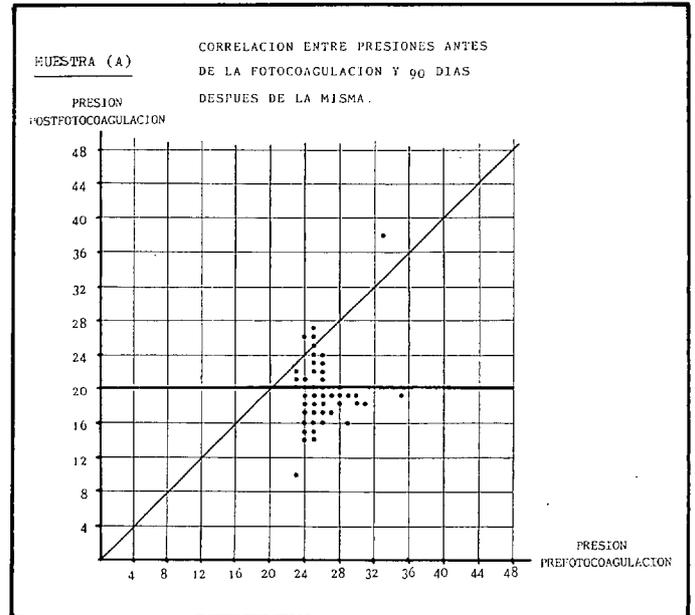


Figura 2

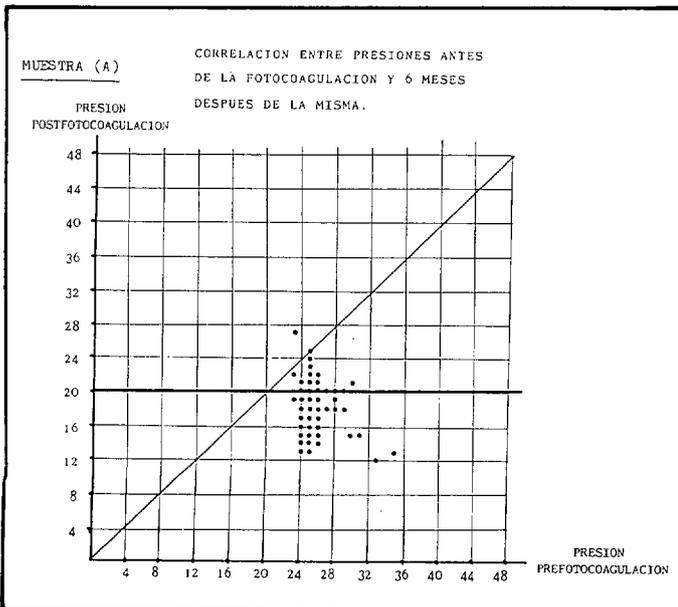


Figura 3

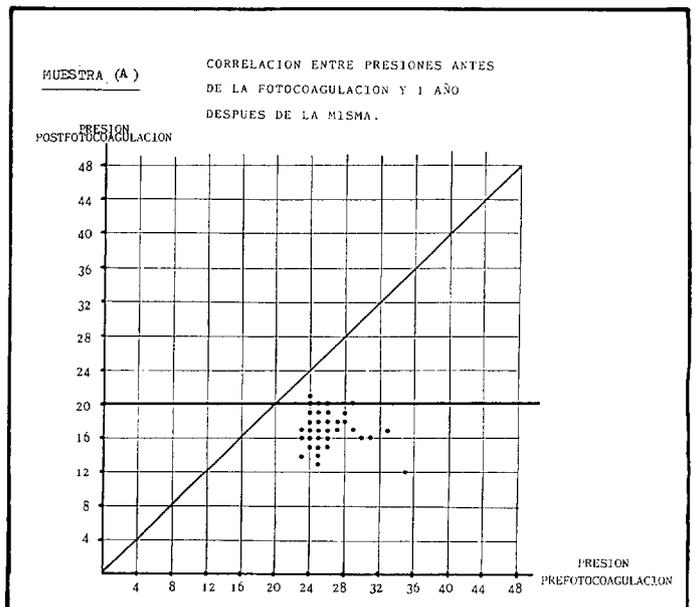


Figura 4

centaje de descenso de la PIO y el descenso medio de ésta, comprobándose la proximidad de nuestros resultados a los de otros autores (Tabla VI).

En el que el porcentaje de ojos controlados con PIO inferior a 20 mmHg al año oscila entre 80.8% de Horns (14) al 91.8% de nuestra serie.

Así mismo el descenso medio de la PIO al año es muy similar en todas ellas (Tabla VIII).

7° En todos los casos que se aportan en nuestro trabajo, **se mantuvo la terapéutica médica** parcial o totalmente después de la Trabeculoplastia Láser, siendo el máximo de dos fármacos: Maleato de Timolol 0.50% solo o asociado con Clorhidrato de Clonidina 0.125%. En ningún caso fue preciso tratar con mióticos o diuréticos. Circunstancia que es coincidente con lo publicado en la literatura sobre el tema (Greve, Honrubia).

CONCLUSIONES

Sobre la hipótesis de trabajo seleccionando dos muestras de pacientes tratados con Lasertrabeculoplastia por padecer Glaucoma Crónico Simple de Angulo Abierto, con el fin de analizar los resultados que sobre la Tensión Ocular tiene a un año de seguimiento, comparando una muestra con otra para comprobar si la eficacia de ésta terapéutica es similar en ambas muestras, se desprenden de los resultados obtenidos las siguientes conclusiones:

1° Que existe una clara correlación entre las tensiones oculares antes del tratamiento fotocoagulador y después del mismo, de tal forma que a mayor tensión inicial mayor descenso de la presión ocular en todos los controles efectuados.

2° Que las presiones intraoculares

5° Comparando mediante el Error Estandar de la Diferencia de las medias la totalidad de nuestra casuística al año del tratamiento con la de Honrubia (13), se comprueba que se trata de poblaciones homogéneas con un coeficiente de seguridad del 99%, es decir no existe diferencia estadísticamente significativa entre los resultados obtenidos por F. Honrubia y los conseguidos en nuestra casuística (Tabla VI).

6° Realizando una revisión bibliográfica sobre los resultados obtenidos por otros autores construimos el siguiente cuadro en el que se reúnen los porcentajes de ojos controlados, el por-

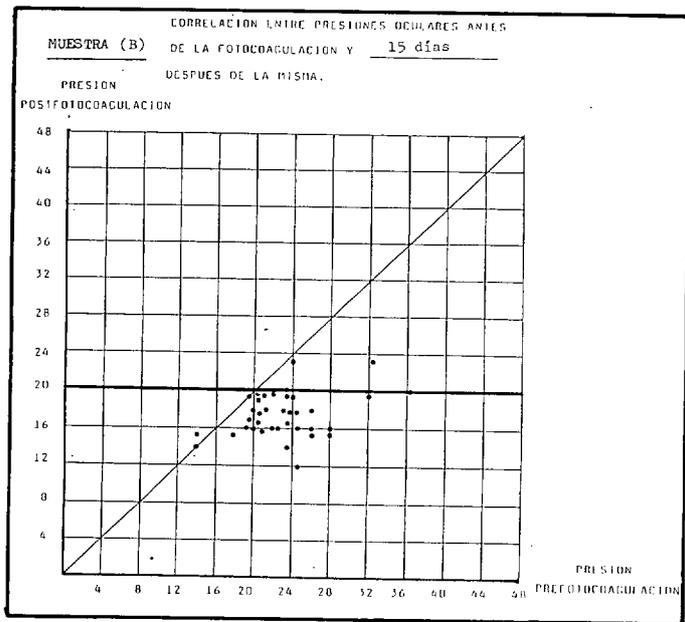


Figura 5

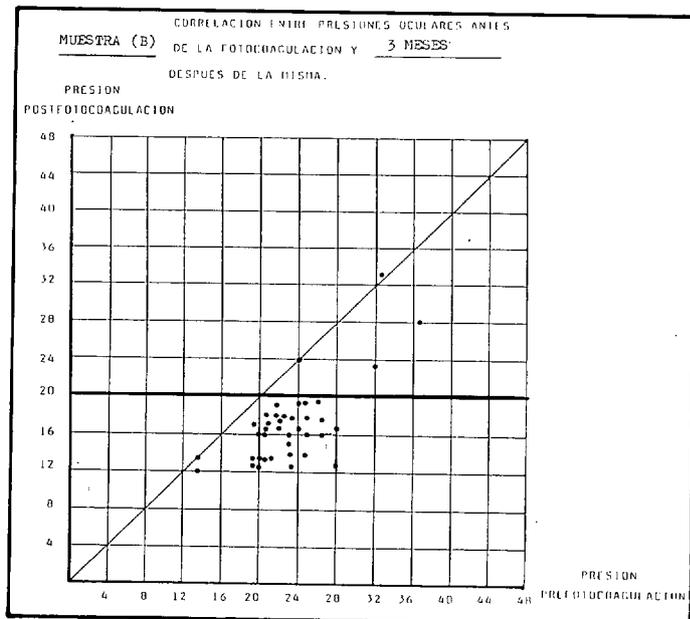


Figura 6

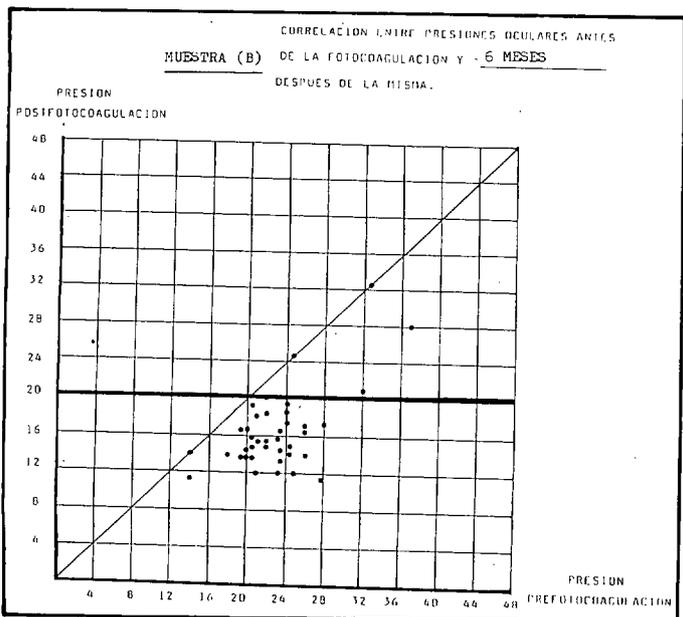


Figura 7

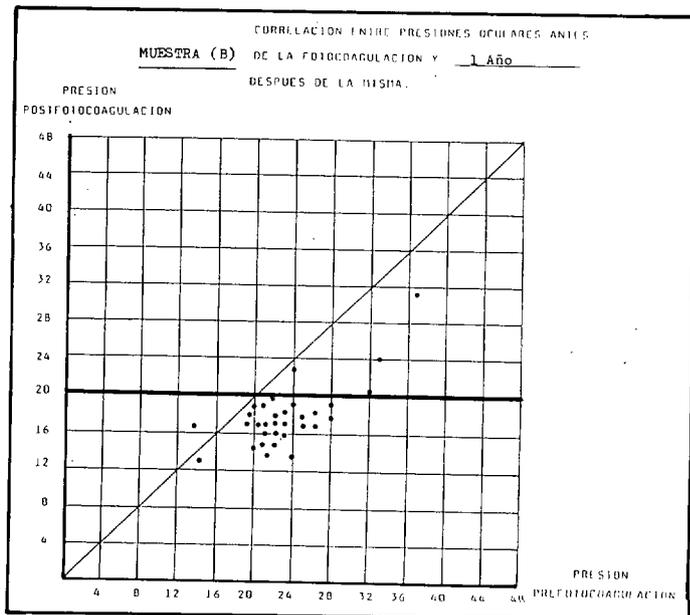


Figura 8

**Lasertrabeculoplastia:
Valoración de resultados
a un año de seguimiento**

	Honrubia	Morell
N° OJOS	154	67
\bar{x} PIO 1° año	17.89 (4.99)	17.43 (1.72)
Sdm = 0.44		
$\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 0.46$, Menor que 2.6 Sdm		

Tabla VI

Autor	Año	N° ojos	Tiempo control	% controlados	Descenso P.I.O.	Descenso medio
BOLES	1984	40	10 meses	—	32.14%	—
CALVO	1983	82	—	62%	27.96%	—
FINK	1984	47	1 año	89%	—	5 mmHg.
GREVE	1986	—	—	70%	25-30%	—
HORNS	1983	334	1 año	80.8%	—	8.1 mmHg.
HONRUBIA	83	45	6 meses	84%	28.5%	—
HONRUBIA	87	92	1 año	—	26.65%	6.38 mmHg.
MORELL	87	61	1 año	91.8%	30.35%	7.57 mmHg.
MOULIN	1983	100	15 meses	—	—	8.9 mmHg.
THOMAS	1984	30	7 meses	83%	—	10.1 mmHg.

Tabla VII

medias sufren un descenso brusco a los 15 días, bajando lentamente hasta el 3° mes para estabilizarse hasta el año de control. (Ver gráfico de conclusiones).

3° Que comparando las dos muestras obtenidas de nuestros casos tratados en cada uno de los controles, mediante el ERROR ESTANDAR DE LA DIFERENCIA DE LAS MEDIAS existe una homogeneidad muy elevada entre las dos con un coeficiente de seguridad del 99% al 6° mes y al año.

4° Que comparando nuestros resul-

tados al año con los obtenidos por HONRUBIA y cols. (13), en el caso de las

FINK (8)	= 5 mmHg
HORNS (14)	= 8.1 mmHg
HONRUBIA (12)	= 6.38 mmHg
MORELL	= 7.57 mmHg
MOULIN (16)	= 8.9 mmHg

Tabla VIII

medias de las Tensiones al año mediante el Error Standar de la Diferencia de las Medias, se comprueba que la serie de Honrubia y la nuestra son homogéneas con una seguridad del 99%, por lo que podemos afirmar que el resultado de la Lasertrabeculoplastia en nuestras manos es similar al conseguido por otros autores, no sólo en relación a los porcentajes de ojos controlados (14, 8, 12, 16) sino que también en cuanto a las medias de las tensiones oculares al año de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- BOLES CARENINI; SEBASTIANINI, B.: "Lasertrabeculoplastia según Wise". Boll. Ocul., suppl. 11-12, 153-58, 1984/63.
- BOYD, B.F.: "Estado actual de la Lasertrabeculoplastia por Láser". Highlights of Ophthalmology, 5-1984.
- BOYD, B.F.: "Estado actual de la Lasertrabeculoplastia, zona anatómica de aplicación del Láser". Highlights of Ophthalmology, 6-1984.
- BRODELL, G.; LASS, J.; BRUNER, W.; GOLDBERG, P.: "Resultados de la Trabeculoplastia con láser realizada por residentes". Ann. Ophthalmol., 1986, 18, 7, 236-239.
- CALVO, J.: Symposium Glaucoma, Barcelona 1983, Rev. Chibret, vol. 1, núm. 1, p. 17.
- FERRER NOVELLA, E.; GRUJALBO LIZONDO, M.P.: "Variaciones precoces de la presión intraocular tras la trabeculoplastia láser argón". Arch. Soc. Esp. Oftal., 1986, 51, 105-112.
- GREVE: II Jornadas de Prevención de la Ceguera, 1986 D.O. de Congresos Médicos, Doyma, p. 7-8.
- FINK, A.I.; JORDAN, A.J.: "Trabeculoplastia por láser y efectos de deterioro en pacientes con glaucoma". J. R. Soc. Med. 77 (2), 91-101, febrero 1984.
- HEJIL, A.: "Lasertrabeculoplastia en una o dos sesiones". Acta Ophthalmol., 1984, 62, 5, 715-724.
- HONRUBIA, F.M.: "Symposium sobre Glaucoma", Barcelona 1983, Rev. Chibret, vol. 1, núm. 1, p. 15-16.
- HONRUBIA, F.M.: "Terapéutica Láser de Argón en Oftalmología". Monografía Chibret, núm. 2, p. 21, 1984.
- HONRUBIA, F.M.: "Argon laser Trabeculoplasty in open angle glaucoma". Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. 47: 311-316, 1984.
- HONRUBIA, F.M.: "Terapéutica Láser en el Glaucoma". LXIII Ponencia de la Soc. Esp. de Oftalmología, Oviedo 1987.
- HORNS, D.J.; BELLOWS, A.R.; HUTCHINSON, B.J.: "Trabeculoplastia con láser de argón para el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Estudio retrospectivo". Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 103 (pt 3), 288-96, 1983.
- MICHAEL, E.; Van BURKIK, M.D.; VALERIE POND, M.D. y cols.: "Argon Laser Trabeculoplasty Studies of Mechanism of Action". Ophthalmology, sep. 1984, vol. núm. 91, núm. 9, 1005-1010.
- MOULIN, F.; HAUT, J.: "Resultados del tratamiento de 100 ojos con glaucoma de ángulo abierto mediante láser argón (trabeculoplastia, trabeculorretiración)". J. Fr. Ophthalmol. 6 (8-9), 661-70, 1983.
- NESTERON, A.P.; MANEDON, N.G.: "Trabeculodilatación por láser de argón en el glaucoma de ángulo abierto". Glaucoma, vol. 1, núm. 2, 1987, p. 9-12.
- RALPH, A.; ROSENTHAL, M.D. y cols.: "Laser Trabeculoplasty primary therapy in Open-angle Glaucoma". Arch. Ophthalmol., vol. 102, mayo 1984, 699-701.

EVOLUCION DE LAS \bar{x} DE P.I.O. EN LOS CONTROLES

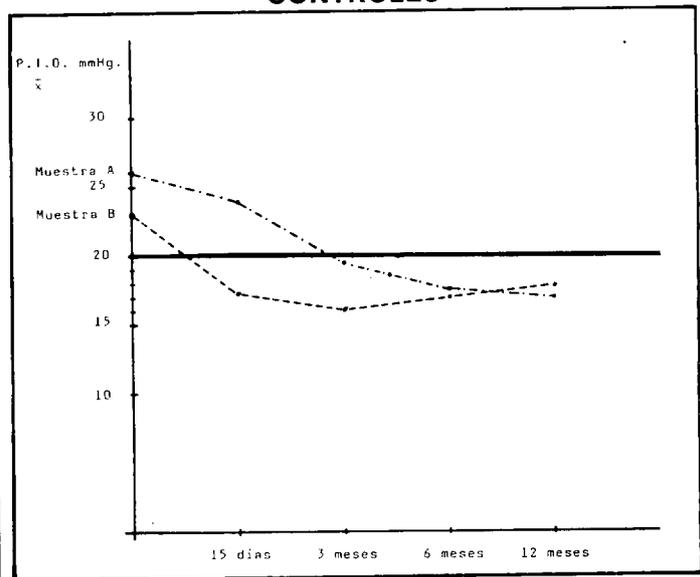


Gráfico de Conclusiones

- ROSSI, P.L.; CIURLO, G.: "Lasertrabeculoplastia con láser de argón: investigación sobre el modo de acción". Boll. Ocul., 1984, 63, Suppl. 11-12, 141-44.
- THOMAS JOHN V., M.D.; ALY EL-MOFTY, M.D., cols.: "Argon laser trabeculoplasty at initial therapy for Glaucoma". Arch. Ophthalmol., vol. 102, Mayo 1984, 702-703.
- WISE, J.R. y WITTER, S.L.: "Argon laser therapy for open-angle glaucoma: A pilot study". Arch. Ophthalmol., 1979, 97, 319-322.
- YAMAMOTO, T.; SHIRATO, S.: "Trabeculoplastia con láser de 180°". Acta Soc. Ophthalmol. Jpn., 1984, 88, 3, 486-492.
- ZATO, M.A.: "II Jornadas de prevención de la ceguera", 1986, D.O. de Congresos Médicos Doyma, p. 9-10.
- CARRASCO de la PEÑA: "El Método estadístico en la Clínica y la Investigación Médica". Ed. Gómez. Pamplona 1978.

Litogénesis urinaria: Estudio experimental en rata

F.J. de la Riva de la Viña*
P. Moratinos Palomero**
M. Diz Pintado***
P. Castro Fernández****
C. Gutiérrez Ortega*****

RESUMEN

En este trabajo correspondiente al estudio de la litogénesis experimental con etilenglicol, se comprueba en la rata el efecto protector del CO₂HNa sobre la litiasis oxalocálcica, que a su vez resulta favorecida con la administración de NH₄CL. Se demuestra por los autores de este trabajo que la litiasis intratubular se localiza en el cortex renal quedando libre la zona medular renal.

SUMMARY

In this work, covering the study of experimental lithogenesis with ethylene glycol in rats, the protective effect of CO₂HNa on the oxalocalciclithiasis is found, and this in turn is improved by the administration of NH₄CL. The authors of this work demonstrate that intratubular lithiasis is localized in the renal cortex, with the renal modular zone remaining free.

INTRODUCCION

Los estudios experimentales realizados por Vermeulen; Ragins; Grove y Goetz en 1959 (1) pusieron de manifiesto la importancia de las alteraciones del pH. urinario en la urolitiasis experimental. En 1966 Lyon; Borden y Vermeulen (2) indujeron litiasis oxálica utilizando etilenglicol. Borden y Lyon en 1969 (3) estudiaron el efecto del magnesio sobre el mismo modelo experimental.

En España Miñón Cifuentes y Castriello en 1977 (4) estudiaron el efecto del magnesio en la litiasis oxalocálcica en ratas y en 1979 (5) estos mismos autores estudiaron el efecto de los citratos en la nefrocalcinosis

experimental. En 1985 De la Riva y cols. (6); confirmaron la influencia del pH urinario en la intensidad de la nefrolitiasis experimental.

Así pues la urolitiasis tiene una génesis que esta influenciada entre otros factores por el pH de la orina y por otra parte la composición más frecuente de los cálculos en humanos es la de oxalato cálcico que acontece en orinas ácidas normales como han señalado entre otros Hammarsten (7).

La intoxicación con etilenglicol de animales de experimentación constituye por tanto un modelo clásico para desarrollar una litiasis renal oxalo-cálcica.

El etilenglicol es un líquido incoloro

e inodoro, que administrado a animales de experimentación a dosis de 5% o más resulta letal, produciendo la muerte en pocos días por insuficiencia cardiaca o renal aguda, o por edema agudo pulmonar.

Los productos finales en el metabolismo del etilenglicol fueron considerados en los estudios de Nakada y cols. en 1955 (8); Friedman y cols. en 1956 (9) y Gessner; Parke y Williams en 1961 (10) y son dos, de una parte el CO₂ que es el más abundante y se elimina por la respiración y de otra el ácido oxálico que es un metabolito menor y se elimina por la orina. Los productos intermediarios son el glicolaldehido; el ácido glicólico y el ácido glioxílico. (Ver Fórmula I).

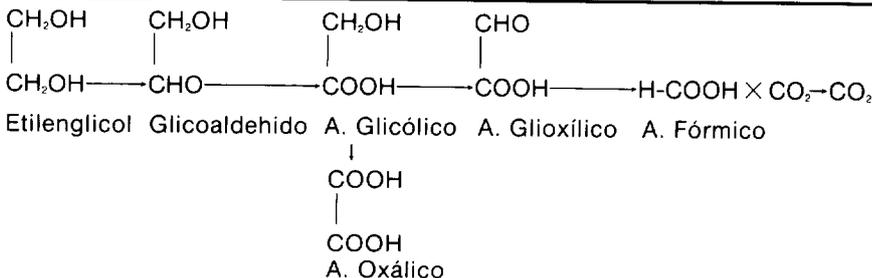
* Médico Adjunto del Servicio de Urología y de la Unidad de Transplantes del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

** Comandante Médico Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", Ex-Profesor de la Academia de Asistencia Sanitaria.

*** Coronel Médico Jefe del Servicio de Urología y de la Unidad de Transplantes del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

**** Capitán Médico Diplomado, Jefe del Servicio de Medicina Interna. Hospital Militar de Vitoria.

***** Biólogo del Departamento de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".



Fórmula I

MATERIAL Y METODO

Se ha utilizado como animales de experimentación ratas Wistar en igual proporción de machos y hembras en cada grupo y con pesos medios de 350 g. para machos y de 230 g. para las hembras. Fueron alimentadas con pienso Sanders-mus. Se dispuso de 4 jaulas metabólicas para ratas tipo Tecniplast construídas en makrolon. Se hicieron los siguientes grupos:

Lote testigo: Compuesto por 12 ratas machos y 12 ratas hembras sobre las que se hicieron las siguientes determinaciones:

- Sangre: glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, calcio, sodio, potasio, proteínas totales.
- Orina: urea, ácido úrico, oxálico/creatinina, sodio, potasio, pH.
- Varios: peso, diuresis, agua bebida.

Estas analíticas se realizaron igualmente en cada uno de los lotes de experimentación. Se las introdujo en jaulas metabólicas para obtener la orina de 24 horas y se obtuvo sangre para analítica el día inicial de la experimentación.

Lotes de experimentación:

I/ Etilenglicol al 1% en el agua de bebida.

- Lote de 16 animales machos.
- Lote de 16 animales hembras.

Se realizaron análisis de orina y varios los días 7, 14 y 21. El día 23 se procedió a toma de sangre intracardiaca y sacrificio de 12 animales de cada subgrupo de machos y hembras, previa anestesia con éter y se procedió a la extracción de riñones para su estudio anatomopatológico.

Cuatro animales de cada subgrupo fueron mantenidos en las circunstancias señaladas y con bebida "ad libitum" de la solución durante 37 días más (total 60 días) procediéndose a la extracción de los riñones.

II/ Etilenglicol al 1% y NaCO_3H al 1% en el agua de bebida.

- Lote de 12 animales machos.
- Lote de 12 animales hembras.

La metodología general fue igual que en el grupo I/ y todos los animales fueron sacrificados a los 23 días.

III/ Etilenglicol al 1% y cloruro amónico NH_4CL en el agua de bebida.

- Lote de 12 animales machos (NH_4CL al 1%).

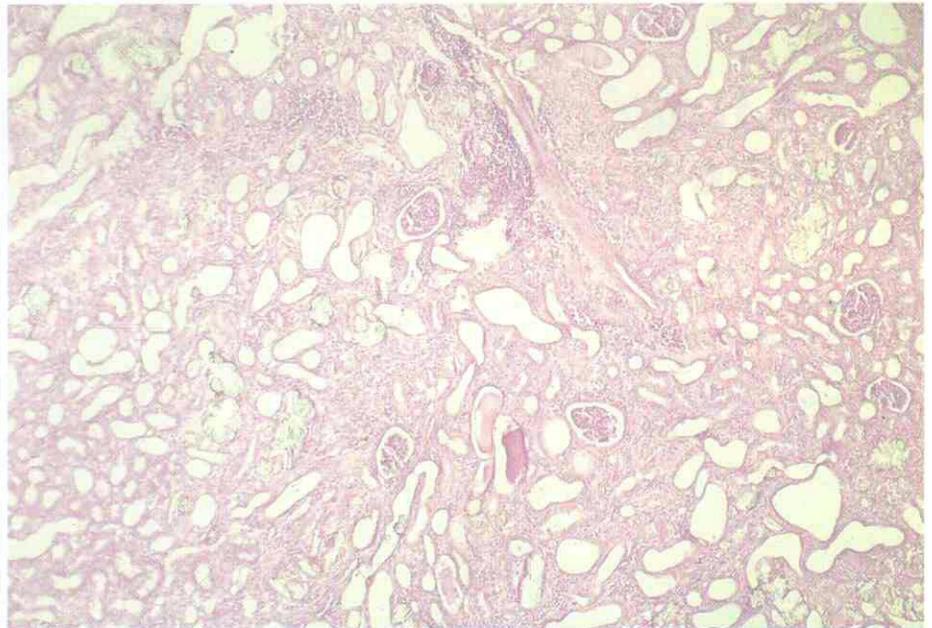


Figura 1. Cortex renal mostrando dilataciones tubulares. Algo de fibrosis e infiltrado intersticial y depósitos cristalinos cercanos a un glomérulo. Hematoxilina-Eosina x 180.

- Lote de 12 animales hembras (NH_4CL al 2%).

En las ratas hembras se optó por poner cloruro amónico al 2% debido a su mayor resistencia a la acidificación como observaron Tanret y cols. (11).

La metodología seguida fue en general la del grupo I/ sacrificándose los animales a los 23 días.

Para el estudio microscópico de los riñones se realizó el siguiente método.

Fijación de los riñones inmediatamente después de su extracción, en formaldehído al 10%. Tras la inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina, los cortes histológicos de 3-5 micras de grosor practicados con microtomo rotatorio Leitz, fueron estudiados por microscopía óptica. Se utilizaron prismas de Nicol en estudios de polarización al objeto de apreciar la birrefringencia de los depósitos de sales cristalinas. Para el estudio de la nefrocalcinosis y de otras alteraciones renales, se utilizaron también las siguientes técnicas: tricrómico de Masson; plata metenamina; P.A.S. y von Kossa.

RESULTADOS

GRUPO I/EXPERIMENTAL: NEFROCALCINOSIS CON ETILENGLICOL AL 1%. Al administrar etilenglicol aumenta considerablemente la eliminación de ácido oxálico y se eleva la cifra de urea en sangre. La modificación del pH urinario fue muy discreta. La nefrocalcinosis no afectó a las vías excretoras y se localizó en las luces tubulares. Afectó a todos los riñones de la subserie de machos, pero no afectó en ningún caso a las hembras. En cinco animales (10 riñones), de la subserie de machos se encontraron en áreas aisladas, pero significativas, pequeños abscesos intratubulares (formados por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, células necróticas de descamación tubular, y algún histiocito aislado). Estas zonas tubulares muestran una luz dilatada y se rodean

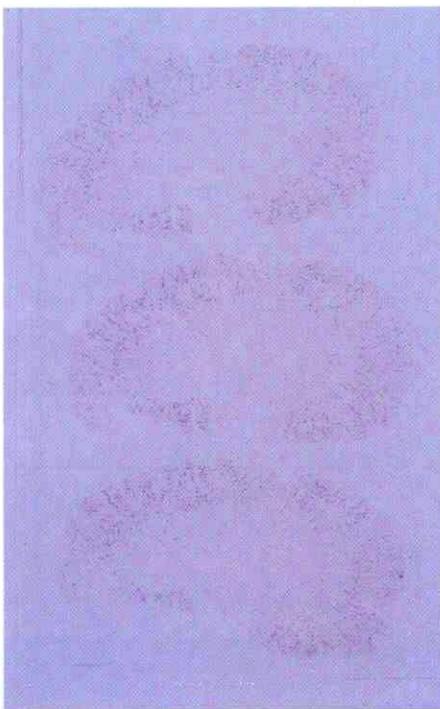


Figura 2. Fotografía de cortes completos de riñón, mostrando como los depósitos de calcio se concentran en la zona cortical. Técnica de von Kossa x 1.

de fibrosis muy discreta. Los glomérulos y el componente vascular no muestran alteraciones.

Los riñones correspondientes a las 4 ratas hembras a las que se administró etilenglicol durante 60 días no mostraron alteraciones reseñables. De los 4 machos sometidos a las mismas condiciones uno murió y otros tres se sacrificaron a los 60 días, y mostraron gran cantidad de cristales de oxalato cálcico intratubulares, como se demostró por polarización y espectrometría. Estos riñones correspondientes a machos sometidos durante 60 días al etilenglicol en el agua de bebida, mostraron afectación inflamatoria intersticial, con fibrosis discreta, infiltrado inflamatorio linfocitario y atrofia tubular en estas áreas. Algunos de los datos obtenidos se presentan en el cuadro n° 1.

GRUPO II/EXPERIMENTAL: ETILENGLICOL AL 1% Y ALCALINIZACIÓN (CO₃HNa 1%). Al alcalinizar el agua de bebida el pH de la orina se elevó discretamente. La urea permaneció en sangre dentro de valores normales y en cuanto al número de nefrocalcinosis conseguidas fue de 0 tanto para las hembras como para los machos. La eliminación de oxálico por orina solo aumentó discretamente.

GRUPO III/EXPERIMENTAL: ETILENGLICOL AL 1% Y ACIDIFICACION (CL NH₄). En el grupo de los machos se observó un discreto descenso del pH urinario y en todos los casos se observaron depósitos de oxalato cálcico en túbulos renales. En la subserie de las hembras solo 3 mostraron depósitos oxálicos en riñón.

Otros resultados

Otros datos analíticos de orina y sangre no arrojaron resultados significativamente distintos de los del grupo control por lo que no se han incluido.

CONCLUSIONES Y DISCUSION

Antes de utilizar el CL NH₄ se intentó acidificar la orina mediante la utilización de ácido ascórbico a concentraciones de hasta 100 mg/100 ml. sin conseguirlo. Posteriormente se utilizó citrato sódico aumentando su concentración hasta alcanzar un 8% en el agua de bebida lográndose una alcalinización de la orina. Esto sería debido a que los iones acetato y citrato se metabolizan y la base liberada se excreta como bicarbonato que aumenta en la orina, alcalinizando ésta (Daykin 1982) (12). Esperamos en un próximo trabajo hacer una valoración crítica del pH urinario en las distintas circunstancias, ya que nuestros datos obtenidos aunque están de acuerdo con los señalados por Rodríguez-Miñón Cifuentes en 1977 (13) que parte de controles o testigos de pH en orina, con valores 6,6, sin embargo en el trabajo que este mismo grupo presentó en 1979 (5) partieron de controles de pH urinario también en

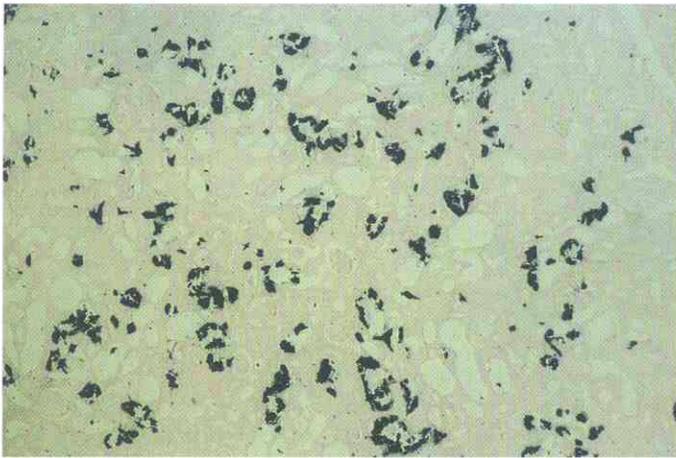


Figura 3. Técnica de von Kossa. Cortex renal mostrando depósitos de calcio en las luces tubulares x 100.

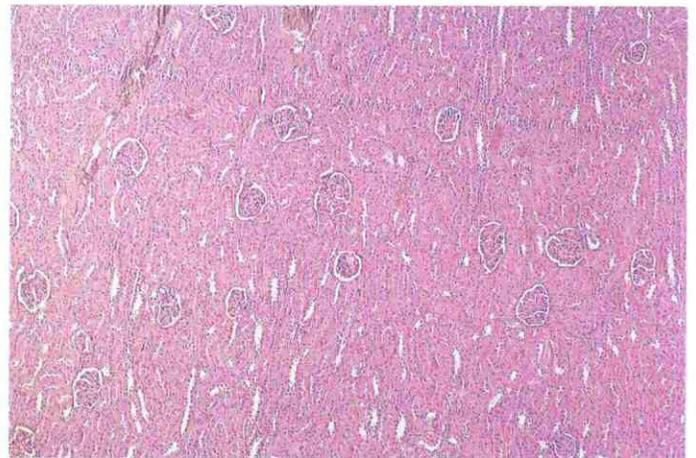


Figura 4. Zona cortical de riñón de rata macho, protegido con CO₃HNa. Hematoxilina-Eosina x 120.

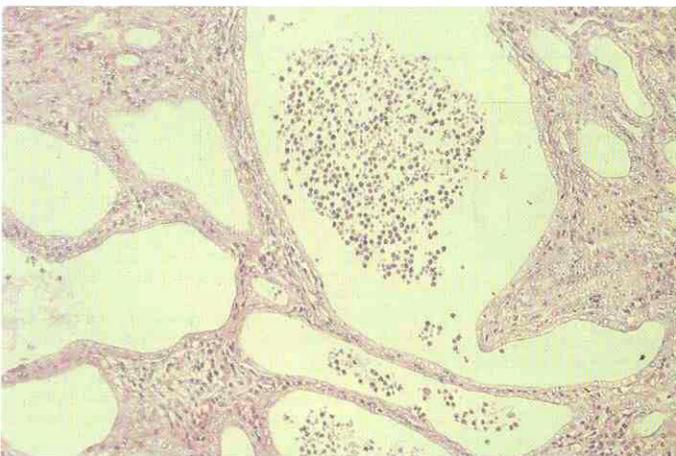


Figura 5. Tubulo renal dilatado y con un microabsceso luminal. Hematoxilina-Eosina x 100. Corresponde a un caso con oxalosis.

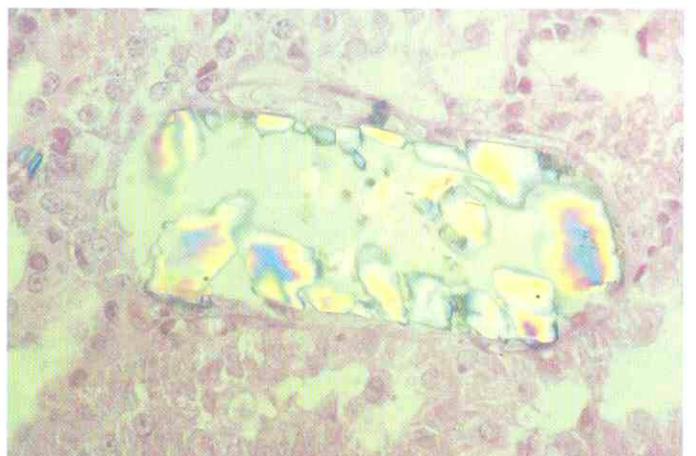


Figura 6. Hematoxilina-Eosina x 250. Iluminación con fondo oscuro para observar las formas cristalinas de oxalato-cálcico intraluminales.

ratas de 7.5. Pudiendo depender estos datos de la dieta aunque en todos los casos fue utilizada dieta Sander-mus, si bien en uno de los trabajos (5) se utilizó dieta "Sandermus" carente de ácido oxálico.

Lo mismo que otros autores (2, 4, 5, 13, 14) hemos encontrado que los depósitos salinos a nivel del riñón, se sitúan intraluminalmente en los tubulos contorneados y que las vías excretoras urinarias están libres de cálculos. Debray en 1963 (14) así como otros autores (2, 3, 5) demostraron que los cristales depositados son de oxalato cálcico monohidratado o dihidratado prácticamente puro. Nosotros hemos comprobado la birrefringencia de estos depósitos cuando se les estudia con microscopio de fondo oscuro o por polarización cuando se cruzan los dos prismas de Nicol. Nosotros hemos observado gracias a la tinción de los depósitos calcáreos con el método de von Kossa, que estos depósitos practicamente se limitan a la zona cortical del riñón mientras que dejan libre la zona medular del órgano, siendo este dato interesante aportado por primera vez en este trabajo.

Hemos comprobado que el etilenglicol produce en ratas hiperoxaluria y que el método es útil para producir litiasis oxalocálcica experimental. Tanto Tanret y cols. (11); como Richardson y cols. (15) entre otros, pusieron de manifiesto el desigual metabolismo del etilenglicol en la rata y la posible influencia de las hormonas sexuales,

Grupo	n°	pH orina	Oxálico/ Creatinina	urea en sangre g/l	nefrocalcinosis
Control	24	6,7	0,07	0,47	0
Etilenglicol 1%	12 M	6,8	0,35	1,20	12 (100%)
Etilenglicol 1%	12 H	6,8	0,28	1,10	0
Etilenglicol 1% CO ₃ HNa 1%	12 M	7,2	0,15	0,50	0
Etilenglicol 1% CO ₃ HNa 1%	12 H	7,4	0,07	0,40	0
Etilenglicol 1% CLNH ₄ 1%	12 M	6,6	0,25	1,30	12 (100%)
Etilenglicol 1% CLNH ₄ 2%	12 H	6,9	0,25	1,15	3 (25%)

Cuadro I

que protegerían a las ratas hembras de la litiasis oxalo-cálcica de manera muy notoria. En efecto tal como han observado Vailles y cols. (16) y otros (13, 14) nosotros encontramos una gran prevalencia de la litiasis oxalo-cálcica en ratas machos de modo que tanto en el lote al que se le administró solo etilenglicol como el lote sometido además a tratamiento con cloruro amónico cuaternario, los animales machos mostraron un 100% de litiasis mientras que las hembras no se vieron afectadas en el primer lote y cuando se administró CLNH₄ solo en tres casos (25%).

A diferencia de otros lotes en los que la mortalidad fue practicamente nula, en el correspondiente a etilenglicol más cloruro amónico la mortalidad fue elevada por lo que nos vimos obligados a utilizar ratas de reserva. En la subserie de machos se produjeron 6 bajas entre los días 7 a 14 y 2 bajas entre los días 14 y 23. En

el subote de hembras se produjeron 3 bajas entre los días 14 y 21.

Los resultados obtenidos por autores como Lyon (2), Borden (3), Vermeulen (1), Miñón Cifuentes (13) han sido confirmados en este trabajo, en el sentido de comprobar la protección que ejerce sobre la nefrocalcinosis oxálica experimental con etilenglicol, la administración de alcalinizantes del tipo del CO₃HNa pues evita de manera segura y total los depósitos cristalinos en riñón. Estos riñones presentan una imagen histológica normal, tanto en hembras como en machos.

Los depósitos calcícos y lesiones renales fueron más significativas en los animales sometidos a etilenglicol y cloruro amónico, seguidos de aquellos sometidos solo al efecto del etilenglicol entre los que solo hubo lesiones en machos, tanto cuando se consideró la serie de los 23 días como la subserie de tiempo 60 días.

BIBLIOGRAFIA

- VERMEULEN, C.; RAGINS, H.; GROVE, W.; GOETZ, R.: "Experimental urolithiasis. III: prevention and dissolution of calculi by alterations of urinary pH". J. Urol., 66:1, 1959.
- LYON, E.; BORDEN, T.; VERMEULEN, C.: "Experimental oxalate lithiasis produced with ethylene-glycol". Invest. Urol. 4:143, 1966.
- BORDEN, T.; LYON, E.: "The effects of magnesium and pH on experimental calcium oxalate stone disease". Invest. Urol., 6:412, 1969.
- R. MIÑÓN CIFUENTES, J.; CASTRILLO, J.: "Efecto del magnesio sobre la litiasis experimental oxalocálcica desarrollada con etilenglicol". R.C.E., 147:11, 1977.
- RODRIGUEZ-MIÑÓN, J.L.; CASTRILLO GARCIA, J.M.: "Efecto del citrato sobre la nefrocalcinosis experimental desarrollada con etilenglicol". Actas Urol. Esp. 3:145, 1979.
- DE LA RIVA, J.; MORATINOS, P.; DIZ, M.; GUTIERREZ, C.; MARTINE, T.: "Nefrolitiasis experimental: Influencia del pH urinario en la intensidad de la litogénesis". III Reun. Invest. del H.M.C. "Gómez Ulla". Libro de Actas. Págs. 129 y 189. Madrid, 1985.
- HAMMARSTEN, G.: "On calcium oxalate stones. In etiologic factors in renal lithiasis". A.J. Buff, Ed. Charles, C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956.
- NAKADA, H.; FRIEDMANN, B.; WEINHOUSE, S.: "Metabolism of Glycolaldehyde in the rat liver". J. Bio. Chem., 216:583, 1955.
- FRIEDMAN, B.; LEVIN, H.; WEINHOUSE, S.: "Metabolism of glycolaldehyde in the rat". J. Biol. Chem., 221:665, 1956.
- GESSNER, P.; PARKE, D.; WILLIAMS, R.: "The metabolism of C¹⁴ labelled ethylene-glycol". Biochem. J. 79:482, 1961.
- TANRET, P.; THOMAS, J.; THOMAS, E.; COTTENOT, E.: "Influence of sex on formation of deposits of calcium oxalate in kidney of rats intoxicated with ethylene-glycol". C.R. Sc. Soc. Biol. Fil. 165:1285, 1962.
- DAYKIN, P.W.: "Farmacología y terapéutica veterinaria". 5ª Ed. pp. 418-419, 1982.
- R. MIÑÓN CIFUENTES: "Litiasis y nefrocalcinosis oxalo cálcica experimental con etilenglicol". Actas Urol. Esp. 1:39, 1977.
- DEBRAY, Ch.; VAILLE, Ch.; MARTIN, El.; SOUCHARD, M.; ROZE, Cle.: "Etude anatomo-pathologique de la lithiasis rénale à l'ethylene-glycol du rat". Sem. Hóp. Paris. 39:101, 1963.
- RICHARDSON, D.: "Endogenous oxalate synthesis in male and female rats". Toxicol. Appl. Pharmacol. 7:507, 1965.
- VAILLE, Ch.; DEBRAY, Ch.; MARTIN, El.; SOUCHARD, M.: "Sur la lithiasis rénale expérimentale à l'éthylène-glycol chez le rat male et femelle". Ann. Pharm. Franc., 21:111, 1963.

Uso del bálsamo del Perú en dermofarmacia: Ventajas e inconvenientes. Estudio de test epicutáneos standard

*Fernando Paredes Salido**
*María Teresa Fernández del Barrio***
*Joaquín Calap Calatayud****

RESUMEN

Es este un estudio experimental sobre el Bálsamo del Perú, un producto muy utilizado en Dermofarmacia y cosmética desde siglos atrás, en el que se tratan los posibles problemas dermatológicos y alérgicos que puede ocasionar su uso, así como una descripción de su historia, composición química y aplicaciones terapéuticas y cosméticas.

SUMMARY

This is an experimental study about Peru Balsam, a very used product as cosmetic and medicine since centuries ago, in which are treated the probables dermatologic and allergic disarrangements that may occurs by its use, and a description of its history, chemistry composition, therapeutic and cosmetic applications are also described.

INTRODUCCION

Al Bálsamo del Perú se le conoce también como Bálsamo de San Salvador, Bálsamo Negro de las Indias o Bálsamo de Sonsonaté.

El nombre B.P., lo debe a que el Salvador perteneció al vicerreinato de Perú, cuando aquella nación comenzó a exportar B.P. a Europa, un cuarto de siglo después del descubrimiento del nuevo mundo.

Fue usado en Centroamérica ya en tiempos precolombinos. Los indios lo aplicaban para curar sus heridas.

Después del descubrimiento de América, su empleo adquiere tal difusión y éxito en Europa, que la Iglesia interviene en la prohibición de talar árboles pro-

ductores del bálsamo debido a su em-

pleo en ciertas ceremonias litúrgicas. Su olor es agradable, parecido al de la vainilla y el sabor es acre, ligeramente amargo. Es insoluble en agua y soluble en alcohol absoluto, cloroformo, aceites fijos y volátiles, y también en ácido acético.

Los ensayos de ausencia de aceites grasos, benzaldehído, colofonia y trementina se describen en la Farmacopea Británica, en la de los EE.UU. y en la Farmacopea española 9ª edición, así como en el formulario español de Farmacia Militar.

Su composición varía según la procedencia de los árboles y época de recolección.

El principio más importante es la cinameia mezcla de benzoato de bencilo y éster bencilénámico. El resto está formado principalmente por una resina (alrededor del 28%), que se ha afirmado que consiste en perurresinotanol.

Actualmente se sigue utilizando en la industria farmacéutica, cosmética y de la alimentación.

Al principio, se utilizó como fungicida, como bactericida, como acaricida, y como escaricida, en forma de fricciones externas.

Las pomadas que contienen bálsamo de Perú y azufre, presentan problemas en su preparación, pues la parte resinosa del B.P. tienden a separarse. Esta dificultad, se vence mezclando el B.P. con una cantidad igual de aceite de ricino antes de incorporarlo a la base, o bien mezclándolo con petrosolina sólida.

Se considera al B.P. como acelerador del proceso de cicatrización, y por ello se ha empleado entre otras, en el tratamiento de las úlceras de las piernas. Sin embargo, Chaffer en 1957 realizó un trabajo experimental en conejos de indias, observando que el B.P. al 10% en vaselina, retrasaba la curación de úlceras.

Se ha utilizado en el tratamiento del crecimiento del pelo y también en el tratamiento de los sabañones.

El B.P. tiene una suave acción anti-

* *Capitán Farmacéutico de la Armada. Doctor en Farmacia y Químico.*

** *Farmacéutica.*

*** *Catedrático de Dermatología, Facultad de Medicina de Cádiz.*

**Uso del bálsamo de Perú
en dermofarmacia:
Ventajas e inconvenientes.
Estudio de
test epicutáneos standard**

séptica, por la virtud de sus contenidos de cinameina y ácido benzoico.

El Polivirox es una resina sintética desarrollada en la URSS, como un sustituto del B.P. Se usa para aplicación externa, bien no diluido o como una disolución acuosa al 20%, o bien como unguento en el tratamiento de heridas y quemaduras, y de varias enfermedades de la piel.

Se ha dicho que posee acción bacteriostática y que promueve la regeneración de tejidos y posterior epiterización.

USO DEL B.P. EN COSMETICA

Se utiliza bien por el propio perfume del B.P. o como fijadores. Se llaman fijadores a las sustancias que mezcladas con los constituyentes más volátiles de un perfume, previenen su evaporación rápida, dando al mismo tiempo la nota predominante de su fragancia.

Las resinas naturales tienen propiedades fijadoras excelentes. El B.P. es un fijador en el sentido citado de dar aroma, y disminuir la evaporación del producto cosmético.

La industria cosmética suele utilizar el B.P. purificado tras disolverlo en solventes que separan los constituyentes no solubles, teniendo así menos tendencia a producir precipitaciones.

El elemento utilizado como fijador, es un fluido viscoso marrón oscuro. Más purificado, suele ser más claro y menos viscoso, y se utiliza sobre todo para polvos de la cara o para lápices de labios.

También se usa tradicionalmente en algunas brillantinas, lociones capilares y se ha considerado como un ingrediente importante en los jabones de tipo medicamentoso.

Su uso actual en cosmética supone el peligro mayor de sensibilización que se ha de tener en cuenta como uno de los mecanismos posibles de instaurar una dermatosis alérgica al B.P.

El estudio alergológico del B.P. tiene pocos precedentes. En 1880 Mogling describió el primer caso de dermatitis por el B.P.

Pero la valoración exacta del B.P. como causante de eczema, no tiene lugar hasta los estudios de Engelhardt 6 casos, Zundel 78 casos y Bonnevie 27 casos.

Según Hjorth, la sensibilidad al B.P. es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres con eczema. Esto se debe, en su opinión, a que el B.P. es ampliamente aplicado para las quemaduras, y hay muchas más mujeres que

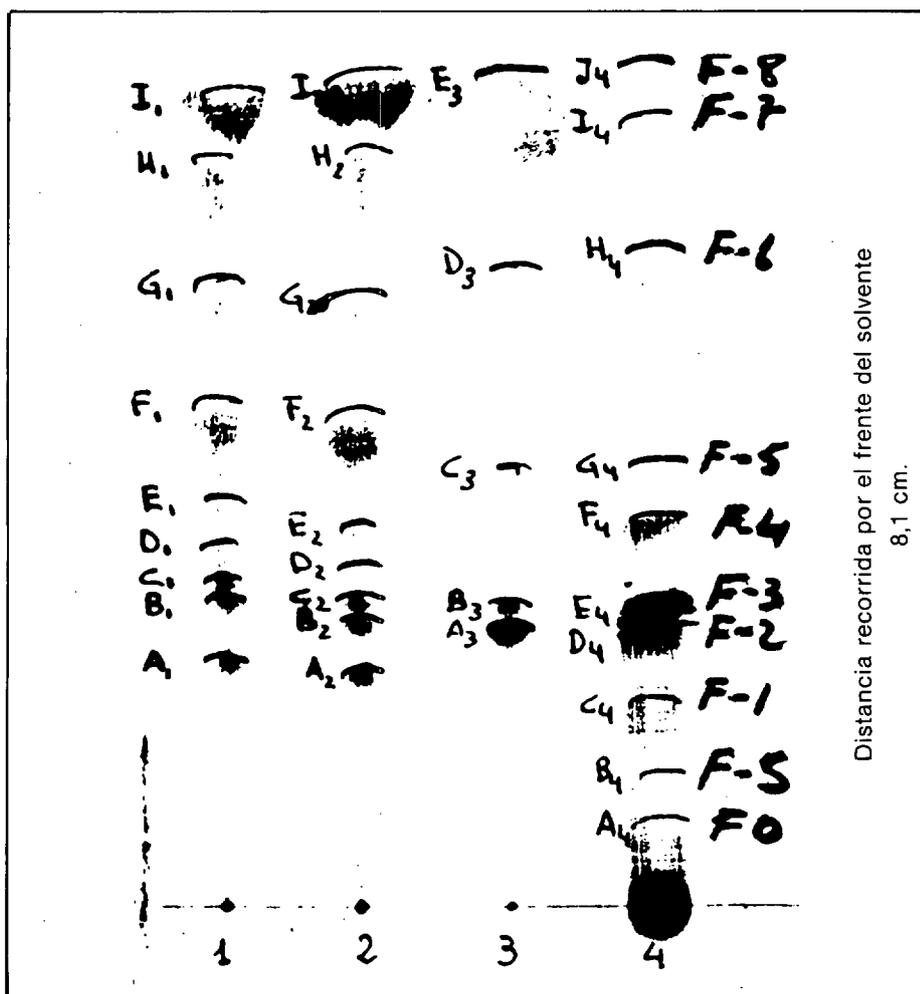


Figura 1. Cromatografía en capa fina de los componentes del B.P.

N° 1 GRIETALGEN			N° 2 CICATRAL		
Mancha	Distancia alcanzada	R.f.	Mancha	Distancia alcanzada	R.f.
A-1	2,3 cm.	0,28	A-2	2,2 cm.	0,27
B-1	2,9 cm.	0,35	B-2	2,7 cm.	0,33
C-1	3 cm.	0,37	C-2	2,9 cm.	0,35
D-1	3,3 cm.	0,40	D-2	3,2 cm.	0,39
E-1	3,7 cm.	0,45	E-2	3,6 cm.	0,44
F-1	4,6 cm.	0,56	F-2	4,5 cm.	0,55
G-1	5,7 cm.	0,70	G-2	5,7 cm.	0,70
H-1	6,8 cm.	0,83	H-2	6,9 cm.	0,85
I-1	7,5 cm.	0,92	I-2	7,7 cm.	0,95
N° 3 LINITUL			N° 4 BALSAMO DEL PERU		
Mancha	Distancia alcanzada	R.f.	Mancha	Distancia alcanzada	R.f.
A-3	2,6 cm.	0,32	A-4	0,7 cm.	0,08
B-3	2,8 cm.	0,34	B-4	1,2 cm.	0,14
C-3	4,1 cm.	0,50	C-4	1,8 cm.	0,22
D-3	6 cm.	0,74	D-4	2,1 cm.	0,25
E-3	7,5 cm.	0,92	E-4	2,8 cm.	0,34
			F-4	3,6 cm.	0,44
			G-4	4,1 cm.	0,50
			H-4	5,9 cm.	0,72
			I-4	7,4 cm.	0,91
			J-4	7,8 cm.	0,96

hombres entre los enfermos cuyas quemaduras son tratadas con B.P.

Como se sabe, los eczemas varicosos son más frecuentes en mujeres, y ello puede influir en la frecuencia del sexo en la estadística.

En recientes trabajos, se ha podido observar como las dermatosis alérgicas al B.P., son mucho más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino debido a que el B.P. se emplea bastante en cosmética.

El B.P. tiene una difusión relativamente grande, por lo que es evidente que a medida que un sujeto tiene más edad, la posibilidad de contacto con él, aumenta.

No siempre figura un sólo diagnóstico en la ficha clínica de los enfermos. Pero resumiendo, y asociando resultados a partir de historias clínicas y alergológicas, el efecto decreciente por frecuencia es: Eczemas de contacto; Eczema; Ulcus; Crucis; Dermoepidermitis y Quemaduras.

No existe ningún grupo profesional en que indiquen de forma especial las dermatosis alérgicas al B.P.

J. CALAP, en un trabajo de investigación realizado en 1967 llegaba a las siguientes conclusiones:

A) La fracción fundamental del sensibilizante del B.P. es el alcohol boniférico.

B) El mecanismo de producción del eczema en el enfermo con alergia al B.P. consiste en la denominada ESPONJOSIS BASAL CIRCUNSCRITA.

C) En el infiltrado inflamatorio de los tests epicutáneos de los casos de alergia al B.P. existe fundamentalmente, linfocitos (células peroxidasa negativas) y además otras células peroxidasa positivas, que en el trabajo antes citado no se concluyó si eran monocitos o polinucleares neutrófilos.

Realizamos una revisión de las ventajas e inconvenientes del uso de B.P. en Dermofarmacia.

Aunque el B.P. posee una acción fundamentalmente antiparasitaria, antiséptica y queratoplástica, el hecho de haber encontrado sensibilizaciones en varios pacientes de la provincia de Cádiz hace que su uso quede limitado, en el momento actual a los medicamentos ya registrados debiendo evitar su uso en las recetas magistrales.

En todo caso la aplicación reiterada de productos que contengan B.P. en superficies de piel erosionadas, irritadas o con cierto grado de inflamación debe aconsejar llevar a cabo test epicutáneos al B.P. para evitar posibles sensibilizaciones.

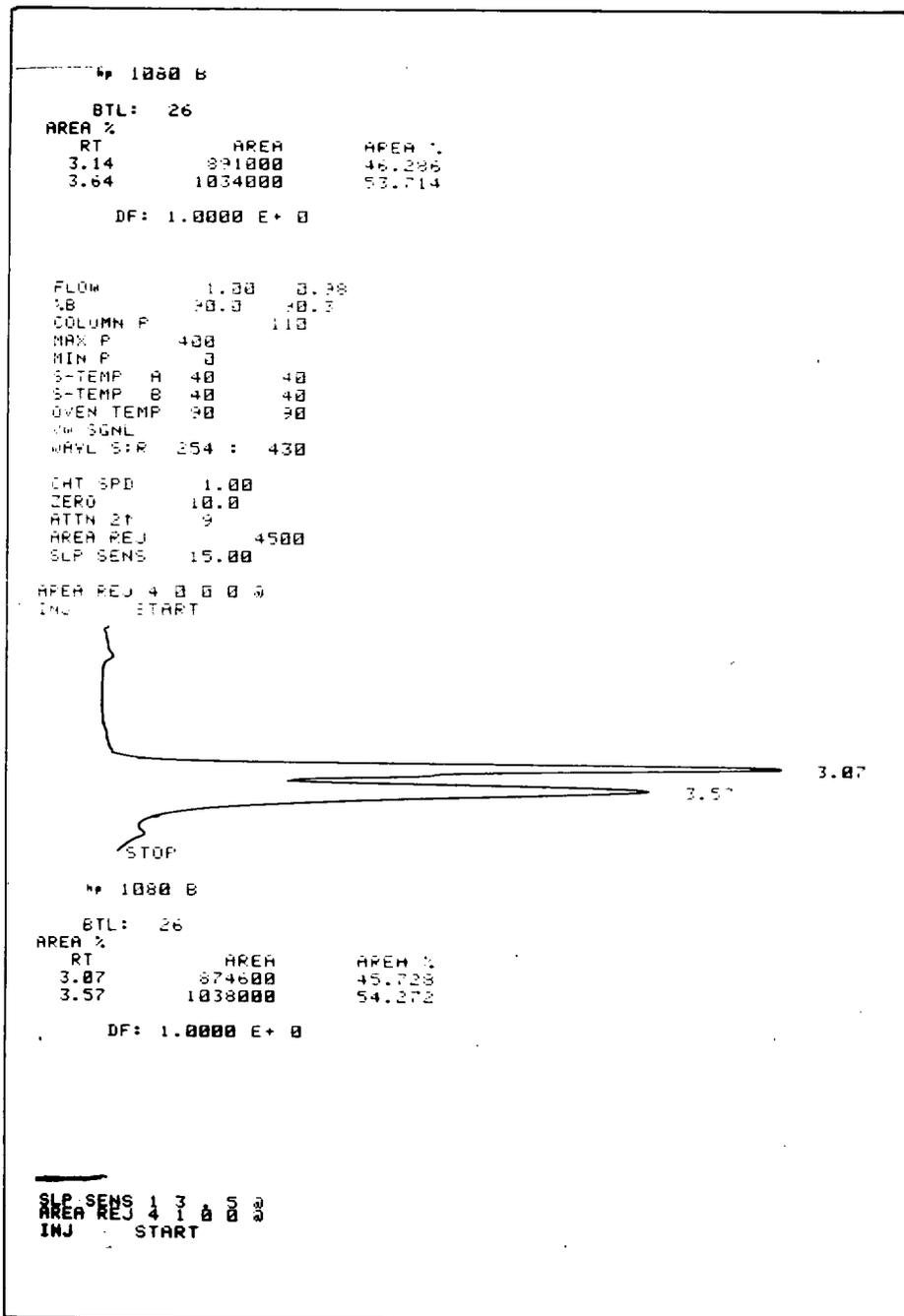


Figura 2. Cromatografía líquida de componentes del B.P.

COMPOSICION

El principio más importante (aproximadamente 55-65%) es la cinameína, mezcla de benzoato de bencilo y éster bencilcinámico, que es un líquido oleoso de olor agradable. El resto es principalmente una resina formada por los ésteres cinámicos y benzoicos de un alcohol resínico, el perurresinolanol. El bálsamo contiene además: ácido cinámico libre (8-10%); pequeñas cantidades de acción benzoico; alcohol bencilico, vainillina, estiracina, estírol. En la cinameína, Thoms ha encontrado los ésteres benzoico y cinámico de un alcohol, el peruvíol. La peruscebina es el benzoato de bencilo puro que se encuentra en el Bálsamo del Perú. Es el

componente que mayor acción tiene contra la sarna. También se han detectado huellas de cumarina, aldehído benzoico, farnesol, estírol y fitosterona así como alcohol coniferílico responsable de la positividad a los test epicutáneos, objeto de nuestro estudio.

MATERIAL Y METODOS

Se ha utilizado un Bálsamo del Perú usado en los tests epicutáneos de la cátedra de Dermatología de Cádiz. Bálsamo de Perú utilizado en varias farmacias tomadas al azar de la provincia de Cádiz. Bálsamo de Perú de tres productos registrados (Cicatral, Grietalgen y Lini-tul).

**Uso del bálsamo de Perú
en dermofarmacia:
Ventajas e inconvenientes.
Estudio de
test epicutáneos standard**

Instrumentalmente se ha utilizado Cromatógrafo líquido de alta presión Hewlett Packard modelo 1084 B, Espectrofotómetro infrarrojo Perkin Elmer, Resonancia Magnética Nuclear, Espectrofotómetro ultravioleta visible Hewlett Packard modelo 8451A.

La Cromatografía en Capa Fina se realizó en cromato-placas de Gel de Sílice.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

Se han investigado los componentes principales del Bálsamo del Perú realizando una separación previa de los mismos por Cromatografía en columna.

Para ello se ha seguido el método descrito por Calap (1) utilizando la misma secuencia de perfusión con los mismos disolventes.

Obtuvimos de esta forma 5 fracciones importantes y otras intermedias.

El método cromatográfico descrito suscintamente está basado en que en

la base de la columna, sobre la llave graduable de paso, se coloca un algodón, empapado de alcohol etílico al 12%. Luego se preparan 80 g. de silicagel con alcohol etílico al 12% hasta que el polvo quede ligeramente pastoso. Esta mezcla se introduce en la columna, quedando sobre el algodón previamente preparado. En la parte superior del Silicagel se coloca una rejilla de alambre y, sobre la misma el B.P. al 50% en acetona y se mezclan con 8 g. de SiO₂. La mezcla se hace en un recipiente de cuello ancho para facilitar la evaporación de la acetona, que se favorece aún más dejando correr la mezcla por las paredes del matraz. Evaporada totalmente la acetona, queda el Si O₂ al que se ha adherido el B.P. Tenemos así un polvo que se introduce dentro de la columna cromatográfica, sobre la rejilla de alambre.

FRACCION A

Una vez preparada la columna, como indicamos, se añadió la primera solución (alcohol al 12%) hasta la parte más superior. Se abre la llave se deja un goteo. A los 15 minutos el silicagel, que es totalmente blanco, toma un tono

amarillento. En la primera media hora obtendremos un líquido amarillo del que se toma una muestra que se compara con dos soluciones B.P. (placa 16). (En media hora se obtienen 70 cc.). Posteriormente el líquido se vuelve más amarillo. Se hace una segunda toma que se compara con B.P. puro. Y así sucesivamente se va perfundiendo alcohol al 12%, hasta un total de 10 horas de perfusión, momento en el que el líquido que se recoge es incoloro y no deja trazas en cromatografía en capa fina.

FRACCION C

Perfundimos con acetona pura. A los pocos minutos de la perfusión, debajo del B.P. se forma una zona difusa de color marrón acaramelado. Y a la hora y media ya se ha obtenido un líquido de color coñac que tres horas más tarde se hace casi transparente. Al pasar del alcohol a la acetona la velocidad de filtración aumenta. En la primera hora y media se obtuvo medio litro de fracción C que, como todas las obtenidas se concentraron por evaporación acelerada, para obtener el residuo que per-

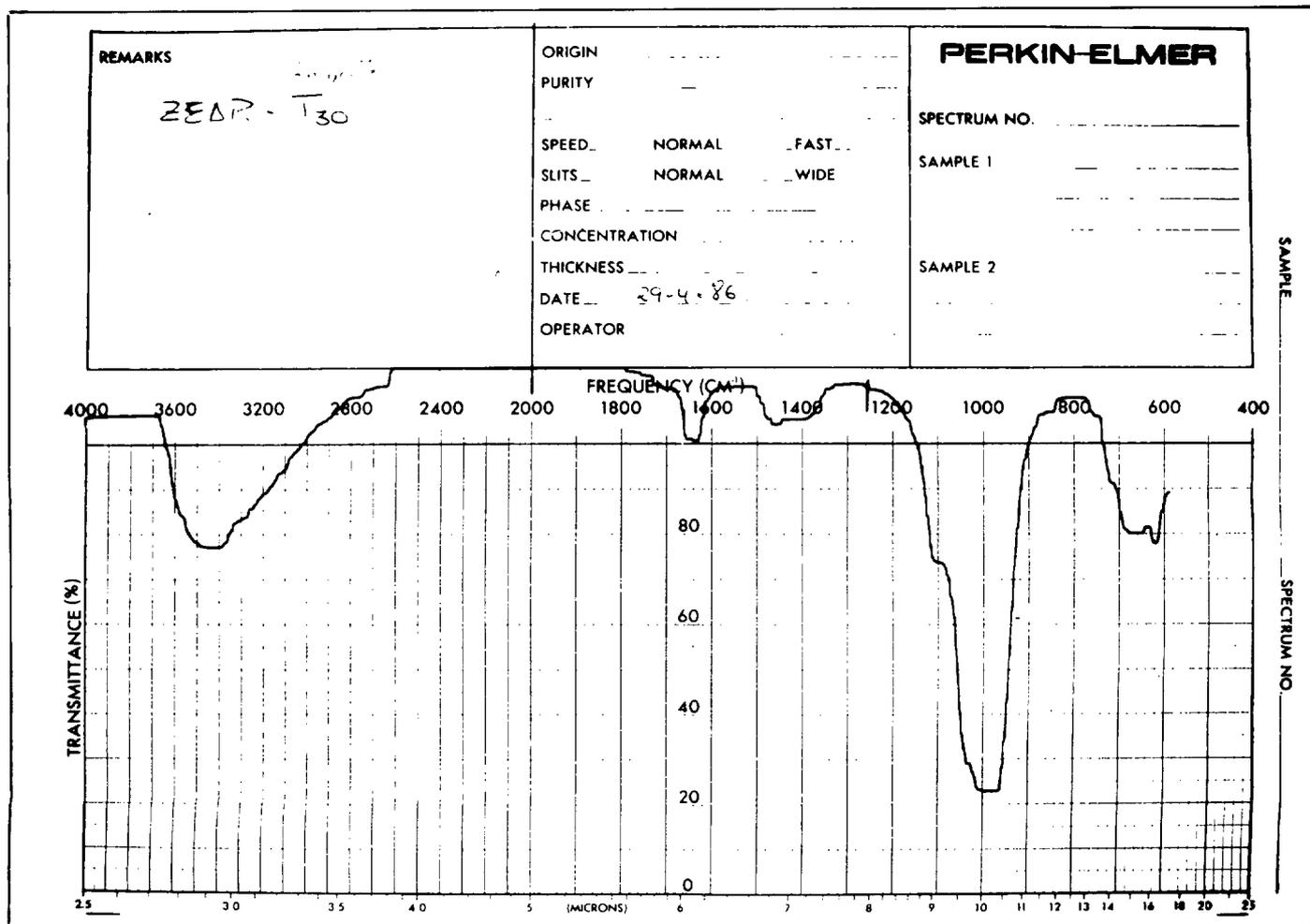


Figura 3. Espectro infrarrojo de algunos componentes del B.P.

mitiría realizar los test epicutáneos a concentraciones deseadas.

FRACCION D

Se perfunde una mezcla de 5 cc. de ácido acético y 95 cc. de acetona. Antes de comenzar la perfusión la zona inferior al B.P. tiene un tono marrón. El líquido que fluye primero es de tono amarillo débil. Luego se dejó un goteo de 10 gotas por minuto durante 8 horas, al final de las cuales salió un líquido transparente. La fracción D se cromatografía en capa fina (XXX) com-

parándola con la fracción C y con B.P. puro. La perfusión con la mezcla citada se prolongó a lo largo de 25 horas. Y al ver que el líquido transparente no daba ninguna traza en la cromatografía en capa fina, dimos por terminada la cromatografía en la columna, que duró un total de 118 horas y 20 minutos interrumpida con diversas pausas, lo que alargó la fraccionación 10 días consecutivos.

Las muestras siempre se compararon con B.P. puro que de forma más o menos esquemática dio lugar a diez manchas cromatográficas que denominamos F-0, F-S (por su forma en semi luna), F-1, F-3, F-4, F-5, F-6, F-7 y F-8 (por su forma en semi luna), F-1, F-3 se engloban en una sola mancha, que por regla general aparece a unos 3 cms. del punto de arranque (F-0); F-4 suele aparecer a unos 8 cms. del punto de

arranque: F-5 a unos 9 cms., e inmediatamente arriba F-6 a unos 10 cms. de F-0. Las dos fracciones más altas (F-7 y F-8), a unos 12 y 14, o 14 y 16 cms. de altura del punto de arranque F-0. A los diez minutos de estufa a los 100°C y después de pulverizadas las placas con ácido sulfúrico, F-0 toma un color negro; F-S, un color rojizo; F-1 a F-3 también rojizo; F-4 toma marrón; F-5 y F-6 verdoso, y F-7 y F-8, tono que vira entre marrón y el amarillo. La placa observada a la luz de Wood ofrece una fluorescencia roja perteneciente a la fracción F-5.

Para un mejor conocimiento de las fracciones F-0 a F-8 (F-S incluida) nos pusimos a hacer gráficas cromatográficas de sustancias que se sospechaba entraban en la composición del B.P., comparando en una misma placa dichas sustancias y el B.P. Y así, por

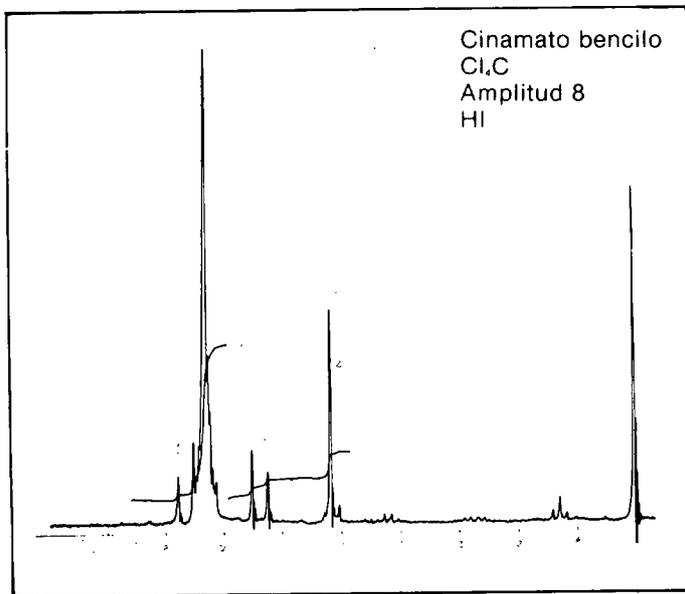


Figura 4. Espectro de Resonancia Magnética Nuclear.

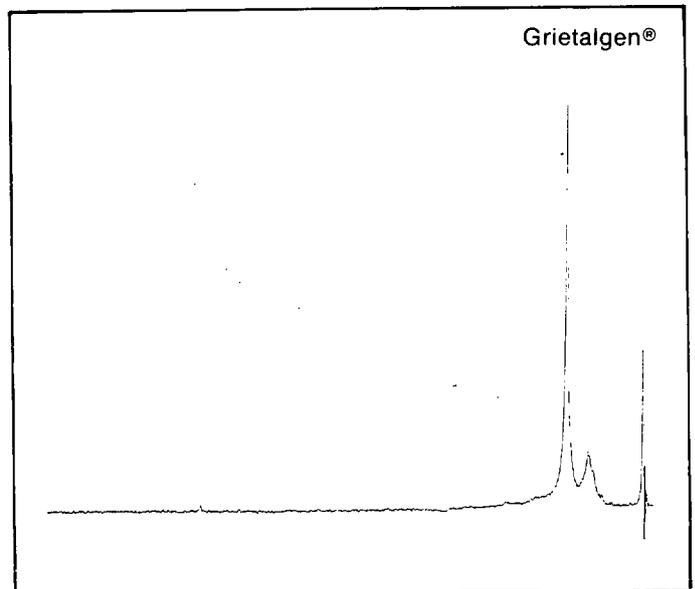


Figura 5. Espectro Resonancia Magnética Nuclear.

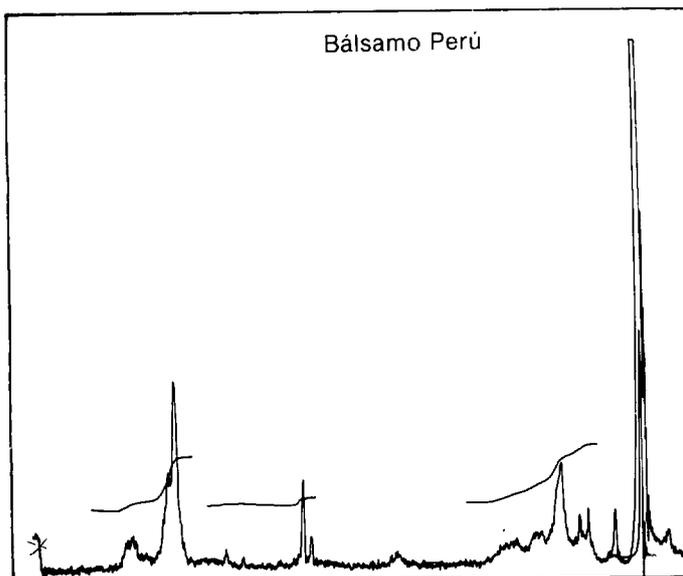


Figura 6. Espectro Resonancia Magnética Nuclear.

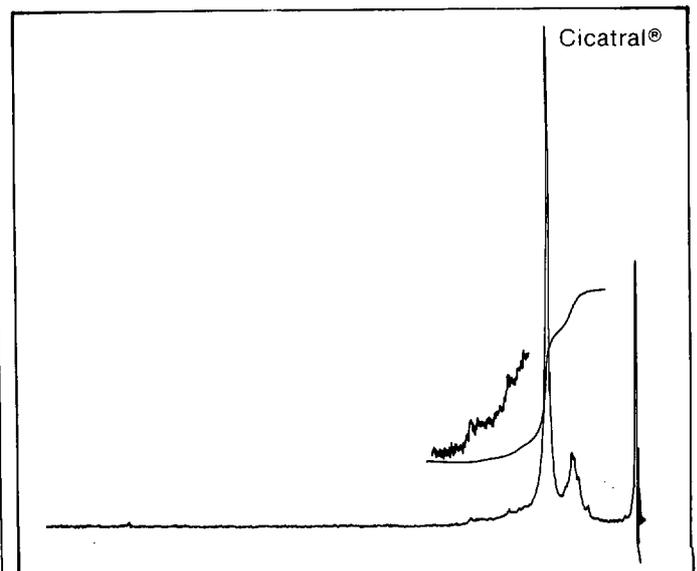


Figura 7. Espectro Resonancia Magnética Nuclear.

**Uso del bálsamo de Perú
en dermatofarmacología:
Ventajas e inconvenientes.
Estudio de
test epicutáneos standard**

ejemplo, en la placa 7 comparamos el B.P. con el alcohol coniferílico; en la 8 con el isocugenol, aldehído, veratrílico y el aldehído protocatéuico. En la 9, con isocugenol, alcohol coniferílico y vainillina. En la 10, con farnesol, ácido benzóico y un éster del ácido benzóico. En la 11 se combinan algunos de los elementos ya citados y se comparan con B.P. etc...

Cuando ya llevamos 30 placas de cromatografía realizamos otras 3 que nos dieron luz al problema detrás del cual llevábamos ya tiempo. ¿A qué corresponden químicamente las fracciones del B.P. que hemos denominado F-0, F-S, F-1 al 8?

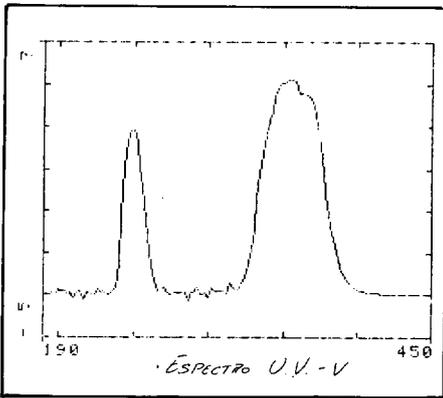


Figura 8. Espectro Ultravioleta-visible de vainillina.

— Resumen de la investigación química del Bálsamo del Perú:

Se basa en la identificación de los compuestos que integran el bálsamo y ver cual de ellos tiene mayor poder alérgico.

Para resolver el primer punto se verificó un análisis cromatográfico según tres técnicas:

CCF, HPLC y cromatografía en columna. La separación en capa fina nos dio resultados mucho mejores que la HPLC y cromatografía en columna.

Se pudieron diferenciar diez fracciones:

F-0, F-S, F-1, F-2, F-3, F-4, F-5, F-6, F-7, F-8.

El estudio comparado de estas fracciones con elementos de fórmula química conocida nos ha permitido sospechar la identificación de la fracción F-S con el alcohol coniferílico.

Además, se ha podido ver que el alcohol coniferílico ha sido la sustancia que mayor número de veces ha dado test positivos en enfermos alérgicos al Bálsamo del Perú. Así en la investigación de las positividades dadas a test epicutáneos con diversas sustancias

químicas que podrían sospechar entran a formar parte de la composición del Bálsamo del Perú, arrojaron los siguientes resultados:

- alcohol coniferílico (23 test positivos).
- isoeugenol (14 test positivos).
- ésteres del ácido benzoico (8 test positivos).
- ácido benzoico (4 test positivos).
- aldehído protocatéuico (3 test positivos).
- aldehído veratrílico (3 test positivos).
- vainillina (2 test positivos).

Con todo esto podemos casi asegurar que el componente con mayor poder alérgico del Bálsamo del Perú es el alcohol coniferílico.

ESTUDIO QUIMICO

Aparte del estudio cromatográfico en columna, ya descrita, obteniendo fundamentalmente diez fracciones, que se separan progresivamente y que en cromatografía en capa fina quedan recogidos en la Fig. 1. Se estudiaron las más importantes.

En HPLC se separaron los componentes más importantes del Bálsamo de Perú. Las condiciones fueron isocráticas en columna RP-18 de 5 µm.

Los tiempos de retención fueron de 3.07, 3.57 minutos respectivamente.

Los resultados se recogen en la figura 2. Posteriormente separadas en cromatografía preparativa se identificó el cinamato de bencilo en base a su espectro IR (Fig. 3). En este último puede apreciarse el metileno centrado en 5,1 ppm, los protones aledaños al doble enlace y en posición trans, que están acoplados se centran a 6,3 y 6,5 ppm así como a 7,4 y 7,6 ppm. Existe la señal fuerte de el aromático a 7,3 ppm.

Así pues el cinamato de bencilo, componente mayoritario fue identificado totalmente (Fig. 4).

En la figura 6 se aprecia el RMN del Bálsamo del Perú.

Posteriormente se realizaron estudios cromatográficos de pomadas que contenían Bálsamo de Perú, el Cicatral, Grietalgel y Linitui, y que se recogen en las figuras 5 y 7 respectivamente.

La información que aportaban en RMN era solo debida al excipiente graso (metilenos en el programa), con lo que hubo que concentrar el principio activo por sucesivos lavados con éter de petróleo.

Se observó cromatográficamente en ellos la presencia mayoritaria del cinamato de bencilo (agente causal de las alergias al Bálsamo del Perú) así como el alcohol coniferílico, agente también alérgico.

Se identificaron los componentes por métodos cromatográficos.

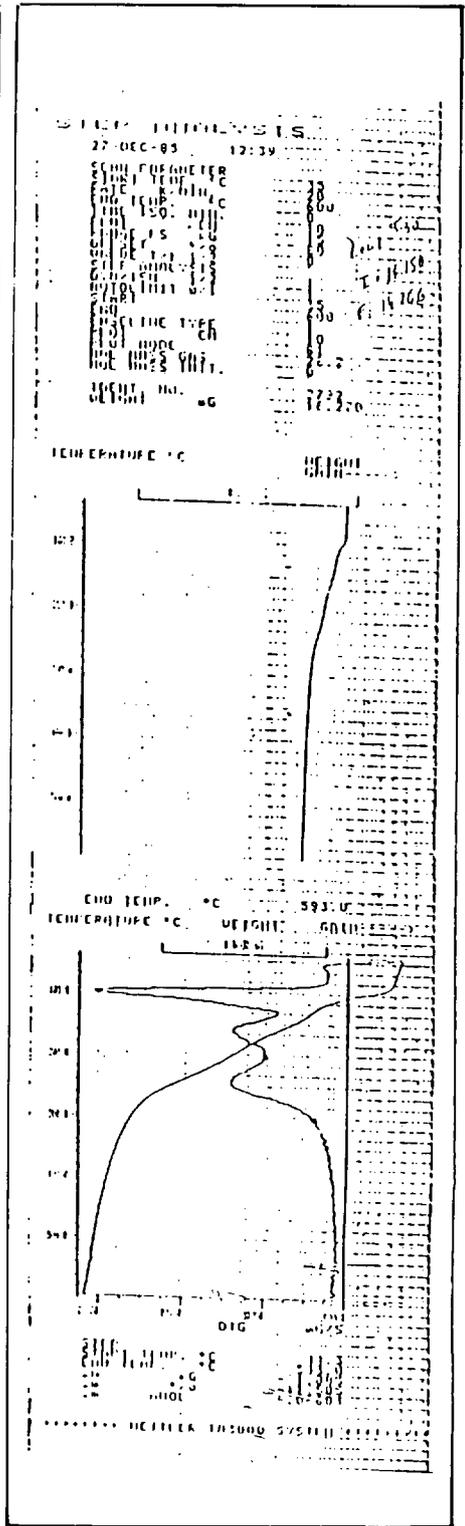


Figura 9. Análisis termogravimétrico de componentes de B.P.

BIBLIOGRAFIA

- "ALERGIA AL BALSAMO DEL PERU". Joaquín Calap Calatayud. Tesis Doctoral. Munich 1960.
- "THE EXTRA PHARMACOPEIA". Martindale. The Pharmaceutical Press. 28ª Edición 1982.
- "TRATADO DE FARMACIA PRACTICA". Hager. Tomo I. Labor, S.A. 1942.
- "ENCICLOPEDIA FARMACEUTICA". M. Pérez Minguéz. Seix Editor 1888.

Farmacocinética de drogas de abuso depresoras del sistema nervioso central

Fernando Paredes Salido*
Angel Domínguez Márquez**

RESUMEN

En este trabajo se refleja el estudio global realizado en el Laboratorio de Toxicología del Hospital Naval, acerca de la farmacocinética y técnicas de análisis de drogas de abuso depresoras del Sistema Nervioso Central.

SUMMARY

In this work we present the global study made in the Laboratory of Toxicology of the Naval Hospital about the Kinetics and the techniques of analysis of abuse drugs depressants of the Central Nervous System.

INTRODUCCION

El Laboratorio de Toxicología (Estupefacientes y Psicótropos) donde se vienen realizando los estudios, se creó de forma experimental en la Armada, en el año 1982, como arma analítica del entonces Grupo Antidroga de la Sección de Inteligencia del Estado Mayor.

Las técnicas que se realizan son, fundamentalmente: análisis de sustancias, posibles drogas, aprehendidas en buques o dependencias de la Armada, así como control analítico toxicológico de muestras biológicas (sangre, orina, esputos, heces y en general líquidos orgánicos) a personal profesional, tropa y marinería.

Por otra parte y dentro del contexto toxicológico que tiene encomendado le compete realizar los informes que sobre las muestras forenses se practiquen por la Jurisdicción Militar de Marina, tanto en drogas de abuso como tóxico y venenos.

Hospitalariamente se realiza también monitorización de medicamentos: gentamicina, tobramicina, kanamicina, netilmicina, cloranfenicol, digoxina, disopiramide, lidocaína, procainamida, propranolol, quinidina, amitriptilina, desi-

pramina, imipramina, nortriptilina, carbamacepina, etosuximida, fenobarbital, fenitoína, primidona, valproico, acetaminofeno, ácido acetilsalicílico, metotrexate, teofilina, cafeína, dibekacina, estreptomina, cortisol, estriol, alcohol etílico..., así como otras determinaciones químicas de interés actualmente. El alcohol etílico es seguido y monitorizado cuantitativamente en todos los casos de ingreso en el área de Urgencias por accidente, así como los que ocurran en dependencias o buques.

Las drogas de abuso monitorizadas son: opiáceos (especificando cada uno de ellos y cuantificándolos), anfetaminas, barbitúricos, metadona, cocaína, benzodiazepinas, propoxifeno, fenilclina, cannabinoicos, etc.

Por otra parte, en la Orden Ministerial 23/84, de 11 de abril, se amplió el cuadro de inutilidades para el ingreso en los Cuerpos y Especialidades de la Armada, considerándose como prueba excluyente para dicho ingreso, el presentar evidencias comprobables analíticamente de consumición o inhalación de estupefacientes o psicótropos sin prescripción médica. A consecuencia de ello, el número de análisis que deben realizarse en este Laboratorio crece considerablemente: reconocimiento psicofísico periódico de Jefes, Oficiales y Suboficiales; alumnos de las diferentes Escuelas radicadas en esta Zona Marítima y las provinientes de las diferentes Escuelas de otras Zonas; alumnos de Escuelas civiles relacionados con la Marina; marineros volunta-

rios especialistas de cada reemplazo; dotaciones de buques y dependencias; peticiones de la Junta de Reconocimiento para la obtención o renovación del carnet de conducir, reconocimientos periódicos de conductores; personal civil contratado por los diferentes centros, así como de todo aquel personal que de forma individual o colectiva se sospeche un posible consumo de drogas en un período de tiempo corto, desde que entró en vigor la referida Orden Ministerial.

Todo ello comporta que en nuestro Laboratorio se hayan realizado hasta la fecha más de 200.000 analíticas de drogas de abuso; del orden de 10.000 analíticas de sustancias y emitidos informes analíticos de diferentes autopistas.

El grave problema que supone el consumo de drogas entre amplios sectores de la juventud española, en un momento en el que la sociedad empieza a ser consciente del peligro que supone a nivel de comunidad, delincuencia, absentismos laboral, agresividad, desprecio por los valores sociales, autolesiones, adicción física y psíquica...; su extensión hace sumamente importante para abordar su solución, que se posean datos reales basados en analíticas comprobables empíricamente, sobre la incidencia del consumo de cada una de las drogas en un sector tan numeroso e importante como es el de los jóvenes que se encuentran cumpliendo su Servicio Militar.

En nuestro laboratorio utilizamos

* Capitán Farmacéutico de la Armada. Doctor en Farmacia y Química Orgánica.

** Licenciado en Farmacia. Laboratorio de Toxicología. Hospital Naval San Carlos. San Fernando (Cádiz).

datos objetivos correspondientes a las incidencias de drogas de abuso en la población militar, ya que pueden darse casos de falsos positivos o falsos negativos en el análisis diario.

En accidentes fatales con víctimas, nosotros hacemos un estudio de todas las drogas de abuso y alcohol.

El trabajo es positivo y va dirigido hacia los problemas de drogas de abuso en nuestras fuerzas navales. Prueba evidente del éxito obtenido, es el creciente número de analíticas realizadas.

Fundamentalmente analizamos las muestras de orina. Todas estas muestras, se envían a nuestro laboratorio y si su recogida es imposible en el mismo, son refrigeradas y supervisadas por el Oficial de Sanidad del destino.

Cuando hay un resultado positivo, una muestra duplicada se conserva en nuestro laboratorio para confirmación posterior, adecuadamente precintada.

Realizamos métodos alternativos: cromatografía en capa fina, cromatografía líquida de alta presión y cromatografía gaseosa fundamentalmente tras el estudio inicial por técnicas EMIT y AB-BOTT FPIA.

Los marineros y soldados que dan resultados positivos, son asignados para los trabajos de poca responsabilidad militar.

La disposición de drogas en el organismo es gobernada por los procesos de absorción, distribución y eliminación, metabolismo y excreción. Estos procesos controlan el tiempo de acción de una droga.

Más importante, en el presente contexto, es el hecho de que estos procesos determinan la concentración de drogas y sus metabolitos en la orina. Un conocimiento de la influencia de estos factores en la disponibilidad de drogas de abuso, es esencial cuando se designan test de orina de apropiada sensibilidad y selectividad.

Los datos de farmacocinética, son particularmente importantes para el toxicólogo, que es el profesional adecuado para la interpretación de los resultados, así como de discernir si es necesario aplicar técnicas alternativas y el número y calidad de las mismas.

Finalmente citar la orden 7/87 de 29 de Enero referente a la pérdida de Actitudes Psicofísicas que pueden determinar el pase a la Reserva Activa de los militares, que en el punto 14 del apartado "c", hace referencia al alcoholismo crónico y dependencia de drogas psicoactivas. Esta legislación tiene su reflejo en el reciente Régimen Disciplinario de las Fuerzas Armadas en el que

se tipifica como falta grave o leve según las circunstancias y habitualidad que concurren en el hecho, embriagarse o consumir drogas tóxicas, estupefacientes o psicotropos vistiendo uniforme, o en acuartelamiento, bases, buques o establecimientos militares, confirmando este punto el Código Penal Militar en su capítulo 5º, sección 3ª, art. 148, imponiendo la pena de 3 meses y 1 día hasta 6 meses de prisión, elevándola a la superior pena en grado, cuando se tratase de un militar, que en acto de servicio, ejerciese mando y que se embriagare o drogare.

PRINCIPIOS BASICOS

En la figura 1 se da un resumen mediante un diagrama de los procesos que sufren las drogas en el organismo. Cuatro principales procesos se llevan a cabo: absorción, distribución, metabolismo y excreción.

ABSORCION

La droga de abuso ingresa en el organismo mediante una determinada vía de administración; la dosis se dispersa rápidamente en la circulación general, cuando son inyectadas por vía intravenosa. No hay barrera de absorción y la dosis total se distribuye en la circulación sistémica. Una alternativa cada día más común es el esnifado nasal, una práctica popular entre heroína y cocaína. Aquí, la droga debe penetrar en las membranas lipóideas de los cilios del tracto nasal al objeto de ingresar en la circulación general.

La absorción es más lenta por otras vías, como la inyección subcutánea, administración sublingual, administración rectal y oral. Cuando las drogas son ingeridas por la boca, un número de factores importantes reducen la proporción de la droga absorbida dentro de la sangre. Incluyen en la liberación de la droga, su formulación particular,

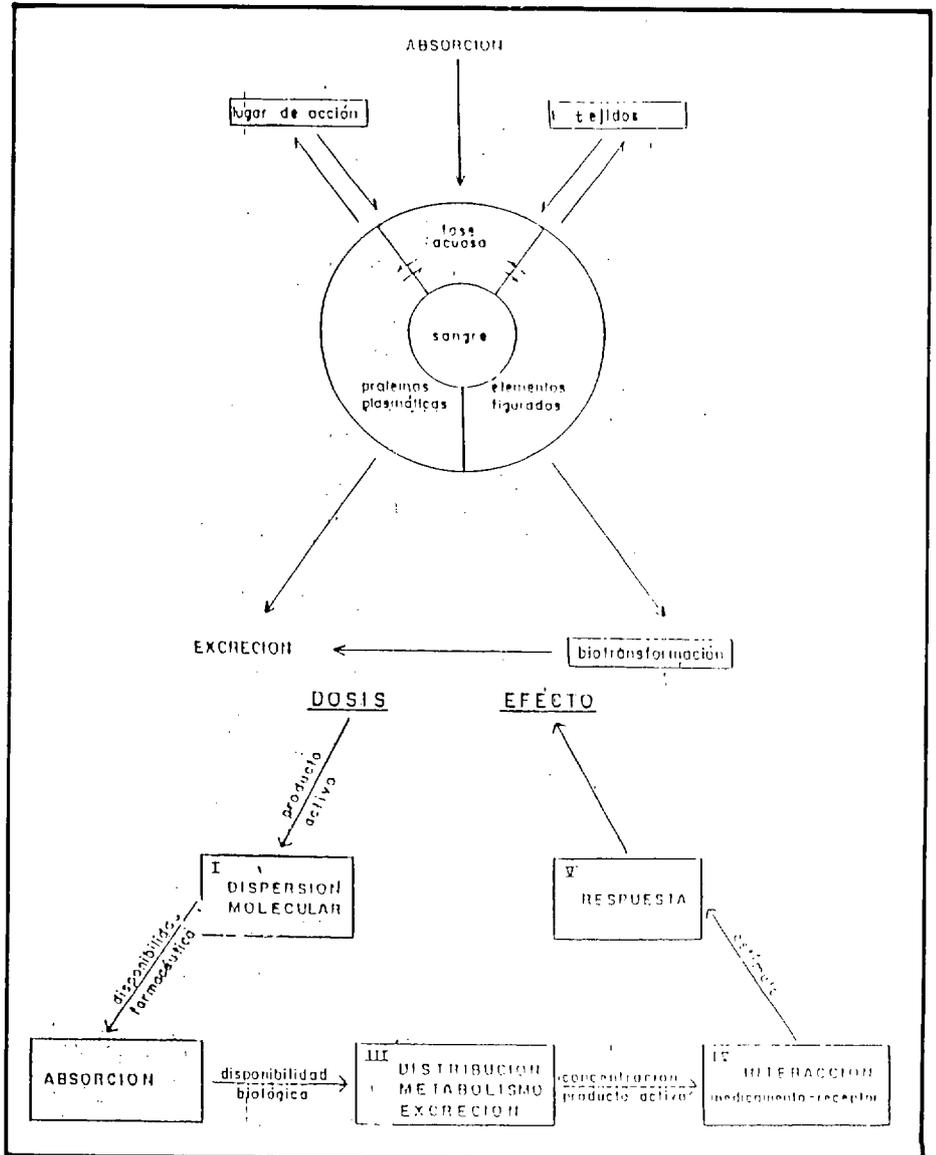


Figura 1

ABSORCION DE DROGAS POR VARIAS VIAS

Via	Rapidez de absorción	Barreras de absorción
Intravenosa	XXXXX	No hay. Absorción completa.
Inhalatoria	XXXX	No inhalar en fumadores (se desactiva).
Esnifado	XXX	Retención en el moco.
Oral	X	Inestabilidad química. Degradación bacteriana.

Tabla 2

su estabilidad química en las condiciones ácidas del estómago o las condiciones alcalinas del intestino.

Bacterias existentes en el tracto gastrointestinal o enzimas en la mucosa, permiten el metabolismo de algunas drogas en la absorción.

La presencia de alimento retarda la rapidez de absorción de muchas drogas y la motilidad gastrointestinal y el flujo sanguíneo también inhiben este proceso.

La droga es transportada por el sistema porta al hígado, donde la sustancia puede ser metabolizada antes de su llegada a la circulación general. Por ejemplo, más del 80% de una dosis oral de morfina es metabolizada durante su primer paso a través del hígado.

La vía de entrada dentro del organismo es crucialmente importante, y en ella influye de manera prioritaria la absorción dentro de la circulación general, y consecuentemente el mantenimiento de la respuesta clínica.

La tabla 2 resume las diferentes vías de penetración y la extensión de la absorción por varias rutas.

DISTRIBUCION

Una vez en la circulación sistémica, la droga es distribuida a través de los tejidos y órganos del organismo. Drogas como el THC y LSD son depositadas rápidamente dentro de los tejidos lipídicos. Tetrahidrocannabinol (THC), puede volver y permanecer en los tejidos durante un largo periodo, así los metabolitos del THC son detectados en la orina durante 1-2 semanas después de una dosis única.

La rapidez con que las drogas son captadas por los tejidos es también proporcional a su solubilidad lipídica.

METABOLISMO

El hígado es el principal lugar del metabolismo de las drogas. Generalmente el objetivo es producir derivados polares (solubles en agua) los cuales son más rápidamente excretados por los órganos.

Dos tipos de procesos metabólicos han sido identificados y son designados como fase I y fase II. Las reacciones de la fase I involucran principalmente oxidación por hidroxilación, N y O-dealevilación o formación de sulfóxidos. La conjugación con ácido glucurónico es la reacción más importante de la fase II, a través de acetilación, metilación

y conjugación con aminoácidos como la glicina y con sulfato.

La capacidad individual de metabolizar las drogas, disminuye con la edad: puede verse incrementado por el tabaco y la bebida, o por tomar drogas como el fenobarbital que induce enzimas microsomales. Genéticamente, el estado de nutrición también influye en esta función.

EXCRECION

Las drogas y sus metabolitos son predominantemente excretados por el riñón. Vías menos importantes incluye la leche, saliva y glándulas sebáceas. La secreción de la bilis también elimina metabolitos altamente solubles en agua como el glucurónido de morfina: una porción es eliminada en las heces y el resto es reabsorbido por el tracto gastrointestinal. Los procesos de circulación enterohepática prolongan el periodo sobre el cual estos metabolitos son excretados por la orina.

La eliminación renal de drogas y sus metabolitos, procede por filtración en los glomérulos y por mecanismos de transporte tubular. La filtración glomerular es un proceso pasivo y solo la fracción de droga o metabolito no unido a proteínas del plasma es redistribuida.

Las moléculas liposolubles son reabsorbidas a través de los túbulos renales y vuelven a la circulación general.

La concentración final de una sustancia en la orina depende de la fracción que es reabsorbida durante su paso a través del túbulo renal. Para drogas que son ácidos o bases fuertes, el proceso de excreción es controlado por el pKa del fluido biológico y el pH urinario. Drogas de este tipo son parcialmente ionizado en la orina (pH entre 4,5-8) y solo la forma no ionizada (solubles en lípidos) es reabsorbida a

través del túbulo. Un incremento en el pH urinario disminuye la ionización de bases fuertes como las anfetaminas, cocaína, opiáceos y se reducen su aclaramiento urinario significativamente.

El pH del fluido de los túbulos, puede ser importante en la determinación de la fracción de droga reabsorbida, las cuales son ácidas o bases fuertes. El pH controla la degradación en formas que se ionizan en la solución y es matemáticamente expresado por la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$pKa-pH = \log \frac{\text{(formas ionizadas)}}{\text{(formas no ionizadas)}}$$

para ácidos.

$$pKa-pH = \log \frac{\text{(formas no ionizadas)}}{\text{(formas ionizadas)}}$$

para bases.

FARMACOCINETICA DE DROGAS ESPECIFICAS

HEROINA (diacetil morfina, diamorfina)

La heroína administrada por inyección intravenosa sufre la acción de las esterasas de la sangre, las cuales rompen la heroína a monodacetilmorfina por lo que la vida media es de 3 minutos. La monoacetilmorfina es deacetilada a morfina por las enzimas del hígado y ésta es conjugada con el ácido glucurónico.

Adictos que se administran dosis de 150-200 mg. de heroína, alcanzan concentraciones en plasma de morfina de 0,300 mg/l. Dosis únicas de 10 mg. dadas a voluntarios alcanzan en plasma concentraciones de morfina del orden de 0,03-0,05 mg/l. Muy poca cantidad

DATOS FARMACOCINETICOS DE BARBITURICOS

Droga	% de dosis excretadas en la orina		
	Inalterada	Metabolito hidroxilado	Niveles en orina (mg/l)
Amobarbital	1-3	30-50	2-3
Butobarbital	5-9	2-3	10
Pentobarbital	1	73	1-1,5
Fenobarbital	25-33	18-19	9-13

Tabla 3

de heroína inalterada aparece en la orina: la mayoría de la dosis es excretada como morfina libre (5%) y glucurónido de morfina (4%). Una pequeña cantidad de monoacetilmorfina es a veces detectada.

La heroína puede contener acetilcodeína como una impureza, la cual proporciona pequeñas concentraciones de codeína en la orina.

CODEINA (morfina metoxilada)

La codeína es un opiáceo menos potente que la heroína o morfina. La administración intravenosa es virtualmente desconocida.

Disposición

La codeína es bien absorbida por el tracto gastrointestinal y sobre el 50% de una dosis alcanza la circulación sistémica. El hígado transforma la codeína a morfina por o-demetilación y norcodeína por N-demetilación. El 95% de una dosis es eliminada en la orina en 48 horas en la forma de estos tres componentes y sus respectivos conjugados. El siguiente modelo de excreción en la orina durante un día ha sido determinado: codeína (10-21%), conjugados de codeína (32-46%), conjugado de norcodeína (10-21%) y conjugados de morfina (5-13%). Trazas de morfina libre y norcodeína fueron también detectadas. Concentraciones de codeína totales en orina predominan durante las primeras horas de excreción, donde sobre un periodo de 20-40 horas, la morfina y sus conjugados son la mayoría de los constituyente metabólicos. Otros metabolitos identificados en la orina son normorfina, hidrocodona, norhidrocodona y 6-hidrocodol.

En nuestro laboratorio, encontramos casos de positivos a opiáceos, que en su inmensa mayoría son debidos a la codeína tomada como tratamiento medicamentoso. Es pues muy importante dilucidar cromatográficamente (fundamentalmente HPLC y GLC) la calidad y cantidad de metabolitos opiáceos.

METADONA

Uso

La metadona es la morfina sustituida más popular y se prescribe a todos los adictos a la heroína en largas dosis orales, sobre los 180 mg. diarios. La droga es administrada en comprimidos,

como supositorios y en solución para inyección parenteral.

Disposición

La metadona es rápidamente absorbida después de una ingestión oral y es metabolizada primero por N-demetilación.

Los metabolitos demetilados son inestables y se ciclan espontáneamente para dar 2-etilideno 5 dimetil-3,3-difenilpirrolidina (EDDP) y 2-etil-5-metil-3,3-difenilpirroquina (EMDP). Estos productos no tienen actividad farmacológica. Pacientes con dosis mantenidas, excretan entre 20 a 60% de una dosis oral en la orina en 24 horas como droga inalterada (30%), EDDP (40%) y EMDP (10%). Sobre el 25% del material excretado es conjugado.

La excreción de metadona inalterada es pH-dependiente, siendo eliminada más cantidad en orina acidificada. Otra vía metabólica, descrita es la hidroxilación a metadol seguida de N-demetilación a normetadol.

MORFINA

Se absorbe rápidamente después de la administración subcutánea, endovenosa o intramuscular. Por vía oral, la absorción es variable. Tiene un importante efecto de primer paso, con una biodisponibilidad del 20-30%. Se distribuye ampliamente por el organismo y no se acumula en tejidos.

Su vía metabólica principal es la conjugación con ácido glucurónico para formar morfina-3 y 6-glucurónidos. Otras vías metabólicas son la N-demetilación, la conjugación con sulfatos y la N-oxidación. Después de la administración parenteral, cerca del 90% de la dosis se excreta en orina de 24 horas. Después de una dosis oral, aproxima-

damente el 60% de la dosis se excreta en orina del día.

No es frecuente encontrarla libre siempre, va asociada a la codeína (por lo que por la cantidad de ésta libre podemos deducir si es un tratamiento medicamentoso o una toxicomanía codeínica) o bien va asociada a la 6-monoacetilmorfina en los casos de drogadicencias por heroína.

BARBITURICOS

Derivados de ácido barbitúrico han sido prescritos durante muchos años como sedantes e hipnóticos. Estas drogas reducen la ansiedad temporal de opiáceos.

Generalmente son tomados oralmente en dosis de 50 a 250 mgr. Actualmente por su control exhaustivo en farmacias son difíciles de encontrar, salvo casos de indole suicida.

Disposición

Los barbitúricos son a menudo clasificados como de larga duración de acción (como el fenobarbital) o de corta duración de acción (como el tiopental). Esto se debe a la duración de su actividad farmacológica. El fenobarbital es menos liposoluble que sus derivados de corta acción y consecuentemente se distribuye lentamente en los tejidos.

El metabolismo de los barbitúricos es complejo: la hidroxilación de los sustituyentes alquílicos o arílicos de la posición 5 es la mejor ruta metabólica. Otras reacciones incluyen la N-dealquilación, oxidación de grupos alquílicos para dar ácidos carboxílicos.

Los datos en la tabla 3 recogen la variación en el metabolismo y excreción de este grupo de drogas.

BENZODIACEPINAS

Los derivados de benzodiazepinas se usan en todo el mundo como sedantes, ansiolíticos y anticonvulsivantes.

Su potencia varía en función de las dosis y del tipo de benzodiazepina de que se trate. Estas dosis están en el rango de 1 mgr. a 200 mgr.

Disposición

Las benzodiazepinas son extensamente metabolizadas por el hígado por N-dealquilación y procesos de hidroxilación, y los metabolitos a menudo tienen propiedades farmacológicas. Los metabolitos hidroxilados de benzodiazepinas y aquellos con un grupo hidróxilo en posición C₃, son conjugados con el ácido glucurónico y la mayor parte de la dosis es eliminada en la orina.

DIACEPAM

Se absorbe rápida y completamente después de la administración oral. Las principales vías metabólicas son: N-demetilación a nordiazepam (con actividad farmacológica); 3-hidroxilación tanto de diazepam como de nordiazepam para formar, temacepam y oxacepam, respectivamente, ambos con actividad farmacológica; y conjugación con ácido glucurónico.

En orina, diazepam y nordiazepam se encuentran en concentraciones muy bajas; el 33% de la dosis se excreta en forma de oxacepam conjugado con ácido

glucurónico y el 20% en forma de conjugados de nordiazepam, 4-hidroxidiazepam y temacepam, cerca del 10% de la dosis puede ser eliminada por heces.

Actualmente trabajamos en la detección e identificación de metabolitos correspondientes de flunitrazepam usados como sustitutivos en el síndrome de abstinencia.

El flunitrazepam presenta buena absorción por vía oral con una biodisponibilidad del 80-90%. Se metaboliza vía N-demetilación, 3-hidroxilación y conjugación con ácido glucurónico, y reducción del grupo nitro en posición 7 a amina, con subsiguiente acetilación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ELLIOT, H.W.; PARKER, WRIGHT, J.A. et al. (1971): Acciones y metabolismo de heroína administrada por infusión continua intravenosa al hombre. Clin. Pharm. Ther. 12: 806-814.
- 2.— ADLER, Tk.; FUGIMOTER, J.M.; WAY, El. y BAKER, E.M. (1955): La ruta metabólica de codeína en el hombre. J. Pharm. Exp. Ther. 114: 251-262.
- 3.— BELLARD, G.D.; WATREN, P.M.; HOWARD, W. y AXELSON, J.E. (1977): Mantenimiento de metadona:

efecto del pH urinario en el aclaramiento renal en altas y bajas dosis. Clin. Pharm. Ther. 22: 92-99.

- 4.— BASELT, R.C. y CASERETT, L.S. (1972): La excreción urinaria de metadona en el hombre. Clin. Pharm. Ther. 13: 64-70.
- 5.— PARKER, K.D.; CRIM, M.; ELLIOT, M.D. et al. (1970): Concentraciones en sangre y orina en personas receptoras de barbitúricos, meprobamato, glutetímida o difenilhidantoína. Clin. Tox. 3(1): 131-145.

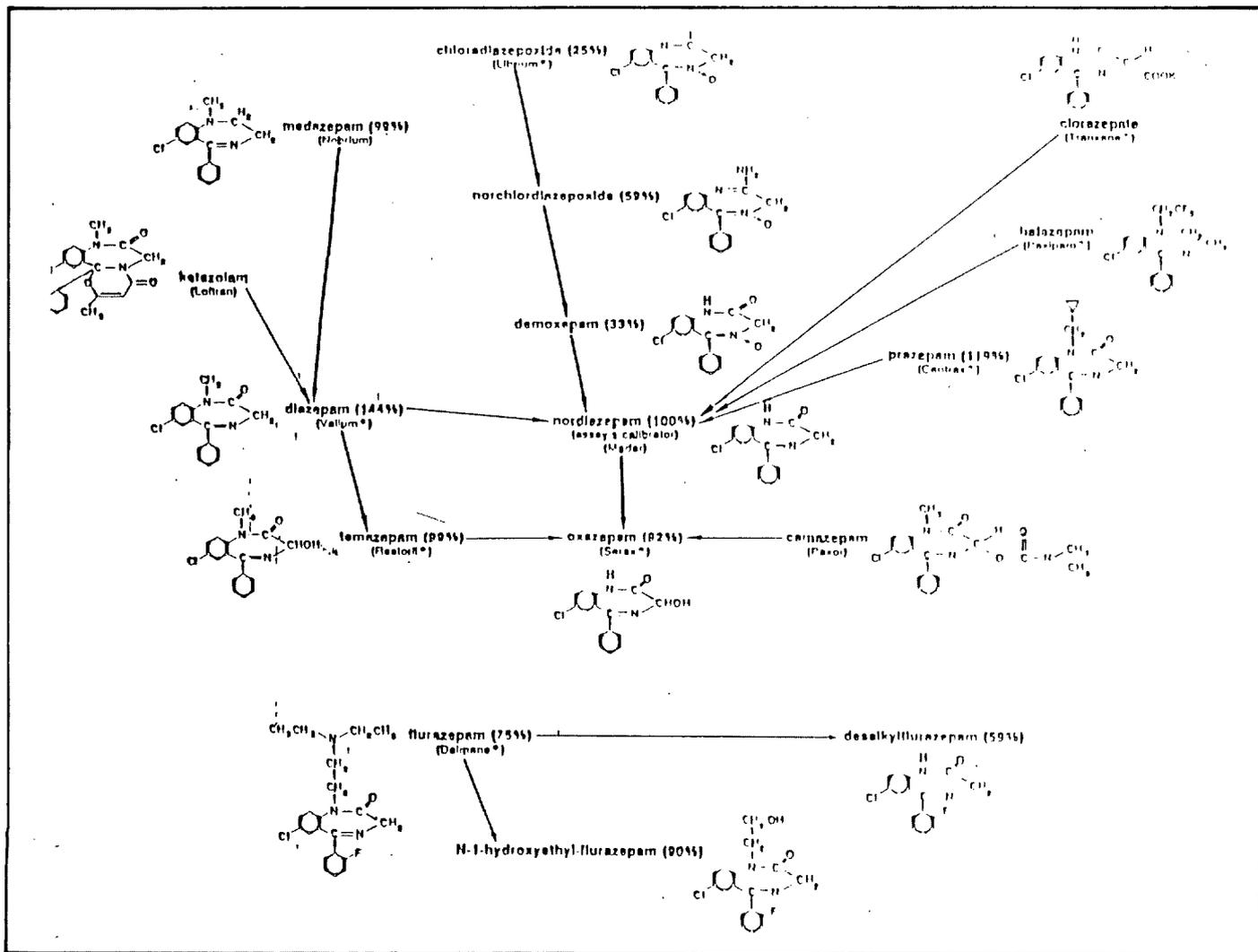


Figura 2

Osteomas craneales de bóveda y base, excluidos los de senos paranasales

*Julián Rodríguez Hernández**

*Francisco Marín Ferrer***

*César Mestre Moreiro****

*Alejandro Bárcena Orbe*****

*José Manuel Cañizal García*****

RESUMEN

Se analizan diez casos de osteomas de bóveda y base de cráneo, discutiéndose el diagnóstico clínico y radiológico, su diagnóstico diferencial y patrón histológico, así como las indicaciones del tratamiento quirúrgico.

Como conclusión, se obtiene el hecho, de que se trata en la inmensa mayoría de los casos de un tumor con buen pronóstico cuando la resección es total, lográndose resultados inmejorables en los de bóveda craneal desde el punto de vista estético, merced a la utilización de plastias acrílicas en sustitución del defecto de craneotomía.

Sin embargo, cuando el crecimiento del tumor y el tamaño alcanzado son desmesurados, sobre todo en los de localización endocraneal o de situación basal, o cuando se ha practicado una resección previa incompleta y el tumor acaba fistulizándose por un absceso; dichas situaciones se convierten en verdaderos desafíos para el cirujano.

Palabras clave: Osteoma, Bóveda, Base, Craneotomía, Cranioplastia.

SUMMARY

An analysis is made of ten cases of cranial cavity and cranial base osteoma, discussing the clinical and radiological diagnosis, the diagnostic differential and histological pattern, and also the symptoms of surgical treatment.

The conclusion is reached that in the vast majority of cases it is a tumour with good prognosis when there is total resection, achieving excellent results in those of cranial cavity from the aesthetic point of view, thanks to the use of acrylic plastics to substitute for the craniectomy defect.

However, when the growth of the tumour and the size reached are over-large, especially those located endocranially or in a basal location, or when prior and incomplete resection has been carried out and the tumour has fistulised through an abscess - such situations become a real challenge for the surgeon.

INTRODUCCION

Los tumores óseos del cráneo constituyen el 0,8% de los tumores óseos del organismo en general. (14). Sólo los tumores primarios de bóveda craneal forman aproximadamente el 2% de los tumores craneales e intracraneales.

El osteoma es particular, es el tumor óseo benigno más frecuente del cráneo, junto al hemangioma, (7 y 9), exceptuando el caso del niño, en el que son más frecuentes los quistes dermoides y epidermoides.

Suele ser un tumor solitario, a excepción hecha de los casos clínicos con síndromes asociados, (Gardner, Kiembock, Lièvre), en los que son casi siempre múltiples.

Su génesis tiene lugar a través de osificación membranosa a nivel de bóveda craneal y por osificación endocranal a nivel de la base. Sin embargo, dichas localizaciones les siguen en orden de frecuencia a los osteomas de senos paranasales.

La etiopatogenia ha sido muy discutida, no llegándose a ninguna conclusión a pesar de las teorías emitidas: embriológica, infecciosa, reactiva a otros procesos tumorales, traumática, (12), hamartomatosa, o de origen en otro tipo de enfermedades óseas, como la displasia fibrosa o el encondroma, (6).

Ninguna de ellas explica de manera

unívoca el origen de los osteomas, acordándose hoy en día una etiología multifactorial.

La sintomatología producida por este tumor, está ligada íntimamente a su localización y velocidad de crecimiento, (1).

El pequeño osteoma de bóveda, que suele cursar de manera asintomática, está formado por hueso de tipo compacto sin canales de Havers y es el llamado "tumor marfilino".

El de tabla externa, propiamente dicho, es de mayor tamaño, crea defecto estético y está constituido también por hueso compacto pero con canales de Havers.

El esponjoso, de asiento en tabla interna, es de enorme tamaño y tiende a la invasión intracraneal.

Junto a estos, también los hay de tipo mixto, en cuanto a la variedad

* Coronel Médico.

** Doctor.

*** Teniente Médico.

**** Capitán Médico.

Servicio de Neurocirugía. Hospital del Aire. Madrid.

CASOS CLINICOS

Caso	Edad	Sexo	Tiempo de evolución	Clinica	Exploración
1	46	H	1 año	Tumoración.	Frontal dcha. Dura No adherida
2	48	V	2 años	Proptosis y Cefalea retro-ocular izqda.	Proptosis y Atrofia óptica izqdas.
3	70	V	10 años	Amaurosis Ojo izqdo. Tumoración frontal izqda. Biopsia 2 a. antes.	Tumoración Frontal izda. Trayecto Fistuloso.
4	11	V	8 años	Tumoración frontal media.	Dura. No adherida.
5	22	H	3 años	Tumoración frontal izqda.	Dura. No adherida.
6	28	H	2 meses	Tumoración frontal izqda.	Dura. No adherida.
7	54	H	2 años	Exoftalmos dcho. Biopsia frontal ósea dcha. 1 año antes.	Oftalmoplejia. Trayecto Fistuloso Frontal dcho.
8	29	V	8 meses	Tumoración temporal izqda.	Dura. No adherida.
9	21	H	2 años	Tumor fronto-parietal dcho.	Dura. No adherida.
10	19	H	5 años	Dolor retro-auricular dcho. Desviación de comisura bucal.	Paresia facial periférica dcha.

Tabla 1

histológica; pero definitivamente los que mayor traducción clínica tienen, al crecer, son los de la base craneal. Sobre todo los de localización fronto-etmoidal, que por otro lado, son los más frecuentes, ya que llegan a dar un cuadro consistente en exoftalmos, oftalmoplejia y atrofia óptica. Una reseña especial, la constituyen los osteomas de mastoides, que por su vecindad al seno sigmoides y transversos, comportan un especial riesgo en lo que concierne a su extirpación total, (8).

MATERIAL Y METODOS

Se trata de diez pacientes, (Tablas 1 y 2), ocho hembras y dos varones, con una media de edad de 35,1 años y con una historia clínica de 2,5 años de duración media.

En los seis casos con localización en bóveda craneal predominó el defecto estético frente a otros síntomas y signos, alcanzando el tumor correspondiente al Caso n° 4, un tamaño de 8 x 5 cm.

Entre los cuatro casos con localización en base craneal, el tumor produjo un exoftalmos en dos de ellos y en el que estaba afecta la mastoide se constató una parálisis facial periférica.

Las exploraciones radiológicas fueron en todos los casos, características de osteoma, exceptuando el Caso n° 3, en el que aparecía una cavitación tumoral, aunque existía el antecedente



Figura 1. Radiografía de Cráneo que demuestra osteoma frontal de asiento en la tabla externa, perteneciente al Caso n° 4.



Figura 2. Arteriografía de Carótida Interna que demuestra el aumento de tamaño del osteoma 8 años después, dejado a su libre evolución. Se observa un mínimo flujo vascular sin tinción, (Caso n° 4).

de una biopsia previa sobre la tumoración, que terminó por abscesificarse.

En cuanto a la cirugía, no hay nuevos datos que añadir a lo reseñado en las tablas. El referido Caso n° 3 evolucionó desfavorablemente, al presentar una osteomielitis sobre el mismo foco tumoral, y fallecer el paciente a causa de una insuficiencia renal en el postoperatorio. La evolución fue satisfactoria en los de bóveda, incluyendo la mejoría del defecto estético, como en el osteoma gigante del caso n° 4.

En los de localización en base craneal se observó una recuperación parcial de los signos y síntomas oculares y faciales.

No se constataron recidivas en ninguno de los casos, excepto en los dos, (Casos n° 3 y 7), en los que sólo se había realizado biopsia previa.

Desde el punto de vista histológico, todos fueron de tipo compacto, exceptuando el Caso n° 8, que presentaba también áreas de hueso trabecular esponjoso.

DISCUSION

El osteoma es un proceso neoplásico de origen óseo, benigno, con práctica ausencia de vascularización patológica y de asiento en la tabla externa o interna del cráneo, respetando el diploe en general. En la radiografía de cráneo y Tomografía Axial Computarizada aparece como una imagen de densidad ósea homogénea y que adopta la forma de cúpula o de vidrio de reloj. Dado su carácter osteoblástico, presenta una captación patológica en la gammagrafía practicada con Pirofosfatos, a la vez que plantea el diagnóstico diferencial con las neoformaciones osteogénicas benignas del cráneo.

Rara vez el tumor tiene áreas radiolúcidas, planteándose entonces la alternativa diagnóstica del "osteoblastoma" y el "osteoma osteoide".

Los "Meningiomas Hiperosteosantes" aparecen en la mayoría de los casos, en individuos mayores de 40 años y son más frecuentes en la mujer.

Las tablas interna y externa están respetadas, pero engrosadas por espículas subperiósticas. En la Tomografía Axial Computarizada, (15), queda delimitado en su extensión intracraneal, así como su contacto con la duramadre

CASOS CLINICOS

Caso	Rx Cráneo	CT Craneal	Gammagrafía	Angiografía	Intervención	Evolución
1	Osteocondensación frontal dcha. homogénea. Afecta tabla externa.				Extirpación del tumor 1 x 1 cm. Se respetó tabla interna. Osteoma Compacto.	Sin recidiva.
2	Masa de densidad ósea de bordes difuminados en techo orbitario izqdo.		Captación base frontal izquierda.	Desplaza Carótida y Cerebral Anterior Izqdas. hacia atrás y arriba.	Craniotomía frontal izquierda. Apertura techo orbitario y extirpación del osteoma. Osteoma Compacto.	Sin recidiva.
3	Masa de densidad ósea con área de radiolucencia en su interior basal frontal paramedial.		Captación tumoral frontal y basal.	Desplaza Carótida y Cerebral Anterior Izqdas. hacia atrás y arriba.	Craniectomía frontal izquierda. Extirpación del osteoma y foco de osteomielitis. Osteoma Compacto de 3 x 5. Plastia.	Exitus en 6 días.
4	Masa de densidad ósea homogénea frontal medial que afecta ambas tablas del hueso.		Captación frontal medial.	Discreta vascularización tumoral a expensa de Carótida externa.	Colgajo coronal. Extirpación en bloque de 8 x 5 cm. Plastia acrílica. Osteoma Compacto.	Sin recidiva.
5	Masa de densidad ósea homogénea que afecta tabla externa sobre frontal izqdo.			(-)	Craniectomía frontal izquierda y extirpación de 3,5 x 3 cm. Plastia acrílica.	Sin recidiva.
6	Masa de densidad ósea homogénea que afecta tabla externa sobre frontal izqdo.			(-) EEG: foco lesivo temporal izquierdo.	Compacto. Craniectomía frontal izquierda y extirpación de 2 x 3 cm. Plastia acrílica.	Sin recidiva.
7	Masa de densidad ósea frontoetmoidal dcha.		Captación.		Craniectomía frontal dcha. Descompresiva órbita. Tumor Compacto. Plastia.	Sin recidiva.
8	Masa de densidad ósea homogénea sobre tabla externa temporal izqda.				Craniectomía temporal izda. 2 x 2 cm. Plastia acrílica. Tumor Mixto.	Sin recidiva.
9	Masa de densidad ósea frontoparietal dcha. de tabla externa.	Imagen en cúpula de tabla externa. (CT).			Craniectomía fronto-parietal dcha. 4,2 x 2 cm. Compacto. Plastia acrílica.	Sin recidiva.
10	Osteocondensación mastoideas dcha.	Llega al ATLAS, (CT) y base del Cráneo.			Extirpación subtotal. Osteoma Compacto.	Evolución hacia la fibrosis. No recid. en CT (1 om).

Tabla 2

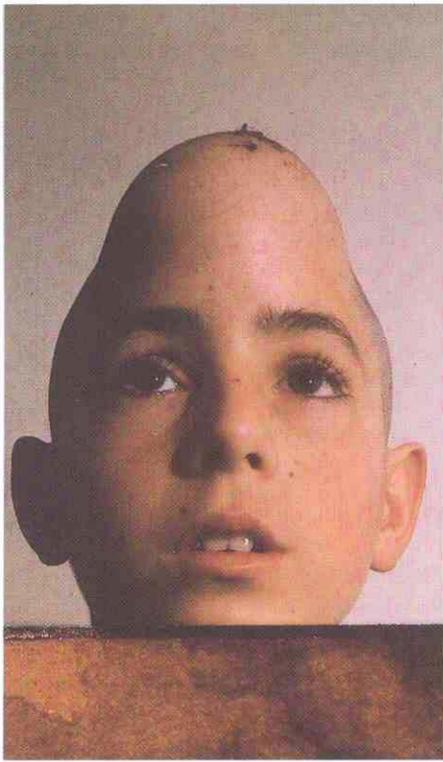


Figura 3. Deformidad estética frontal en el paciente del Caso n° 4, previa a la intervención.

y el parénquima cerebral. Se tiñe con el contraste de una manera homogénea persistente, presentando las mismas características de captación patológica la gammagrafía cerebral. Los mayores problemas de diferenciación surgen cuando el osteoma destruye la tabla interna y se hace intracraneal, (Caso n° 7), o cuando el meningioma es intradiploico. Sin embargo la Arteriografía demostrará una vascularización patológica muy evidente en el meningioma.

En la "Hiperostosis Frontal Interna", la lesión de aspecto homogéneo y denso, irregular y verrugosa, respeta la línea media y no produce abombamiento externo. Es avascular en la arteriografía.

La imagen radiográfica en el "Angioma Diploico" es de falta de homogeneidad con un anillo denso y una espiculación radiada o en nido de abeja en su interior. La vascularización es patológica a través de la carótida externa.

Otras lesiones como los "Cefalohe-matomas Calcificados", "La Displasia Fibrosa", "El Fibroma Osificante", "Las Metástasis Solitarias del Adenocarcinoma de Próstata", "La Enfermedad de Paget" y "Las Osteitis Infecciosas" son identificadas en el contexto de su cuadro clínico y radiológico.

En la base del cráneo, conviene tener en cuenta a los osteocondromas, que pueden dar imágenes indistin-

guibles de los osteomas, al evolucionar hacia formas osteocondensantes.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de los osteomas vienen dadas por el defecto estético, la sintomatología dolorosa y la afectación neurológica u ocular, (14).

Otros cirujanos recomendaban su extirpación, tan pronto como se realizara el diagnóstico, para evitar la progresión del tumor y sus complicaciones, (2).

De todas maneras, la tasa de crecimiento en este tipo de neoplasias es muy variable y a veces es excesivamente lenta, como acabamos de ver en los Casos n° 3, 4 y 10 de nuestra serie.

El gran osteoma de bóveda de tipo esponjoso, con destrucción de la tabla interna es de una gran potencialidad de crecimiento y debe ser extirpado, antes de que comprima el parénquima cerebral. Además no suele estar adherido al seno longitudinal superior, por lo que no crea demasiados problemas técnicos en su resección.

En los osteomas de mastoides, (Caso n° 10), se recomienda un procedimiento combinado con el Especialista en Otorrinolaringología, (10), al mismo tiempo que se pretende preservar la integridad del seno transversal, sigmoide, y golfo de la yugular interna, sobre todo en los osteomas que obliteran el diploe, (3), recurriendo incluso a métodos sofisticados como el Láser, (8).

Las recidivas son excepcionales cuando se ha realizado una resección total, y aquellas que aparecen lo hacen cuando han quedado restos tumorales a nivel de galea o periostio, (13), o como en los Casos n° 3 y 7, en los que sólo se había practicado una biopsia previa.

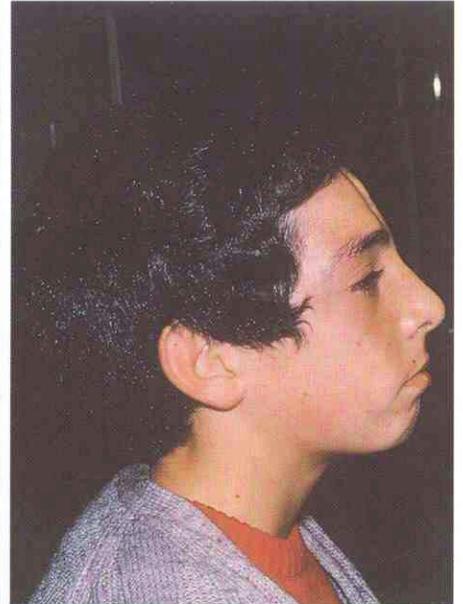


Figura 4. Aspecto 2 años después de la intervención y de realización de Cranioplastia.

Los osteomas de base craneal plantean un reto particular, precisamente a causa de la vía de abordaje. Sin embargo, los situados a nivel orbitario y fronto-etmoidal son los más frecuentes, y estos pueden ser intervenidos a través de un colgajo osteoplástico coronal y extraduralmente, descomprimiendo el techo de la órbita, lo cual no es tan complicado, (5), como en los situados a nivel del clivus y del peñasco, (11).

Finalmente diremos que en los grandes osteomas de bóveda, el problema

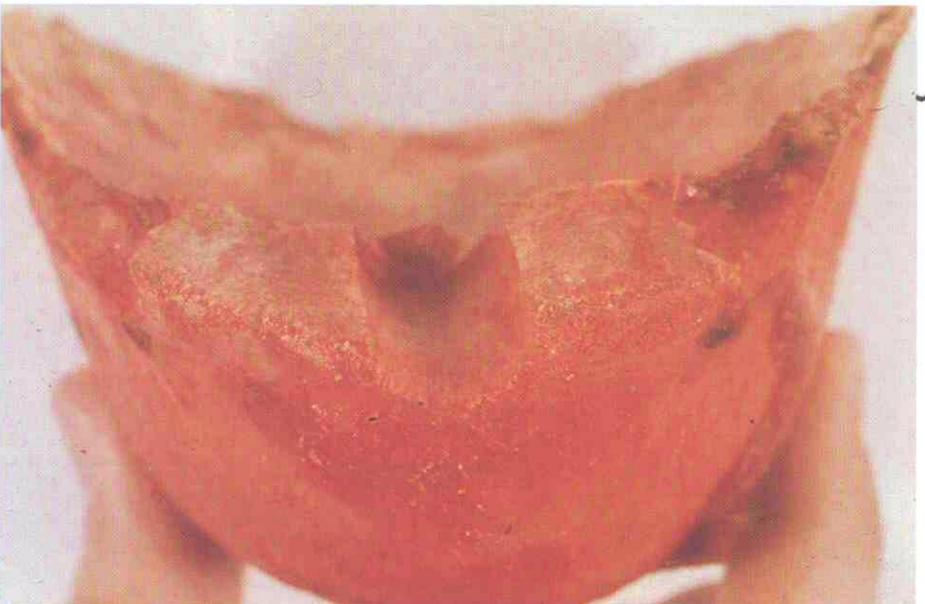


Figura 5. Pieza tumoral de 8 x 5 cm. correspondiente al Caso n° 4.

fundamental que se presenta es el defecto estético creado tras la práctica de la craneotomía, lo que es del todo solucionable mediante la realización de una craneoplastia, (Caso n° 4).

CONCLUSIONES

Los osteomas del cráneo son tumores óseos benignos con una incidencia

de localización superior, a nivel de bóveda que en la base.

Son neoplasias de lento crecimiento, en los que el defecto estético, el dolor, y el compromiso neurológico u ocular determinan la necesidad de su extirpación.

El diagnóstico diferencial en general no ofrece dudas por sus características clínico-radiológicas.

Desde el punto de vista quirúrgico, no plantean dificultad técnica, a no ser los situados en la base con compromiso de estructuras nerviosas y vasculares de fosa posterior o de fosa media, en los que la resección es casi

siempre subtotal o se limita a una mera biopsia.

En el resto la extirpación total debe ser la regla, pues la existencia de restos tumorales en la galea o el periostio, determina la recidiva.

Los osteomas marfilinos de pequeño tamaño que interesan únicamente a la tabla externa, son resecables en su totalidad sin tener que dañar la tabla interna.

En cambio, los defectos estéticos de bóveda craneal, resultantes de una craneotomía amplia, necesaria para la extirpación tumoral, se resuelven de manera satisfactoria mediante craneoplastia.

Raras veces será necesario extirpar la duramadre subyacente al tumor, porque por lo general el osteoma no infiltra ni se adhiere a las meninges ni a los senos venosos.

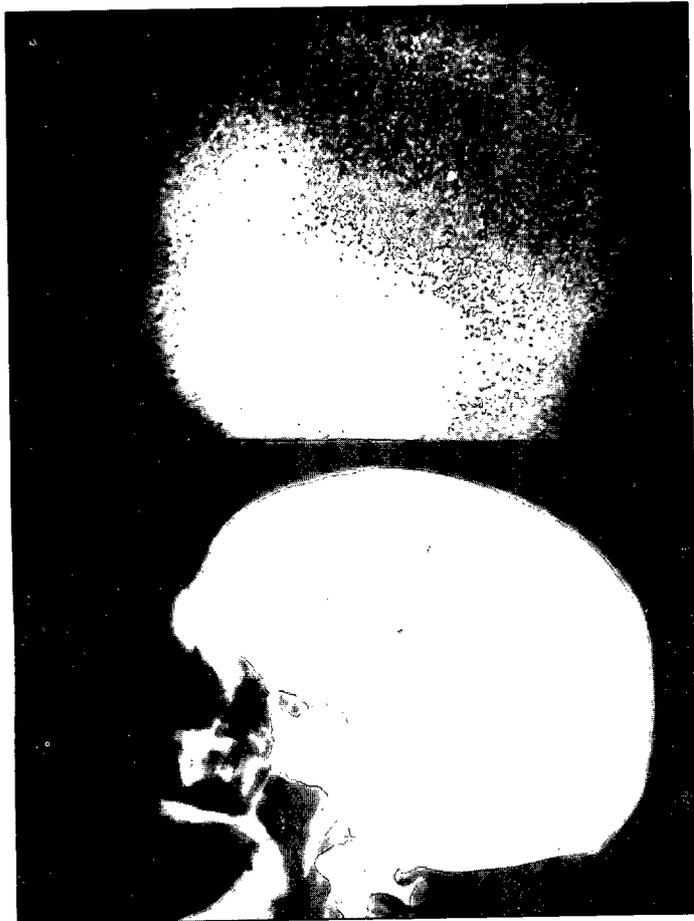


Figura 6. Osteoma Fronto-etmoidal. Caso n° 7.

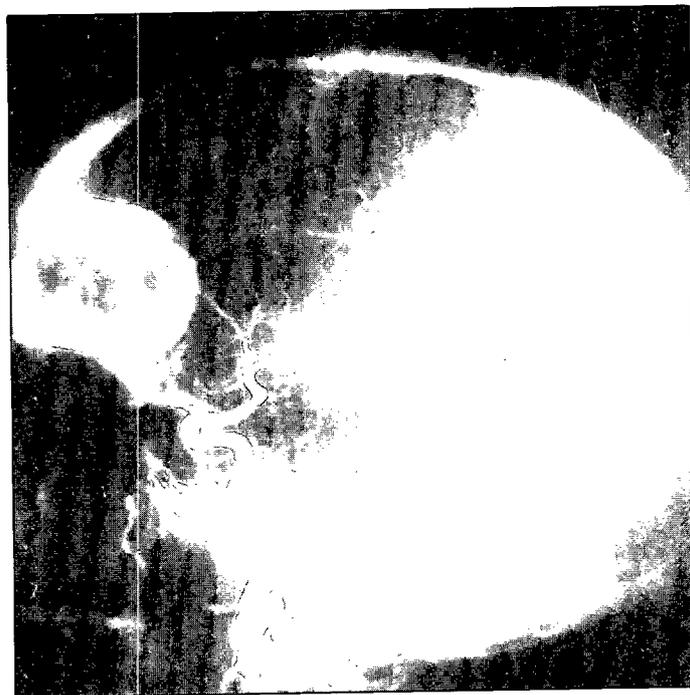


Figura 7. Osteoma Fronto-etmoidal cavitado por foco de osteomielitis. (Caso n° 3).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ARSENI, C. et JONESCO, J.: Les Ostéomes Craniens. Acta Chin. Belg., 57, 150-161, 1958.
- 2.— BARTLETT, J.R.: Intracranial neurological complications of frontal and ethmoidal osteomas. Brit. J. Surg., 58, 607-613, 1971.
- 3.— GUPTA, O. and SAMANT, H.: Osteoma of the mastoid. Laryngoscope, 82, 172-176, 1972.
- 4.— GUY, E.: Tumeurs benignes ossificantes. Encyc. Medico-Chirurg. Paris Radiodiagnostic, 2, Vol. 2, 3-6, 9, 1967.
- 5.— HUDOLIN and Cois.: A huge osteoma in the anterior cranial fossa. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, 80-83, 1961.
- 6.— JAFFE, H.: Tumours and tumorous conditions of the bone and joints. Philadelphia Pa., Lea and Febiger, 1958.
- 7.— JELSMAN, F.: Primary tumours of the calvaria with specific consideration of the clinical problems. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1959.
- 8.— KOSARY, J.Z.; SHACKED, J.; FARINE, J.: Use of the surgical laser in the removal of an osteoma of the skull. Surg. Neurol. 8, 151-153, 1977.
- 9.— SCOTT, M.; PEALE, A.R.; CROISSANT, P.D.: Intracranial midline anterior fossa ossifying fibroma invading orbits, paranasal sinuses and right maxillary antrum. Case report. J. Neurosurg., 34, 827-831, 1971.
- 10.— SIMON, C. et cols.: Giant osteoma of the mastoid. J. Fr. Otorhinolaryngol., 25, (2), 171-2, 1976.
- 11.— VAN DELLEN, J.: A mastoid osteoma causing intracranial complications. S. Afr. Med. J., 51, 597-598, 1977.
- 12.— VANDENBERG, H. and COLLEY, B.: Primary tumours of the cranial bones. Surg. Gynec. Obstet., 90, 602-612, 1950.
- 13.— VONOFAKOS, D. and KARAKOULAKIS, E.: Recurrent osteoma overlying cranioplasty. J. Neurosurg., 55, 845-847, 1981.
- 14.— VOORHIES, R.M.; SUNDARESAN, N.: Tumors of the Skull. Volume one, Chapter 118, 984-1001, Neurosurgery. Edited by Wilkins R.H. and Rengachary S.S., 1985.
- 15.— WEISBERG, L.; NICE, Ch.; KATZ, M.: Intracranial Calcification and Bone Anomalities, Chapter 17, 294-302, Cerebral Computed Tomography, Second Edition, W.B. Saunders Company, 1984.

Estudios de función ventricular izquierda

Comparación entre técnicas ecográficas e isotópicas

G. Rapallo Domenge*
 J. Sánchez de la Nieta**
 S. Lissarrague Zaforteza***
 M. Nicolás Marina****
 J.M. Molina Valverde*****
 J. Altabella Ramón****

RESUMEN

Con el objeto de comparar las técnicas ultrasónicas y las isotópicas en el estudio de la función ventricular izquierda, en aquellos pacientes con alteraciones en la contracción de las paredes ventriculares, se selecciona un grupo de 51 enfermos de edades comprendidas entre los 11 y los 72 años de edad. Se realiza la medición de la cavidad ventricular izquierda mediante la utilización de la técnica del área y el eje largo y en el mismo día se procede a realizar el estudio isotópico mediante las técnicas de primer paso y de M.U.G.A. con Tecnecio 99. Las correlaciones obtenidas entre ambas técnicas isotópicas es alta ($r = 0.83$), mientras que la correlación entre las técnicas ecográficas e isotópicas son algo inferiores. Eco-primer paso ($r = 0.66$) y eco-M.U.G.A. ($r = 0.63$). Por ello se llega a la conclusión de que en aquellos pacientes con alteraciones en la movilidad de las paredes ventriculares izquierdas es necesario realizar estudios isotópicos con el objeto de poder hacer una correcta valoración de la funcionalidad del ventrículo izquierdo.

SUMMARY

In order to compare ultrasonic and isotopic techniques in the study of the functioning of the left ventricle, in those patients having alterations in the contraction of the ventricular walls, a group of 51 patients was selected, aged between 11 and 72 years. The measurement of the left ventricular cavity was made using the area and long axle technique, and on the same day an isotopic study was carried out, using first stage and M.U.G.A. techniques with Tecnecio 99. The correlations obtained between both isotopic techniques is high ($r = 0.83$), while the correlation between the echographical and isotopic techniques is somewhat lower. Echo-first stage ($r = 0.66$) and echo-M.U.G.A. ($r = 0.63$). Therefore the conclusion is reached that for those patients with alterations in the mobility of the left ventricular walls, isotopic studies must be carried out in order to be able to correctly evaluate the functioning of the left ventricle.

INTRODUCCION

En los últimos años, ha quedado suficientemente demostrado que el conocimiento del estado de contractilidad del ventrículo izquierdo (9,

13) es de suma utilidad para el diagnóstico, el tratamiento y la información pronóstica en una buena parte de las enfermedades de origen cardíaco (1, 6). Hasta hace unas décadas la cineangiografía era el método de elección para el estudio del estado contráctil del miocardio. La necesidad de buscar métodos no invasivos y con la suficiente repetibilidad y fiabilidad llevó primero a la esperanza de que la ecocardiografía en modo M y bi-dimensional pudiera

medir el estado contráctil del miocardio, con suficiente credibilidad (12, 13, 20), pero después de unos años se puso en duda la capacidad de las técnicas ultrasónicas. Desde que Since Blumgart y Yens utilizaron por primera vez trazadores radioactivos (4, 7, 9) para medir la velocidad del flujo sanguíneo en el hombre, otras nuevas técnicas han venido a perfeccionar estos métodos.

Los estudios cineangiográficos siguen considerándose como definitivos

* Com. Jefe Servicio Cardiología.
 ** Ten. Col. Jefe Servicio Medicina Nuclear.
 *** Com. Adj. Servicio Cardiología.
 **** Com. Adj. Servicio Medicina Nuclear.
 ***** Cap. Servicio Medicina Intensiva.
 Clínica Naval Ntra. Sra. del Carmen, Madrid.

vos para la valoración de la contractilidad miocárdica. Muchos autores han reflejado las buenas correlaciones entre las pruebas isotópicas (21, 34), primer paso y equilibrio (29), y las mediciones angiográficas (34), así como las de ecografía y angiográficas, siempre que no existan arritmias o alteraciones en la contractilidad de las paredes ventriculares izquierdas (34). Pero parece necesario llegar a establecer las correlaciones entre las técnicas no invasivas en aquellos casos con alteraciones en la contractilidad de las paredes ventriculares (29, 31).

El propósito del presente trabajo es el comparar las técnicas de angiografía isotópica, primer paso y estado de equilibrio (GATED), con la ecocardiografía M y 2D para medir la contractilidad miocárdica en aquellos pacientes que presentan alteraciones en la contractilidad de las paredes ventriculares izquierdas.

MATERIAL Y METODOS

Selección de pacientes: El estudio consta de 51 pacientes de edades comprendidas entre los 11 y los 72

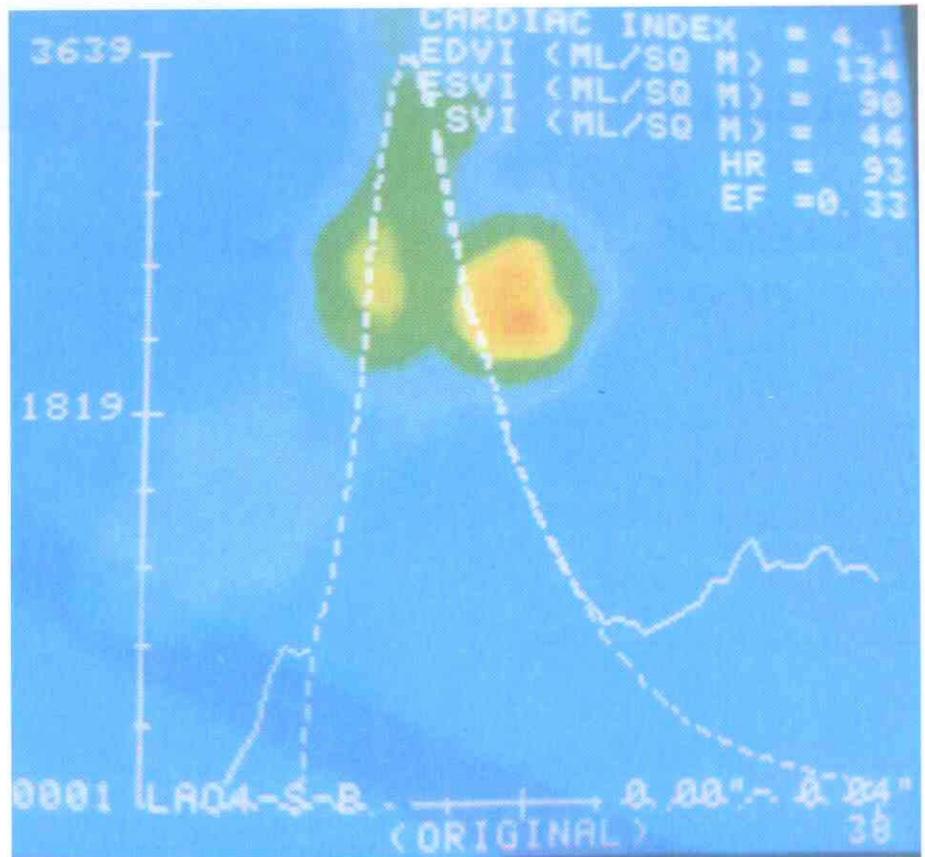


Imagen 1. Curva de índice ventricular izquierdo mediante la técnica de actividad-tiempo de la que se obtiene las medidas de cuentas sistólicas y cuentas diastólicas para la medición de la Fracción de eyección.

años con una media de 49. De ellos 19 padecían cardiopatía isquémica, 7 miocardiopatías, 11 eran enfermos valvulares, 9 cardiopatías congénitas,

1 cor pulmonalae y 3 hipertensión arterial. De ellos 31 eran hombres y 20 mujeres. Todos estaban en ritmo sinusal en el momento del estudio. La selección se llevó a cabo después de la realización del estudio ecocardiográfico en modo M y 2D en aquellos pacientes que presentaban alteraciones en la contractilidad de las paredes ventriculares izquierdas. La selección se efectuó a ciegas, sin conocer el diagnóstico de los pacientes. En todos se realizó nuevo ecocardiograma por un observador diferente, y en el mismo día se procedió a efectuar el estudio isotópico. Todos siguieron tomando la medicación. En todos los estudios se considero que tanto la ecocardiografía como el estudio isotópico eran suficientemente valorables, descartándose aquellos estudios de difícil valoración. Todos los estudios fueron realizados al menos por dos observadores diferentes y sin previo conocimiento de los resultados de los otros estudios.

Estudio isotópico: En la misma sesión se realizaron los estudios de Primer paso y M.U.G.A. aprovechando la misma dosis para ambos estudios, por esta razón se efectuó en primer lugar el primer paso y a continuación el estudio de equilibrio o M.U.G.A.

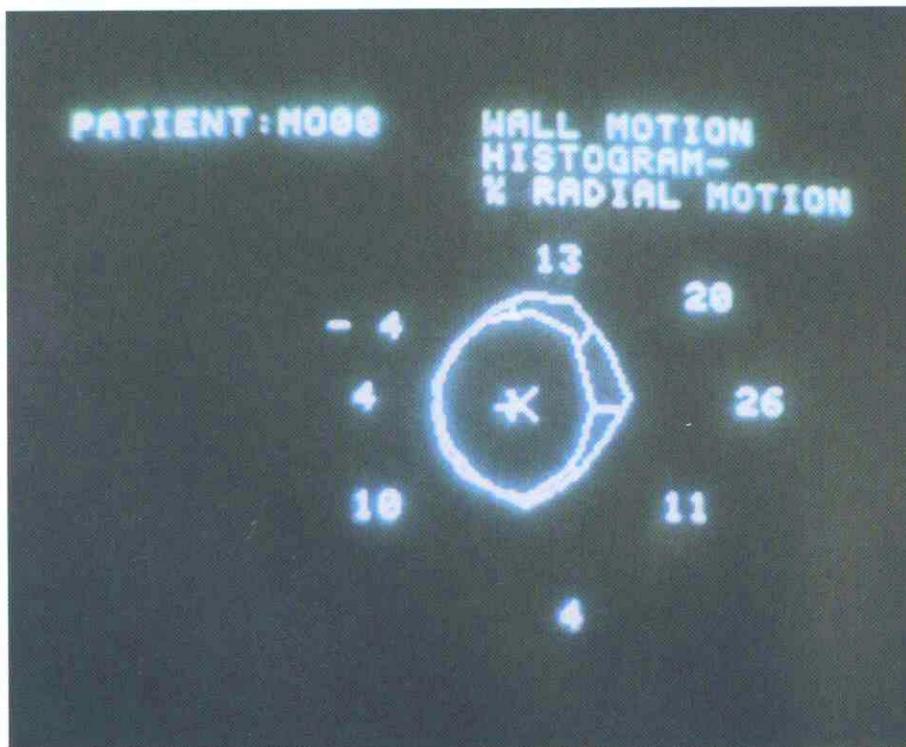


Imagen 2. Representación del histograma del movimiento de las paredes ventriculares izquierdas mediante las técnicas de delimitación del marco de isocontaje.

Técnica de primer paso: Se utilizó una Gammacámara tipo Anger, monocristal, con colimador paralelo de alta sensibilidad y "zoom" de 1.5 sobre la región de interés, unida a un ordenador ADAC con CPU tipo LSI-11 e Digital con programa específico para primera pasada.

El paciente se sitúa en decúbito supino, y el detector en LAO-45, al objeto de diferenciar perfectamente ambos ventrículos (4, 5).

Se inyectan 25-30 mCi (925-1110 megabecquerelios) de seroalbúmina humana marcada con Tecnecio 99m (Tc-99), en un volumen de 0.5 a 1 ml., inyectando en una vena antecubital a presión, al objeto de obtener un "bolus" radioactivo (7).

Se adquieren 557 imágenes en 40 segundos a 0.07 seg/imagen en una matriz de 64 x 64 x 8, y tras dos minutos de espera, sin movilizar al paciente, se adquiere una imagen estática en matriz de 64 x 64 x 16 con unas cuentas totales entre 750.000 y 1.000.000.

El área ventricular se dibuja sobre dicha imagen estática, siguiendo la detección de línea de isocontaje, y mediante dicha área, se obtienen una curva actividad-tiempo en la que se observa las sucesivas sistoles y diástoles ventriculares, mediante las cuales y siguiendo la fórmula (26):

$$\text{Cuentas diástole} - \text{Cuentas Sístole} = \text{Cuentas Diástole} \times 100$$

se obtiene la fracción de eyección de ambos ventrículos. Los datos se presentan como Media +, - desviación estandar (8, 9). Img. 1.

Técnica de M.U.G.A. (17, 22, 23): Para esta técnica se emplean la misma Gammacámara y ordenador que en la anterior, con un programa específico para M.U.G.A.

Los estudios se realizan a los 15 minutos de la inyección del "bolus" radioactivo que nos ha servido para el estudio anterior, y se utiliza también una ventana de energía del 20% situada simétricamente sobre los 140 KeV.

Los estudios se realizan con el paciente en decúbito supino, y el detector en la posición de LAO 45 al objeto de discriminar ambos ventrículos. Img 3.

Los datos obtenidos se adquieren en una matriz de 64 x 64 x 8 usando

para sincronizar la adquisición la distancia R-R de un electrocardiograma Cardioline de tres canales en las derivaciones clásicas (31, 32).

El ciclo cardiaco así obtenido, se divide en 16 imágenes de igual duración, obteniéndose en el área ventricular un número de cuentas entre las 20.000 y 6.000 con una duración de adquisición de 10 minutos.

Las 16 imágenes por ciclo son tratadas mediante suavizador de perfiles, y las regiones de interés se delimitan mediante la técnica de detección del marco del isocontaje, siguiendo manualmente dicho marco con un "ligh pen" en diástole, sístole y en un área de fondo periventricular que luego es sustraído en cada área de interés (16, 31, 32). Fig. (1).

La fracción de eyección se obtiene de la misma manera que en el caso anterior. Img 2.

Estudio ecocardiográfico: Se utilizó un Ecocardiografo Toshiba modelo SSH-40A con un transductor de 3,5 MHz y provisto de un ordenador para el cálculo de áreas y de diversos estudios de contractilidad ventricular. En todos los casos se realizaron las medidas por tres métodos diferentes.

Mediante la determinación de diámetros ventriculares en modo M. Mediante la determinación de áreas sistólica y diastólicas por determinación manual sobre imágenes duales y mediante medición de los diámetros en modo 2D: En este caso se emplearon dos métodos. 1) Utilización del eje-corto y por tanto calculando los volúmenes ventriculares por los métodos de Pombo, de Gibson y de Teichhol. 2) Utilización del eje-largo mediante la medición del área ventricular izquierda.

Para la realización del presente trabajo se eligió la técnica del área ventricular y eje largo por estimar que las zonas con defectos de contractilidad serían mejor valoradas. Con el paciente en decúbito lateral izquierdo se obtuvo la posición de cuatro cavidades y se realizó la medición del área ventricular mediante caliper (A) y la medición del eje largo desde el plano mitral hasta la punta del ventrículo izquierdo (L). Img. (4) (12, 14, 19, 20).

Ambas medidas se realizaron en sístole y en diástole sincronizadas mediante E.C.G. de referencia.

El área ventricular es calculada por

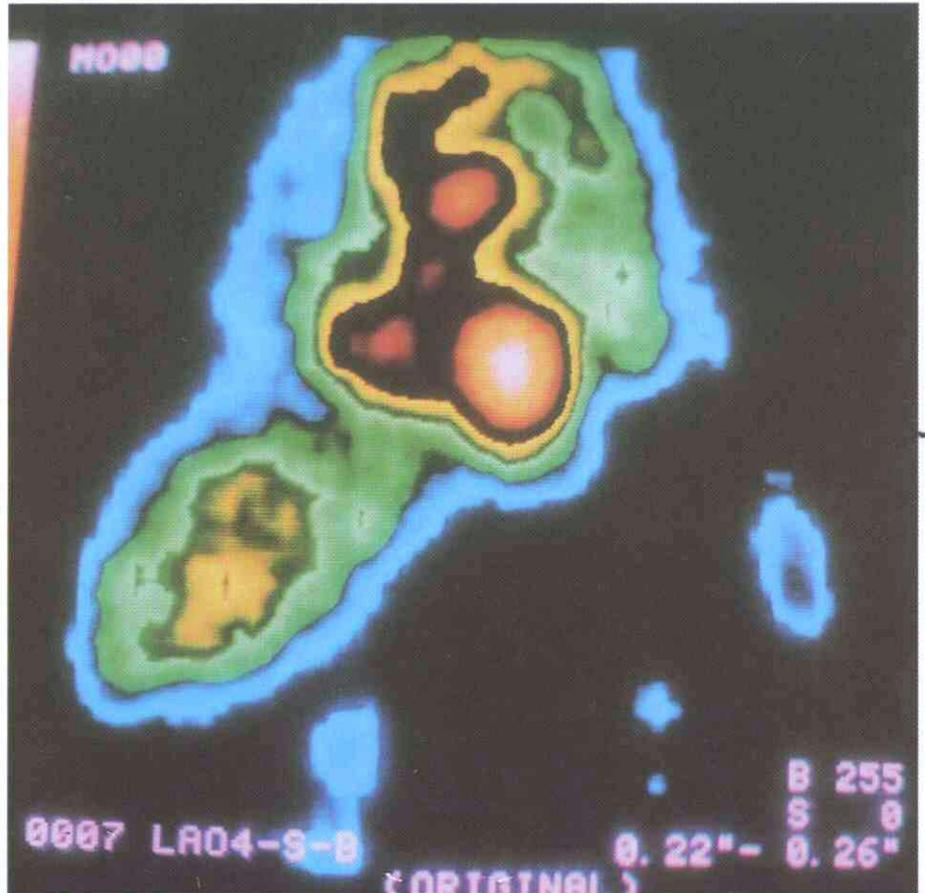


Imagen 3. Imagen obtenida en posición oblicua lateral izquierda (LAO 45) para diferenciar ambos ventrículos. Se puede observar perfectamente el ventrículo derecho e izquierdo así como el septo interventricular y el tracto de salida ventricular izquierda.

el ordenador mediante la siguiente fórmula:

$$V = \frac{8}{3n} * \frac{A^2}{L}$$

Siendo A el área calculada y L la medida del eje largo.

Las imágenes quedan grabadas en vídeo para su posterior valoración.

Todas las mediciones fueron realizadas por dos observadores diferentes sin conocer los estudios isotópicos.

Se realiza el estudio estadístico mediante la técnica de fi cuadrado y el hallazgo de las rectas de regresión con un límite de confianza del 95 por ciento, calculando en todos los casos los coeficientes de correlación. El estudio estadístico se realizó mediante un ordenador Amstrad con un programa estadístico comercial.

RESULTADOS

ECOCARDIOGRAFIA: La media de los volúmenes sistólicos ventriculares izquierdos es de 112 cc., con una desviación standars de ± 116 . La medida de los volúmenes diastólicos fue de 226 cc. ± 170 , lo que demuestra la amplia variación de volúmenes encontrados en el grupo de pacientes

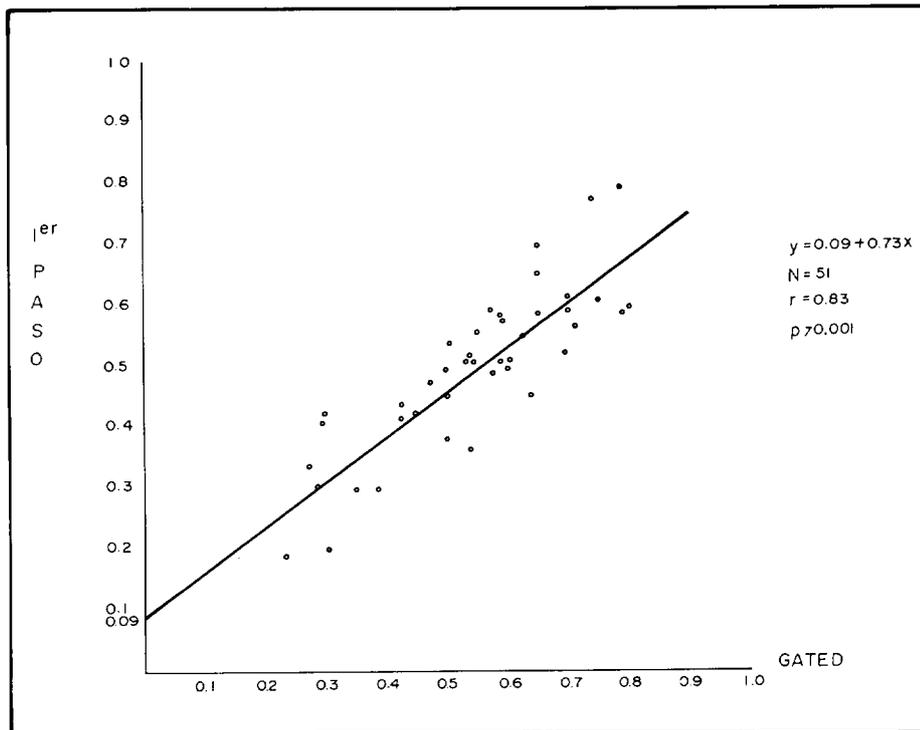


Figura 1. Regresión lineal obtenida entre la Fracción de Ejección ventricular izquierda de los 51 pacientes estudiados mediante ambas técnicas isotópicas GATED y primer paso. Trabajando con un límite de confianza de $p > 0,001$, la correlación lineal obtenida es de $r = 0.83$.

seleccionados. La media de la fracción de eyección ventricular izquierda es de 0.55 con una desviación standar de 0.10.

ISOTOPOS: Las medidas volumétricas del ventrículo izquierdo mediante las técnicas isotópicas son discretamente inferiores a los hallazgos ecocardiográficos, con una media de 63 cc. ± 52 para el volumen sistólico y de 117 ± 59 cc. para el

volumen diastólico final. La fracción de eyección mediante las técnicas de primer paso fue de 0.49 ± 0.13 mientras que con las técnicas de GATED fueron de 0.55 ± 0.15 .

CORRELACIONES. A) **TECNICAS ISOTOPICAS:** La regresión lineal entre las medidas de fracción de eyección del primer paso y M.U.G.A. presentan una buena correlación ($r = 0.83$) de la función ventricular izquierda. Fig. 3.

B) **ECOGRAFIA-ISOTOPOS:** La regresión lineal entre los estudios de la fracción de eyección ecocardiográfica y los hallazgos mediante estudios isotópicos presentan una correlación algo más baja. Para el primer paso ($r = 0.66$). Fig. 4. Y para el estudio M.U.G.A. algo más discreta ($r = 0.61$). Fig. 5.

DISCUSION

El interés para conocer la contractilidad ventricular izquierda mediante métodos incruentos y con fácil repetibilidad se ha puesto suficientemente de manifiesto en múltiples trabajos (5, 7, 8, 12, 14).

El pronóstico y la terapéutica adecuada dependerá en gran medida de la correcta interpretación de los parámetros de contracción del ventrículo izquierdo. Durante los últimos años la fracción de eyección ha sido

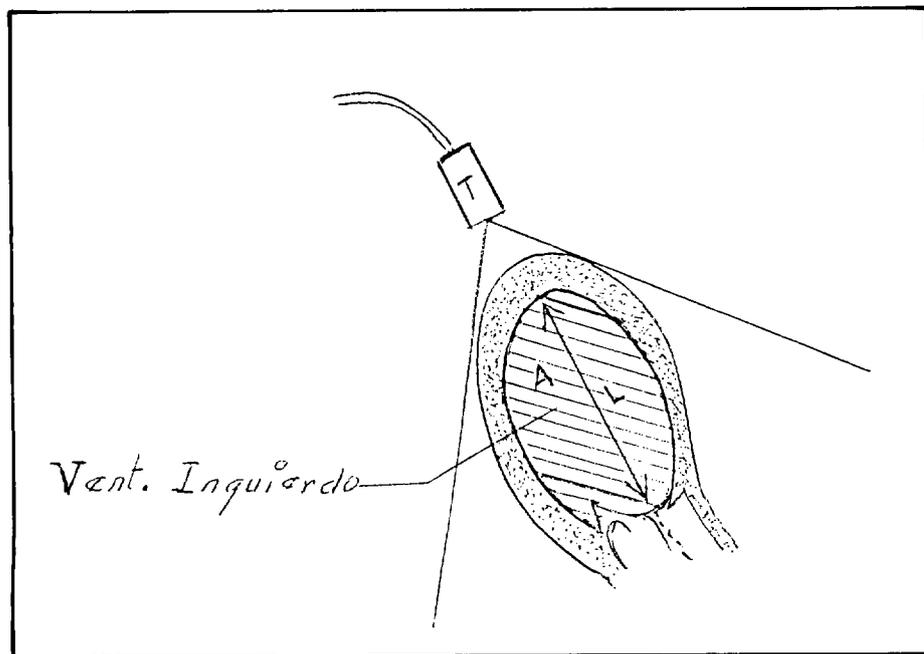


Imagen 4. Esquema de la forma de medir la fracción de eyección mediante el método del Área (A) y el eje largo (L), medida desde el plano mitral. Para más explicación ver texto.

el parámetro de elección para la interpretación de la contractilidad ventricular (9, 18). Con la aparición de las técnicas ultrasónicas se levantaron grandes esperanzas para poder valorar adecuadamente dichos parámetros, pero el tiempo vino a poner las cosas en su sitio, el análisis de la fracción de eyección dependerá de la idea que asumamos sobre la forma geométrica del ventrículo izquierdo (20, 27, 33).

El desarrollo de las técnicas isotópicas para analizar los volúmenes ventriculares, parecen haber alentado nuevas expectativas para los estudios no invasivos (16, 17).

Las técnicas isotópicas están sometidas a una serie de dificultades como la computarización de las áreas de máxima radioactividad, técnicas de sustracción y generalmente, una limitación en la resolución espacial de las imágenes obtenidas (21, 23, 32). La literatura consultada demuestra que la correlación entre los estudios isotópicos y las técnicas angiográficas son realmente buenas ($r = 0.98$, si bien existen, como en el presente trabajo, diferencias entre ambas técnicas, diferencias no claramente explicadas, atribuibles a artificios técnicos de las mediciones (31, 32, 33, 34) no invasivas.

Nuestro estudio demuestra que la correlación entre el primer paso y el GATED son muy buenas, a pesar de haber elegido una serie de pacientes que presentaban alteraciones de la contractilidad de las paredes ventriculares. Quizá por esta razón encontramos diferencias con la correlación hallada por otros autores, como en el trabajo de WACKERS (7) en que encuentra correlaciones más altas ($r = 0.94$), pues en este y otros estudios se eligen pacientes sin tener en cuenta la alteración en el movimiento de las paredes. Parece pues que los estudios de primer paso y GATED no son en todo superponibles, ya que nuestra correlación ($r = 0.83$) es significativa, y por lo tanto parece sugerir que en estos pacientes han de efectuarse ambas técnicas para conseguir una mejor valoración.

Llama la atención las marcadas diferencias de los hallazgos encontrados en nuestro trabajo, entre las técnicas ecocardiográficas y los estudios isotópicos (33).

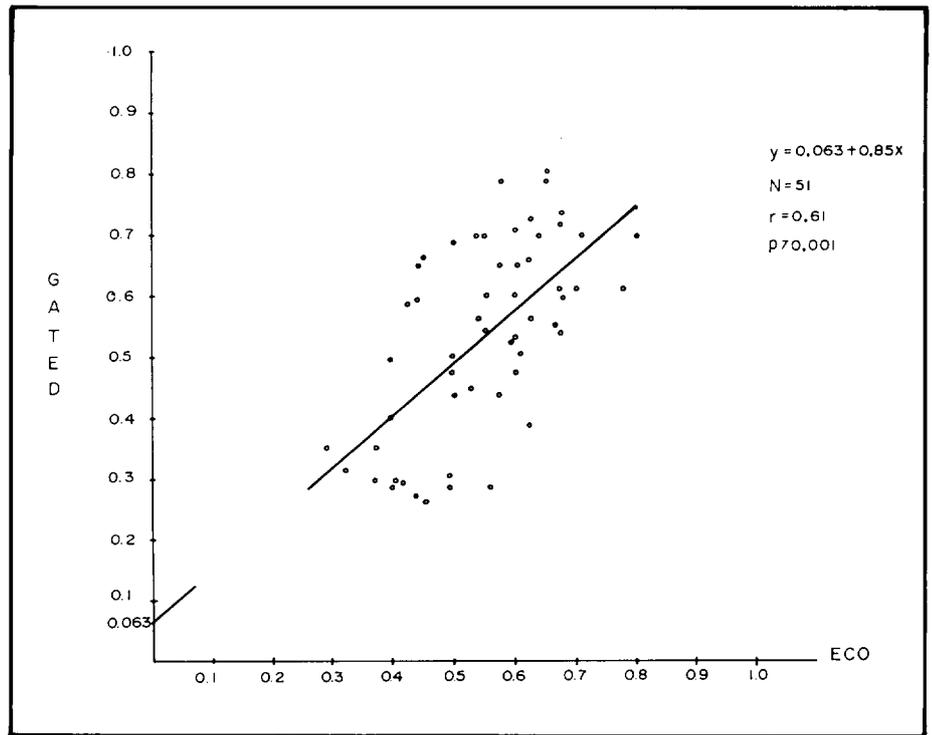


Figura 2. Representación de la regresión lineal entre las Fracciones de Eyección obtenidas mediante la técnica de ecocardiografía y el estudio de primer paso isotópico. Se obtiene una correlación de $r = 0.66$ a un límite de confianza de $p > 0.001$.

Existen diferentes explicaciones para estos hallazgos. En primer lugar, el grupo de pacientes que componen nuestro trabajo, ha sido seleccionado entre aquellos que presentaban por unas u otras causas alteraciones marcadas en la contractilidad de las paredes ventriculares, movimientos

paradójicos del septo interventricular, disquinesias, aquinesias o hipokinias de las paredes ventriculares, lo que para muchos autores constituye una gran dificultad a la hora de realizar las mediciones de la cavidad ventricular izquierda (33). En el presente trabajo se intentó

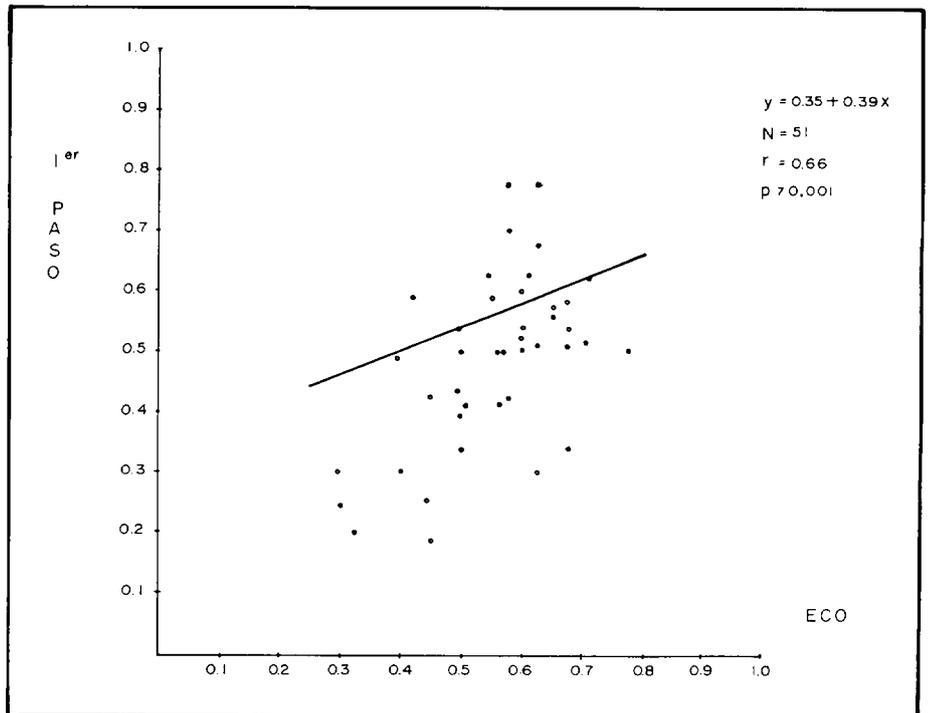


Figura 3. Representación gráfica de la regresión lineal obtenida entre las medidas de Fracción de Eyección ventricular izquierda con las técnicas ecocardiográficas y de M.U.G.A. o GATED. Se obtiene una correlación de $r = 0.61$.

minimizar este problema, eligiendo una técnica de medición lo más parecida posible a los estudios angiográficos, es decir, mediante la medición del área ventricular en la posición de cuatro cavidades del eje largo (27, 28, 33), pero esta medición presenta otros inconvenientes específicos, así lograr una correcta diferenciación entre el límite de la propia cavidad ventricular, sin tener en cuenta las paredes endocárdicas y su sistema trabecular es realmente difícil

y estas medidas pueden tener una alta significación al valorarlas conjuntamente con unas técnicas como las isotópicas donde el sistema de cuentas es conceptualmente diferente de las mediciones sobre un plano.

Por otra parte, el posicionamiento del transductor ultrasónico en la posición de cuatro cavidades, hace que los cortes ecográficos distorsionen lo suficiente las imágenes ventriculares, introduciendo errores relativamente groseros en las medidas volumétricas de las cavidades ventriculares.

CONCLUSIONES: Los estudios ecográficos son una buena técnica no invasiva para el estudio de la contracción ventricular izquierda, lo suficientemente contrastada para constituir el método más sencillo y barato de estudio. En aquellos pacientes con marcada alteración en la contractilidad de las paredes ventriculares es conveniente realizar estudios mediante las técnicas isotópicas para poder efectuar una más correcta valoración de la función del ventrículo izquierdo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HAMMERMEISTER, K.E.; GIBSON, D.G.; HUGHES, D. and participants in Veterans Administration Cooperative Study of Valvular Heart disease: Regional variation in the timing and extent of left ventricular wall motion in normal subjects. *Br. Heart. J.* 1986; 56: 226.
- 2.—GREENBAUM, R.A.; GIBSON, D.G.: Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. *Br. Heart. J.* 1981; 45: 29.
- 3.—BHARGAVA, V.; WARREN, S.; VIEWEG, W.V.R.; SHABETAL, R.: Quantitation of left ventricular wall motion in normal subjects: comparison of various methods. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1980; 6:7.
- 4.—BERGER, H.J.; GOTTSCHALK, A.; ZARET, B.L.: Radionuclide assessment of left and right ventricular performance. *Radiol. Clin. North. Am.* 1980; 18:441.
- 5.—MARSHALL, R.C.; BERGER, H.J.; COSTIN, J.C.: Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiocardiology: Secuencial left ventricular fraction, normalized left ventricular rate, and regional wall motion. *Circulation* 1977; 56:820.
- 6.—JONES, M.G.; RAMO, B.W.; RAFF, G.L.; HINOHARA, T.; WAGNER, G.S.: Evaluation of methods of measurement and estimation of left ventricular function after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1985; 56:753.
- 7.—WACKERS, F.J.T.; BERGER, H.J.; JOHNSTONE, D.E.; GOLDMAN, L.; REDUTO, L.A.; LANGOU, R.A.: Multiple gated cardiac blood pool imaging for left ventricular ejection fraction: validation of the technique and assessment of variability. *Am. J. Cardiol.* 1979; 43:1159.
- 8.—JENGO, J.A.; MENA, I.; BLAUFUSS, A.; MOLSE, A.; ROY, D.; PELLETIER, G.; THEROUX, P.: Evaluation of left ventricular function (ejection, fraction and segmental wall motion) by single pass radiolabeled angiography. *Circulation* 1978; 57:326.
- 9.—MADDOX, D.E.; WYNNE, J.; UREN, R.; PARKER, J.A.; IDOINE, J.; SIEGEL, L.L.; NEILL, J.M.; COHN, P.F.; HOLMAN, B.L.: Regional ejection fraction: a quantitative radionuclide index of regional left ventricular performance. *Circulation* 1979; 59:1001.
- 10.—KUMAR, A.; MINAGOE, S.; CHANDRARATNA, P.A.: Two-dimensional echocardiographic demonstration of restoration of normal wall motion after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57:1227.
- 11.—HECHT, H.S.; TAYLOR, R.; WONG, M.; SHAH, P.M.: Comparative evaluation of segmental asynergy in remote myocardial infarction by radionuclide angiography, two-dimensional echocardiography, and contrast ventriculography. *Am. Heart. J.* 1981; 101:740.
- 12.—STACK, R.; KISSLO, J.: Evaluation of the left ventricle with two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46:1117.
- 13.—RAHKO, P.S.; SHAVER, J.A.; SALERNI, R.; URETSKY, B.F.: Noninvasive evaluation of systolic and diastolic function in severe congestive heart failure secondary to coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 19; 1315.
- 14.—MATTHEOS, M.; SHAPIRO, E.; OLDERSHAW, P.J.; SACCHETTI, R.; GIBSON, D.W.: Noninvasive assessment of changes in left ventricular relaxation by combined phono-echo-and mechanocardiography. *Br. Heart. J.* 1982; 47:253.
- 15.—BOMMER, W.; WEINERT, L.; NEUMANN, A.; NEFF, J.; MASON, D.T.; DeMARIA, A.: Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979; 60:91.
- 16.—MASSIE, B.M.; KRAMER, B.L.; GERTZ, E.W.; HENDERSON, S.G.: Radionuclide measurement of left ventricular volume: comparison of geometric and counts-based methods. *Circulation* 1982; 65:725.
- 17.—LINKS, J.M.; BECKER, L.C.; SHINDLEDECKER, J.G.; GUZMAN, P.; BUROW, R.D.; NICKOLOFF, E.L.; ALDERSON, P.O.; WAGNER, H.N.: Measurement of absolute left ventricular volume from gated pool studies. *Circulation* 1982; 65:82.
- 18.—HENRY, W.L.; DeMARIA, A.; GRAMIAK, R.; KING, D.L.; KISSLO, J.A.; POPP, R.L.: Report of the American Society of echocardiography Committee on nomenclature and standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1977; 55:279.
- 19.—GREENBAUM, R.A.; GIBSON, D.G.: Regional non-uniformity of left ventricular movement in man. *Br. Heart. J.* 1981; 45:29.
- 20.—SCHNITTGER, I.; GORDON, E.P.; FITZGERALD, P.J.; POPP, R.L.: Standardised intracardiac measurements of two dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 2:5:934.
- 21.—ZARET, B.L.; STRAUSS, H.W.; HINLEY, P.J.; NATARAJAN, T.K.; PITT, B.: Noninvasive scintigraphic rothed for detecting regional ventricular dysfunction in man. *New Engl. J. Med.* 1977; 284:1165.
- 22.—ARTHUR, W.L.; SHELBERT, H.R.; VERGA, J.W.: Left ventricular ejection fraction: a review of several radionuclide angiographic approaches using the scintillation camera. *Prog. Card. Dis.* 1978; 20:267.
- 23.—DYMOND, D.S.; STEPHENS, J.; STONE, D.; JARRITT, P.H.; ELLIOTT, A.; BRITTON, K.E.; SPURRELL, R.A.: Assessment of function of contractile segments in patients with left ventricular aneurysms by quantitative first pass radionuclide ventriculography. *Br. Heart. J.* 1980; 43:125.
- 24.—GANDSMAN, E.J.; SHULMAN, R.S.; TYSON, I.B.; BOUGH, E.W.: Calculation of left ventricular aneurysms by quantitative first pass radionuclide ventriculography. *Br. Heart. J.* 1980; 43:125.
- 25.—GANDSMAN, E.J.; SHULMAN, R.S.; TYSON, I.B.; BOUGH, E.W.: Calculation of left ventricular ejection fraction by gated radionuclide angiography without direct background correction. *Radiology* 1982; 144:377.
- 26.—BOUCHER, C.A.; OKADA, R.D.; POHOST, G.M.: Current status of radionuclide imaging valvular disease. *Am. J. Cardio.* 1980; 46:1153.
- 27.—IRIARTE, M.; BOVEDA, J.; AGUIRRE, J.M.; FAUS, J.M.; MOLINERO, E.; NEGUERUELA, J.: Gammagrafía computarizada con talio-201 en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. *Rev. Esp. Cardiol.* 1985; 38:79.
- 28.—WILSON, J.R.; REICHEK, N.: Echocardiographic indices of left ventricular function. *Chest* 1979; 76:441.
- 29.—PLAZA, I.; OLIVER, J.M.; SOTILLO, J.F.; MUÑOZ, J.E.; SOBRINO, J.A.: Determinación incurrenta del estrés telediastólico del ventrículo izquierdo. Comparación con los métodos ecohemodinámicos y angiohemodinámicos. *Rev. Esp. Cardiol.* 1984; 37:3.
- 30.—BOURGUIGNON, M.H.; SCHINDLEDECKER, J.G.; CAREY, G.A.; DOUGLAS, K.H.; BUROW, R.D.; CAMARGO, E.E.; BECKER, L.C.; WAGNER, H.N.: Quantification of left ventricular volume gated equilibrium radioventriculography. *Eur. J. Nucl. Med.* 1981; 6:349.
- 31.—KARR, K.S.; GANDSMAN, E.J.; WINKLER, M.L.; SHULMAN, R.S.; BOUGH, E.W.: Haemodynamic correlates of right ventricular fraction measured with gated radionuclide angiocardiology. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49:71.
- 32.—CANDELL RIERA, J.; ORTEGA ALCALDE, D.; CASTELL CONESA, J.: Ventriculografía isotópica (I): Fracción de ección ventricular. *Med. Clin.* 1985; 85:154.
- 33.—CANDELL RIERA, J.; ORTEGA, D.; ALIGARDE, M.; DOMENECH, F.M.; SOLER SOLER, J.: Gammagrafía miocárdica con 201-Talio: sensibilidad, especificidad y valor predictivo. *Med. Clin.* 1984; 82:656.
- 34.—SCHNITTGER, I.; FITZGERALD, P.J.; DAUGHTERS, G.T.; INGELS, N.B.; KANTROWITZ, N.E.; SCHWARZKOPF, A.; MEAD, C.W.; POPP, R.L.: Limitations of comparing left ventricular volumes by two dimensional echocardiography, myocardial markers and cineangiography. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50:512.
- 35.—KAUL, S.; BOUCHER, C.A.; OKADA, R.D.; NEWELL, J.B.; STRAUSS, H.W.; POHOST, G.M.: Sources of variability in the radionuclide angiographic assessment of ejection fraction: A comparison of first-pass and gated equilibrium techniques. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53:823.
- 36.—BODENHEIMER, M.M.; BANKA, V.S.; HELFANT, R.H.: Nuclear cardiology. I. Radionuclide angiographic assessment of left ventricular contraction: uses, limitations and directions. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45:661.

Prótesis endoesofágica por vía endoscópica en la infiltración y compresión extrínseca neoplásica

E. Pérez-Cuadrado Martínez*

C. Silva González**

R. de la Cruz Burgos***

P. Martínez Murillo****

RESUMEN

Presentamos el primer tratamiento endoscópico paliativo de la obstrucción neoplásica esofágica dentro del ámbito de la Sanidad Militar, mediante prótesis de ATKINSON. Se trató de una recidiva por adenocarcinoma de pulmón que infiltraba y comprimía el esófago en una paciente de 73 años natural de Narón que rechazaba técnicas alternativas como sondajes y/o estomas por motivos socioculturales. Se destacan la fácil y rápida ejecución, sin precisarse anestesia, y la definitiva solución a su deterioro nutricional.

SUMMARY

We present the first endoscopic palliative treatment of an oesophageal neoplastic obstruction within the area of Military Medicine, using the ATKINSON prothesis.

This was a recidivist of pulmonary adenocarcinoma that infiltrated and compressed the oesophagus in a 73 year old patient from Narón, that rejected alternative techniques such as probes and/or stomas for socio-cultural reasons.

Of special note is the easy and rapid manner of carrying this out, without the need for anaesthetics, and the definitive solution for his nutritional deterioration.

LA obstrucción total esofágica tumoral que es inoperable y refractaria a otros tratamientos como radio y quimioterapia, plantea dos problemas sobreañadidos a los generales neoplásicos: la disfagia y la sialorrea.

La disfagia, que imposibilita la nutrición, incide directamente en el estado nutricional, y la sialorrea, además de facilitar el desarrollo de neumonías por aspiración, va a comprometer seriamente la "calidad de vida" de estos pacientes terminales.

Al no ser posible la nutrición oral, las técnicas alternativas habituales disponibles son los sondajes "a través de" la estenosis maligna, y las técnicas quirúrgicas como gastrostomía y yeyunostomía, habiéndose descrito recientemente (1) la gastrostomía percutánea endoscópica. Los sondajes intraluminales no son siempre posibles y además

por la evolución excrecente de la tumoración, suelen ser ineficaces. Otros procedimientos como dilataciones esofágicas endoscópicas y/o polipectomías, suelen ser temporales, y precisan varias sesiones en las que se presentan —aunque infrecuentemente— la morbilidad y la mortalidad.

Todas las técnicas paliativas descritas, son la alternativa a una Nutrición Parenteral Prolongada, estando fuera del alcance de la mayoría de los centros, otras técnicas más sofisticadas como la fotocoagulación y vaporización por láser —vía endoscópica— por otra parte, no tan efectivas como sugirieron sus ensayos preliminares (2).

Además de todo este arsenal terapéutico paliativo, hemos de considerar, como en toda la práctica médica —y en primer plano— la aceptación del paciente y las peculiaridades de cada caso individual.

Presentamos un caso de una hembra de 73 años, natural de un pueblo cercano a Ferrol (Narón), agricultora, que rechaza todas las técnicas propuestas por no considerarlas como "alimentación natural".

Paciente diagnosticada de I.C.C., lobectomizada (L.I.I.) hace 2 años por adenocarcinoma pulmonar, sin antecedentes familiares de interés, que consulta a nuestro Servicio por disfagia.

La disfagia es media, progresiva desde hace tres meses, y a sólidos y líquidos. El resto de la anamnesis es anodina, y en la exploración destaca la buena nutrición e hidratación, ausencia de estigmas de hepatopatía crónica, ausencia de alteraciones cutáneas como tilosis y exploración abdominal normal, en la que no se palpan ni percuten visceromegalias y/o masas y no se demuestra matidez cambiante en flancos siendo el tacto rectal normal. Los hallazgos se-

* Capitán Médico, doctor en Medicina, especialista A. Digestivo.

** Teniente Médico EC.

*** Capitán Médico, especialista Radiodiagnóstico.

**** Capitán Médico, especialista Anatomía Patológica.

Hospital Naval del Cantábrico, Armada, Ferrol.

AGRADECIMIENTO

Nuestro profundo agradecimiento al Comte. Méd. D.A. Toribio García, por su colaboración y apoyo.

miológicos en el tórax, son superponibles a su intervención.

El hemograma, química sanguínea habitual (SMAC II) y sedimento urinario son normales.

En la RX PA y LAT de tórax, destacan adenopatías subcarínicas e hiliares izquierdas.

El esofagograma muestra compresión extrínseca por dichas adenopatías, con infiltración mucosa ulcerada en el doble contraste, y estenosis rígida de características malignas de unos 6 cm. de longitud.

En la endoscopia alta, nos encontramos con mamelones vegetantes en borde izquierdo-cara anterior de esófago medio, con mucosa aparentemente sana intercalada e imagen de compresión extrínseca proximal a la infiltración, siendo el resto de TDS desde cardias a 4ª porción duodenal, normal. Se practicaron múltiples macrobiopsias con asa de diatermia, con el resultado anatómopatológico de recidiva por adenocarcinoma de pulmón.

Se practicó estudio de extensión (eco, TAC, etc.) no detectándose metástasis a distancia.

El tumor era inoperable, y dadas sus características histológicas de adenocarcinoma, radiorresistente.

La paciente, todavía sin repercusión importante de su estado nutricional, rechaza las medidas paliativas enunciadas, por lo que se recurre a múltiples polipectomías endoscópicas parciales de las lesiones excrecentes a la luz, restableciéndose de nuevo el tránsito oral, durante dos meses, al final de los cuales acude de nuevo con disfagia, y se constata entonces el empeoramiento de su estado nutricional.

En una nueva endoscopia alta, se objetiva la confluencia de los mamelones residuales, y subestenosis —no permeable al fibroscopio de 1,1 cm. de diámetro— en servilletero de toda la circunferencia persistiendo la imagen de compresión extrínseca.

Es entonces cuando proponemos la inserción de endoprótesis —previas dilataciones— lo cual, si es aceptado por la paciente al explicarle su futura nutrición oral, y ausencia de sondajes externos, estomas, etc.

Sé dilata la estenosis con olivas de Edder Puestow alternas progresivamente hasta 41 FR en una sola sesión, existiendo mínimo sangrado, y se procede en el mismo acto, a la introducción de una prótesis de Atkinson (Key Med) de 19 cm. de longitud y 1,3 cm. de diámetro interno, mediante un introductor de Nottingham, y deslizándose sobre un hilo guía que se pudo alojar distalmente.

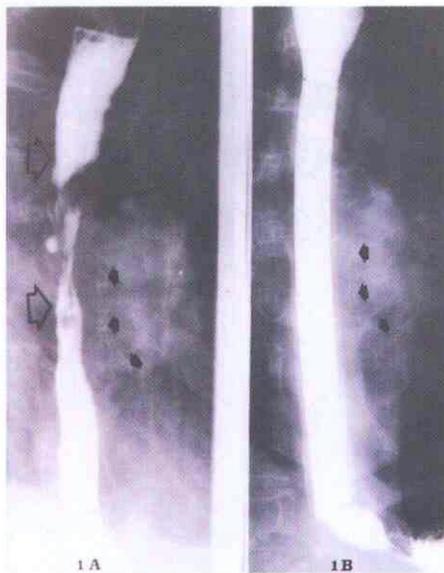


Foto 1. 1A. Estenosis con características de malignidad (flechas grandes). Se observa material de sutura adyacente por la lobectomía previa (flechas pequeñas). 1B. Paso sin dificultad de contraste a través de la endoprótesis tras su colocación endoscópica.

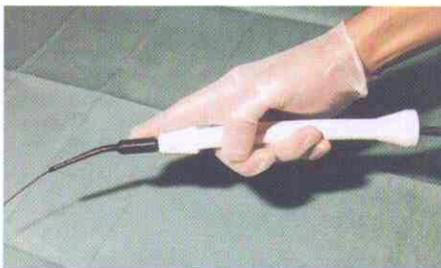


Foto 2. Endoprótesis de ATKINSON acoplada en el extremo distal del introductor de NOTTINGHAM, que se desplaza sobre un hilo-guía. Longitud de la prótesis: 19 cms.

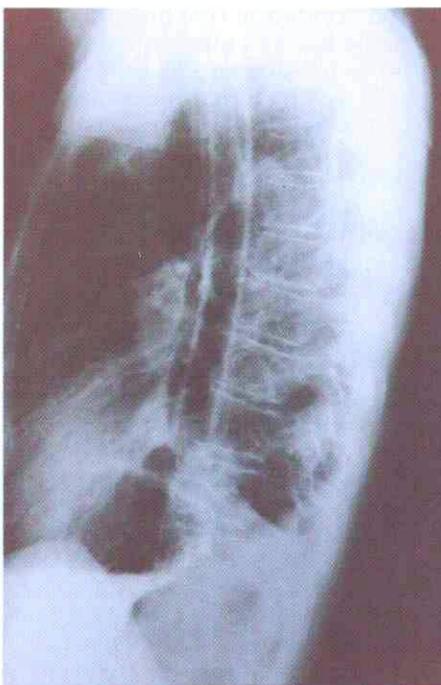


Foto 3. En la radiología simple a los 3 meses, se confirma la no migración de la prótesis.

La prótesis queda colocada 2 cm. por encima de cardias y la tolerancia fue excelente, no precisándose más que la premedicación tópica faríngea habitual.

En el esofagograma posterior con Biligrafin, se aprecia amplio paso a su través existiendo 7 cm. entre el extremo distal de la prótesis y el de la antigua estenosis, observándose reflujo gastroesofágico.

En la endoscopia a través de la prótesis —se realizó con un broncoscopio, de fino calibre— se descartan complicaciones locales, a pesar de lo que se realizan RX PA y LAT de tórax, y se explora a la paciente para descartar enfisema subcutáneo, patognomónico de la posible perforación esofágica.

Ante la ausencia de complicaciones locales inmediatas, es observada durante 72 horas de ingreso, restableciéndose la dieta oral. Se instauró tratamiento antirreflujo farmacológico y postural (cama en anti-Trendelenburg) y se le dio el alta con dieta normal, con especial atención a los alimentos elásticos como carnes.

A los 3 meses de evolución, la paciente mantiene peso, siendo su estado nutricional aceptable a pesar de instaurarse astenia y anorexia en relación con su proceso de base. La revisión endoscópica no muestra sobrecrecimiento tumoral a la prótesis, no habiéndose migrado ésta. No hubo impactación alimentaria, siendo la dieta abundante y variada y no precisando trituración.

El caso presentado como nuestra experiencia inicial, es infrecuente. Las estenosis malignas esofágicas son debidas principalmente a tumores primitivos (3) (epidermoide, adenocarcinoma de esófago, mucoepidermoide, adenocarcinoma, oat cell, melanoma, carcinoide, linfoma...) y más raramente a secundarios por metástasis o invasión de carcinomas. Dentro de estos últimos (4), el de mama es el más frecuente.

En una serie reciente (5), de 37 casos, sólo 5 eran debidos a tumoraciones no esofágicas (por compresión extrínseca), si bien, no especificaban la naturaleza histológica.

En conclusión, la endoprótesis ha sido muy bien aceptada y tolerada, de bajo coste y fácil ejecución, y ha solucionado, no sólo un problema médico, sino también social.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— WAYE, J.; GEENEN, J.; FLEISCHER, D.: "Techniques in therapeutic endoscopy". Ed. Medsi. Balmes 156. Barcelona. 1987.
- 2.— FLEISCHER, D.; SIVAK, M.V.: "Yag laser therapy as palliation for esophagogastric cancer: parameters affecting initial outcome". Gastroenterology, 89: 827-31. 1985.
- 3.— ARMENGOL MIRO, J.R.: "Endoscopia Digestiva". Cop. Jarpyo Eds. Antonio López Aguado 1-2. Madrid. 1988.
- 4.— BLACKSTONE, M.: "Endoscopic interpretation". Section 1 (4-5). Raven Eds. Hong Kong. 1984.
- 5.— SEGURA, J. et al.: "Prótesis endoesofágica en el tratamiento paliativo de la estenosis esofágica de origen maligno". Gastroenterología y Hepatología. Ed. Doyma. 11:10 (518-520). Barcelona. Dic. 1988.

Consecuencias a nivel hístico del síndrome de radiación corporal total, a dosis medias

Patrocinio Moratinos Palomero*
Manuel Joaquín Martín de Miguel**
José Pardo Masferrer***
Timoteo Martínez López****
Carlos Gutiérrez Ortega*****

RESUMEN

Realizamos una revisión de las lesiones anatómicas más comunes en los distintos tejidos del organismo, tras la aplicación de Radiación Corporal Total, a dosis medias (entre 700 y 5.000 R ó CG). El modelo al que más referencia se hace es el de la "rata wistar", ya que es el más ampliamente estudiado por los diferentes autores. Resaltamos la existencia de ciertos órganos diana, en los cuales el efecto es más importante que en el resto.

SUMMARY

Wereviewed the most common anatomic-pathological lesions in various tissues of the organism, following the application of Total Corporeal Radiation with medium dosages (between 700 and 5.000 R or CG). The model most usually referred to is the "rata wistar", since it is the most widely studied by different authors. We point out the existence of certain target organs in which the effect is more important than in the rest.

INTRODUCCION

La constelación sindrómica y de los síntomas aislados que se describen en los trabajos que estudian las lesiones anatómicas, microscópicas y ultraestructurales, producidas tras el síndrome de radiación corporal total (R.C.T.), es numerosa y compleja.

La complejidad se deriva del hecho de que un agente físico —como la radiación—, administrada a dosis medias (entre 700 y 5.000 R o CG), no solamente causa diversidad de lesiones por las peculiaridades de cada orga-

nismo, sino que también la dosis administrada y el tipo de animal que la recibe nos van a proporcionar una información diferente.

La mayoría de las investigaciones sin embargo, han sido realizadas en ratas (fundamentalmente en la raza wistar). La justificación de la utilización casi sistemática de este animal se fundamenta en criterios económicos y en su fácil manipulación.

Los estudios de los diversos autores se han realizado en muchas ocasiones con dosis únicas de radiación localizadas; y en otros trabajos se han verificado por R.C.T. La utilidad de los trabajos de radiación localizada en diversos órganos es tan importante como la de R.C.T. La primera nos aporta las lesiones puras, es decir provocadas en la propia estructura del órgano sin contribución de lesiones sistémicas. La segunda nos aporta repercusión que sobre esos órganos tienen otros también lesionados.

Muchos síntomas que surgen en un órgano, pero como consecuencia de lesiones radioinducidas en otro, pue-

den ser estudiados de esta forma y enriquecer la semiología de que disponemos en la actualidad respecto a este tipo de lesiones. Los estudios que se realizan para evaluar la suma de lesiones como consecuencia de la utilización de fármacos más radiación, han de ser contrastados siempre con series en las que se hayan utilizado estos agentes por separado.

La Anatomía Patológica es el pilar sobre el que se sustenta este trabajo de revisión, por lo que vamos a orientar la descripción de las lesiones por órganos haciendo especial énfasis en aquellos con mayores alteraciones respecto al estado normal.

Tomando como referencia los estudios de Warren realizados en 1961 (1), para determinar el tipo de respuesta orgánica que es posible obtener tras la aplicación de dosis exponencialmente mayores, todo ello referido a Rads (R) o lo que es lo mismo Centi-Grays (CG), es la siguiente:

- Dosis menores de 10.- sin efectos.
- 10.- Cambios cualitativos apenas manifiestos en los linfocitos.

* Cte. Méd., Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental. Profesor de la Universidad Complutense. Ex Profesor de la Academia de Asistencia Sanitaria.

** Ctán. Méd., Servicio de Oncología Radioterápica.

*** Méd. Civil, Servicio de Oncología Radioterápica.

**** Cte. Vet., Servicio de Medicina Experimental.

***** Biólogo Civil. Servicio de Medicina Experimental.

Hospital Militar Gómez Ulla.

- 100.- Enfermedad por radiación aguda leve en algunos casos, disminución ligera de glóbulos rojos, náuseas, vómitos, cambios reflejos,...
- 1.000.- Disminución del número de glóbulos y plaquetas en formación, lesión de la mucosa gastrointestinal, enfermedad aguda de radiación grave, muerte a los 30 días.
- 10.000.- Desorientación y coma, muerte en horas.
- 100.000.- Muerte de algunos microorganismos.
- 1.000.000.- Muerte de algunas bacterias.
- 10.000.000.- Muerte de todo, desnaturalización de proteínas.

La parte más sensible dentro de una célula es el núcleo y dentro de este la molécula de D.N.A. Esta apreciación ya la puso de manifiesto entre otros Hutchinson (2); el cual, tomó como base para realizar sus estudios los postulados de Bergonie y Tribondeau (3), que indican que las células con mayor actividad mitótica tienen un riesgo mucho mayor de ser afectadas por la radiación.

La determinación de las lesiones anatomopatológicas está en función directa del fraccionamiento de radiación empleado. Habitualmente en tratamientos radioterápicos es posible administrar dosis de hasta 6.800 CG o más, admirándonos de como las lesiones son relativamente discretas ya que existe reparación entre exposiciones, según lo expuesto por Russel (4). El efecto acumulativo total no se puede comparar con el efecto logrado tras una dosis única por ejemplo de 900 CG.

NIVELES DE ACTUACION DEL SINDROME DE R.C.T.

Dentro de la Radiobiología, los distintos niveles desde los que se puede enfocar el análisis de las alteraciones que conducen a patología son:

- 1) *El molecular*, basado en el estudio de los cambios que la radiación origina en ese universo elemental que es la molécula, por supuesto considerando como componente elemental al átomo. Podremos estudiar las transformaciones de los principios inmediatos, de los oligoelementos, etc.
- 2) *El celular*, cada tipo de célula responde de forma distinta a la

Dosis (rads)	Efecto
10-15	Ninguno o pequeñas alteraciones sanguíneas.
50-100	Náuseas y vómitos en 5-10% de p.e. que duran un día. Cansancio sin incapacidad importante. Disminución transitoria de linfocitos y neutrófilos.
100-200	Náuseas y vómitos durante un día, seguidos de otros síntomas de enfermedad por radiación en 25-50% de p.e. Descenso de linfocitos y neutrófilos en un 50%. Ninguna muerte.
200-350	En casi todas p.e. náuseas y vómitos el primer día, seguidos de otros síntomas de enfermedad por irradiación (anorexia, diarrea, pequeñas hemorragias). El 20% mueren de 2-6 semanas tras la exposición. Los supervivientes sufren convalecencia durante unos 3 meses, pudiendo algunos tener una segunda onda sintomática a las tres semanas. Se reducen en más de un 75% todos los elementos sanguíneos circulantes.
350-550	En casi todas p.e. náuseas y vómitos el primer día. Seguidos de otros síntomas de enfermedad por irradiación (fiebre; hemorragias; diarrea; emaciación). El 50% mueren en un mes. En los supervivientes la convalecencia dura unos 6 meses.
550-750	Náuseas y vómitos (o al menos náuseas) en todas las p.e. tras 4 horas de la exposición, seguidos de síntomas graves de enfermedad por radiación (los citados, agravados). Casi el 100% mueren. Los supervivientes sufren convalecencia durante 6 meses.
1.000	Náuseas y vómitos en todas las p.e. Todos mueren en unos días.
5.000	Incapacidad casi inmediata (en minutos u horas tras la irradiación). Todas las personas morirán en menos de una semana).
p.e. = personas expuestas. Tomado de WARREN, S.: "The pathology of ionizing radiation". En "Bioastronautics Data Book". 2ª ed. Washington, D.C., NASA, 1973.	

Figura 1. Efectos previsibles a corto plazo por irradiación corporal total aguda en el hombre.

radiación, además las células de una misma estirpe responden de manera sistemática de la misma forma, para un mismo estadio de maduración celular. Las células madre son más radiosensibles que las células más maduras procedentes de ella, afirmación ya realizada por Prasad en 1950 (5).

- 3) *El histico*, un conjunto de células forman un tejido. Pues bien, según el porcentaje de células en distintos estadios de maduración, la sensibilidad será diferente, al margen de que en un determinado tejido predomine un tipo específico de células. Estudios como el de Hamilton en 1969, en el que se evalúa la respuesta en diferentes fases del ciclo celular, lo ponen de manifiesto (6).
- 4) *El de los sistemas orgánicos*, es el que más utilidad nos brinda para nuestro estudio. Cada sistema corporal funciona con unas características básicas. Si éstas se alteran se produce una modificación no solo objetivable morfológicamente, sino con una traducción en cuanto a la función que desarrolla el órgano en concreto.
- 5) *La R.C.T.*, cuando se irradia todo un cuerpo, se suman efectos múltiples de cada una de sus unidades; lo que conduce a una patolo-

gía más acentuada, aún con una dosis administrada mucho menor.

La respuesta de un órgano depende de la sensibilidad de los tejidos de que está compuesto: parenquima y estroma; y de las poblaciones celulares de estos tejidos. La respuesta de un sistema u órgano a la radiación se puede definir como los cambios morfológicos y/o funcionales visibles y detectables producidos por una dosis dada en un período de tiempo determinado, postulado emitido por White en 1976 (7).

Generalmente tanto los órganos radiosensibles como los radioresistentes presentan alteraciones morfológicas iniciales y tardías. Las alteraciones iniciales afectan al metabolismo celular, pudiéndose traducir en una necrosis (ulceración), y las alteraciones tardías pueden consistir en atrofia y fibrosis cicatriciales.

La recuperación de las lesiones da como resultado la curación de los daños producidos por la radiación en un órgano. La curación se puede efectuar por dos medios: por regeneración y por reparación. En la primera hay restitución del mismo tipo de células que poblaban el órgano y en el segundo hay sustitución por cicatriz fibrosa y células fibroblásticas. La curación no siempre es un hecho seguro, puede haber lesión masiva del órgano y muerte del tejido.

En orden a cuantificar las lesiones

que se pueden presentar se establecen unos umbrales de lesión para cada uno de los órganos. Las lesiones que pueden esperarse tras la administración de una dosis de radiación de 900 R y teniendo en cuenta la literatura médica revisada al respecto son las siguientes:

VASOS SANGUINEOS

Los vasos son muy sensibles. La radiación produce una endotelitis y como consecuencia de ella, las propias células endoteliales sobrevivientes pueden multiplicarse exageradamente hasta ocluir la luz del vaso. También las células desprendidas pueden ocasionar la formación de coágulos. Muchas veces es la lesión de los vasos la que da lugar en último término a la destrucción del órgano en que asientan por atrofia y fibrosis. Hopewell describe en 1980 este hecho en varios tejidos (8). Autores como Lafuma en 1987 (19) describen la lesión de las células endoteliales de los microcapilares del pulmón lo que condiciona la aparición de glicoproteínas en plasma.

CORAZON

La alteración que se puede esperar es la pericarditis o pancarditis, y la proliferación mesotelial.

Ward en 1987 (21) en ratas, describe hipertrofia ventricular derecha, no como lesión primaria del corazón, sino como consecuencia de las lesiones pulmonares.

Tras larga evolución se produciría fibrosis miocárdica (9).

Lauk 1988 (22) refiere que la hipertrofia ventricular es la causa del incremento de sensibilidad de las ratas con hipertensión esencial, que han recibido irradiación cardiaca.

SANGRE CIRCULANTE

Los linfocitos se afectan a partir de dosis bajísimas de radiación (10 R), acercándose a 0 su curva en pocos días recuperándose a los pocos meses.

Los neutrófilos necesitan dosis al menos de 50 R bajando los valores bastante a la semana y recuperándose al cabo del primer mes.

La desaparición de linfocitos y neutrófilos baja a menudo las defensas, dando lugar a infecciones sobreañadidas.

Las plaquetas y hematies también bajan con dosis mayores de 50 R produciendo consecuentemente hemorragias y anemias (10).

MEDULA OSEA

Este es un órgano diana esencial. El efecto primario de la radiación es producir disminución del número de células madres. Los eritroblastos son los más radiosensibles. Los mielocitos

son los siguientes en cuanto a sensibilidad. Los megacariocitos son los más radorresistentes. La reposición se reanuda a partir de la segunda semana hasta la sexta. Los mielocitos son los últimos en reaparecer.

Los espacios dejados por células madre muertas son ocupados por tejido adiposo y conjuntivo, puesto de manifiesto por Sedlakova en 1986 (25).

HIGADO

Es moderadamente radiosensible como consecuencia de las alteraciones vasculares referidas antes. Se alteran las pruebas funcionales y pueden aparecer signos de hepatitis. Se puede tratar de cuantificar la reacción inflamatoria.

HUESOS Y CARTILAGOS

Apenas existen lesiones. Hay sensibilidad, por supuesto en osteoblastos y condroblastos, que se pueden ver afectados. Asimismo las lesiones del endotelio vascular darán lugar a las alteraciones correspondientes a hipoxia e isquemia. La muerte celular de los osteoblastos o condroblastos puede servir de instrumento de medida de la afectación de este sistema.

SISTEMA NERVIOSO

A las dosis medias no se presentan

Radiosensibilidad	Células normales	Células tumorales
ALTA	Hematopoyéticas (linfoides y mieloides). Germinales. Epitelio intestinal. Células ováricas foliculares.	Linfomas y Leucemias. Seminoma. Disgerminoma. Tumor de células de la granulosa (ovario).
BASTANTE ALTA	Epitelio epidérmico y anejos pilosebáceos. Epitelio estratificado de orofaringe. Urotelio vesical y ureteral. Epitelio esofágico. Epitelio de glándulas gástricas.	Carcinoma epidermoide de piel, esófago, cervix y vejiga. Adenocarcinoma gástrico.
MEDIA	Endotelio, glia, tejido conectivo, cartilaginoso y óseo, en crecimiento.	Endoteliomas y angiosarcomas. Astrocitomas. Vascularización y elementos conectivos de todos los tumores.
BASTANTE BAJA	Cartilago y células óseas maduras. Epitelio de glándulas serosas y mucosas. Epitelio pulmonar, renal, hepático, pancreático, pituitario, tiroideo, adrenal. Epitelio no estratificado de nasofaringe.	Liposarcoma. Condrosarcoma. Osteosarcoma. Adenocarcinoma del epitelio: mamario, hepático, renal, pancreático, tiroideo, adrenal y colónico. Carcinoma epidermoide del pulmón.
BAJA	Células musculares. Células ganglionares (nerviosas).	Rabdomiosarcoma. Leiomiomas. Ganglioglioma.

Modificado de: RUBIN, R.; CASSARETT, G.W.: "Clinical Radiation Pathology". Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968, pág. 903.

Figura 2. Radiosensibilidad de células normales y tumorales.

alteraciones. Si existieran, en las estructuras nerviosas cerradas en cavidades óseas, cabría esperar un ligerísimo edema. Al no ser células que se dividan su sensibilidad es bajísima (11, 12).

GLOBO OCULAR

Catarata en el 100% de los casos que puede tardar en establecerse varios meses (10). Un índice de afectación puede establecerse por la transparencia de las células. En la cornea se pueden producir úlceras.

La depilación de pestañas se produce a partir de los 2.500 R. La glándula lagrimal al disminuir la secreción puede producir un serio compromiso del ojo, al cabo de varios días tras la administración de una dosis de 3.500 R, según describe Cogan en 1950 (26) en experiencias realizadas en conejos. Tras dosis de 1.000 R se produce al cabo de semanas una queratitis superficial que remite espontáneamente.

La retina es bastante resistente a las radiaciones "per se", lo que ocurre, es que a dosis superiores a 1.500 R se pueden iniciar pequeñas alteraciones como consecuencia de la radiosensibilidad de los vasos de la propia retina, según describe Perrers-Taylor en 1965 (27).

PIEL

Puede aparecer inflamación, eritema, descamación seca o húmeda. Tardíamente fibrosis, pigmentación, ulceración y también cáncer (13).

En la pérdida de los folículos pilosos (alopecia), Lacassagne y Gricourff han establecido un orden de sensibilidad a la radiación en función de la ubicación del folículo piloso; el orden de menor a mayor sensibilidad es el siguiente: cuero cabelludo, barba, cejas, axila, pubis y finalmente el pelo del resto del cuerpo (20).

Las glándulas sebáceas o sudoríparas pueden llegar a atrofiarse, dando lugar a una piel seca. Se pueden presentar adelgazamiento de la dermis, tras una fase en la que existe edema e infiltración leucocitaria.

SISTEMA REPRODUCTOR

Masculino.— El testículo es muy sensible. A partir de 600 R se produce

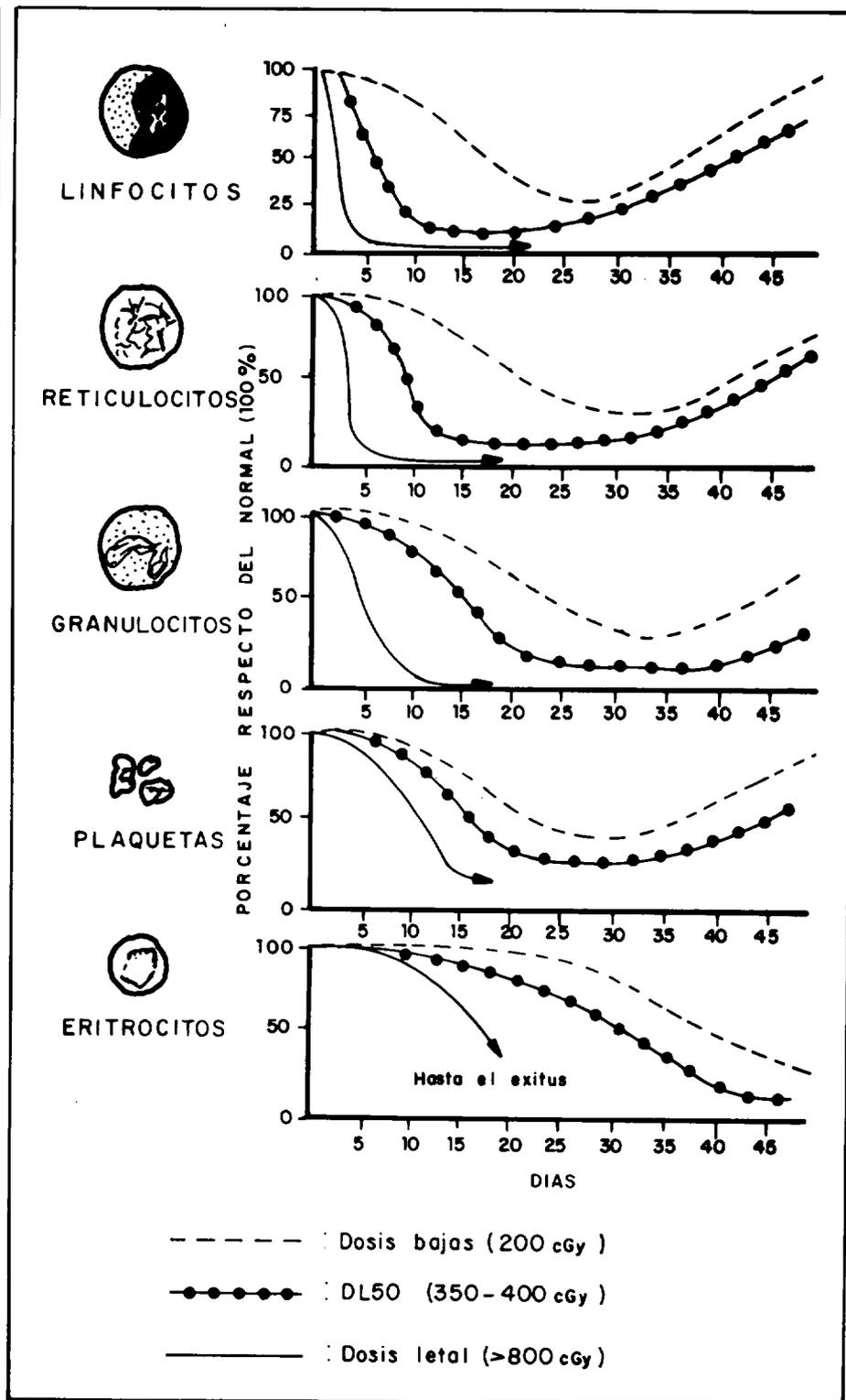


Figura 3. Evolución a distintas dosis de irradiación de los elementos sanguíneos. (Citas 29;30. de la bibliografía).

esterilidad. Las células más sensibles son las espermatogonias (14).

Femenino.— Se produce esterilidad afectándose de forma muy importante los folículos intermedios, después los folículos maduros y por último los folículos pequeños.

APARATO RESPIRATORIO

Afectación temprana de la función de vibración ciliar. Hay un aumento de mucina por las células. Alteraciones del tipo de neumonitis por radiación. Vergara en 1987 (23) tras estudios

ultraestructurales practicados en células intersticiales de pulmón de rata, demuestra un incremento de la densidad de éstas por fibrosis y proliferación celular, respecto al grupo control.

El epitelio ciliado de traquea y bronquios, según estudios de Engelstadt en 1940 (28) parece normal en pacientes recién irradiados, pero si se practica broncoscopia se aprecia la

existencia de una mucosa edematosa roja, muy vascularizada, que no es más que la traducción microscópica de la tendencia a transformarse en células esféricas, tras 3 ó 4 semanas de evolución.

En último término, se puede producir al cabo de bastante tiempo fibrosis pulmonar.

Ward en 1987 (21) pone en evidencia la existencia de un aumento en la incidencia de derrames pleurales importantes, e incremento en el número de macrófagos recogidos por lavado broncoalveolar.

SISTEMA URINARIO

El riñón tiene una sensibilidad parecida a los pulmones. Puede haber edema y tumefacción renal. Se puede producir incluso nefritis por irradiación (15). De forma tardía se produce atrofia y fibrosis. A consecuencia de esto, aumenta la concentración de algunos metabolitos en sangre, que se excretan por orina habitualmente.

Un estudio realizado por Knowles en 1987 (24), sobre irradiación de uréter demuestra la presencia a partir de dosis de 1.000 R de hidronefrosis.

Dosis (1), en CGY (rads)	Aparición y duración de los síntomas iniciales	Función (operatividad) para la zona media de dosis	Asistencia médica y pronóstico
0-70	A las 6-12 horas. Ninguno o ligera incidencia de náuseas y cefaleas transitorias. Vómitos en hasta el 5% del personal que ha recibido dosis mayores.	Efectividad para el combate.	No necesaria vuelta a la unidad.
70-150	A las 2-20 horas. Náuseas y vómitos moderados y transitorios en el 5-30% del personal.	Efectividad para el combate.	No necesaria vuelta a la unidad. No hay muertes.
150-300	A las 2 horas - 2 días. Náuseas y vómitos moderados y transitorios en el 20-70%; ligera y moderada fatiga y debilidad en el 25-60% del personal.	TS.: FD. desde las 4 horas hasta la recuperación. TA.: FD. desde las 6 a las 19 horas. FD.: desde la 6ª semana hasta la recuperación.	A las 3-5 semanas: asistencia médica para el 10-50%. Zona baja de dosis: menos del 5% de muertes. Zona alta de dosis: más del 10% de muertes. Los supervivientes pueden volver al servicio.
300-530	A las 2 horas - 3 días. Náuseas y vómitos moderados y transitorios en el 50-90%. Moderada fatigabilidad en el 50-90% del personal.	TS.: FD. desde las 3 horas hasta la muerte o la recuperación. TA.: FD. de las 4-40 horas y desde las 2 semanas hasta la muerte o recuperación.	A las 2-5 semanas: asistencia médica para el 10-80%. Zona baja de dosis: menos del 10% de muertes. Zona alta de dosis: más del 50% de muertes. Los supervivientes pueden volver al servicio.
530-830	A las 2 horas - 2 días. Náuseas y vómitos de moderados a severos en el 80-100% del personal.	TS.: FD. desde las 2 horas hasta 3 semanas. IC.: desde 3 semanas hasta la muerte. TA.: FD. desde las 2 horas hasta los 2 días y desde los 7 días a las 4 semanas. IC.: desde las 4 semanas hasta la muerte.	A los 10 días - 5 semanas: asistencia médica para el 50-100%. Zona baja de dosis: muerte para más del 50% en 3 semanas. Zona alta de dosis: muerte para el 99% en 3.5 semanas.
830-3.000	A los 30 minutos - 2 días. Náuseas, vómitos, fatigabilidad, debilidad, desorientación, mareo; todo en grado severo. Moderado a severo desequilibrio hidroelectrolítico y cefalea.	TS.: FD desde los 45 minutos a las 3 horas. IC.: desde las 3 horas hasta la muerte. TA.: FD. desde las 1-7 horas. IC.: desde las 7 horas hasta 1 día. FD. de 1 a 4 días. IC. del 4º hasta la muerte.	1.000 CGY: a los 4-6 días asistencia médica para el 100%. 100% de muertes en 2-3 semanas. 3.000 CGY: a los 3-4 días asistencia médica para el 100%. 100% de muertes en 5-10 días.
3.000-8.000	A los 30 minutos - 5 días. Náuseas, vómitos, fatigabilidad, debilidad, desorientación, cefalea, mareo y desequilibrio hidroelectrolítico severos.	TS.: IC. desde los 3-35 minutos. FD. desde los 35-70 minutos. IC. desde los 70 minutos hasta la muerte. TA.: IC. desde los 3-20 minutos. FD. desde los 20-80 minutos. IC. desde los 80 minutos a la muerte.	4.500 CGY: a las 6 horas a los 1-2 días, asistencia médica para el 100%. 100% de muertes a los 2-3 días.
Más de 8.000	A los 30 minutos - 1 día. Prolongados y severos: náuseas, vómitos, fatiga, debilidad, mareo, desorientación, desequilibrio hidroelectrolítico y cefalea.	TS. y TA.: IC. desde los 3 minutos hasta la muerte.	8.000 CGY: se precisa asistencia médica inmediatamente, hasta 1 día. 100% de muertes en 1 día.

(1) Dosis libre en aire.
TS. = Tareas solicitadas. FD. = Función degradada. TA. = Tareas autónomas. IC. = Inefectividad para el combate.
(Tomado del Stanag 2.500 "Aspectos médicos de la protección N.B.Q.". Edición para 1989).

Figura 4. Respuesta biológica a la radiación nuclear y asistencia médica. Niveles subletales de dosis.

La vejiga puede mostrar cistitis con la consecuente reacción inflamatoria.

SISTEMA LINFÁTICO

Es muy sensible. Hay muerte de numerosas células linfoides. Asimismo se detecta retracción de ganglios linfáticos y bazo.

SISTEMA MUSCULAR

No cabe esperar alteraciones (16).

TUBO DIGESTIVO

En las glándulas salivares se produce una disminución de la función de secreción al morir muchas células (17).

En general el tubo digestivo se verá seriamente afectado. Alteraciones en el epitelio del esófago, con edema. En el estómago edema y mucositis intensa, y en ocasiones úlcera.

El intestino delgado sufre desnudación de las vellosidades por lo que se dificulta la función de absorción (18).

GLANDULAS DE SECRECIÓN INTERNA

Su grado de sensibilidad es moderado.

ORGANOS DIANA

La determinación de la diferencia en la intensidad de las lesiones entre grupos controles y tratados es presumiblemente más significativa en órganos diana, que son:

- 1) Células de las vellosidades intestinales.
- 2) Médula ósea.
- 3) Gónadas.
- 4) Glándulas salivares.

La característica más sobresaliente de la radiación es el deterioro y destrucción de bastantes células. La médula ósea traduce su afectación en una disminución de las células sanguíneas periféricas.

Las determinaciones bioquímicas del suero nos ponen de manifiesto una elevación generalizada de los enzimas, una alteración en las determinaciones iónicas, y disminución de las proteínas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— WARREN, S.: The pathology of ionizing radiation. Springfield Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1961.
- 2.— HUTCHINSON, F.: The molecular basis for radiation effects on cells. *Cancer Res.* 26: 2045, 1966.
- 3.— BERGONIE, J.; TRIBONDEAU, L.: De quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. *C.R. Acad. Sci. (Paris)*. 143: 983, 1906.
- 4.— RUSSEL, W.L. et al.: Radiation dose rate and mutation frequency. *Science*. 128: 1546, 1958.
- 5.— PRASAD, K.N.: Handbook of radiobiology. CRC Press Inc. Boca Raton, Florida, p. 296, 1956.
- 6.— HAMILTON, L.: Changes in survival after X-irradiation of xenopus embryos at different phases of the cell cycle. *Radiat. Res.* 37: 173-180, 1969.
- 7.— WHITE, D.C.: The histopathologic basis for functional decrements in late radiation injury in diverse organs. *Cancer* 37: 1126-1143, 1976.
- 8.— HOPEWELL, J.W.: The importance of vascular damage in the development of late radiation effects in normal tissues. In radiation biology in cancer research. R.E. Meyn and H.R. Withers, eds. Raven Press, New York, pp. 449-459, 1980.
- 9.— FAJARDO, L.F.; STEWART, J.R.: Pathogenesis of radiation-induced myocardial fibrosis. *Lab. Invest.* 29: 244-257, 1973.
- 10.— BEEBE, G.W. et al.: Studies of the mortality of a bomb survivors. *Radiat. Res.* 16: 253, 1962.
- 11.— ZEMAN, W.; SAMORAJSKI, T.: Effects of irradiation on the nervous system. In pathology of irradiation. C.C. berdjis, ed. Baltimore: Williams & Wilkins, pp. 213-277, 1971.
- 12.— VAN DER KOGEL, A.J.: Mechanisms of late radiation injury in the spinal cord. In radiation biology in Cancer Research. R.E. Meyn and H.R. Withers, eds. New York: Raven Press, pp. 461-470, 1980.
- 13.— MOUSTAFA, H.T.; HOPEWELL, J.W.: Blood flow changes in pig skin after single doses of X-rays. *Br. J. Radiol.* 52: 138-144, 1979.
- 14.— MEISTRICH, M.L.; HUNTER, N.R.; SUZUKI, N.; TROSTLE, P.K.; WITHERS, H.R.: Gradual regeneration of mouse testicular stem cell after exposure to ionizing radiation. *Radiat. Res.* 74: 349-362, 1978.
- 15.— CALDWELL, W.L.: Time-dose factors in fatal post-irradiation nephritis. In cell survival after low doses of radiation. T. Alper, ed. Bristol, J. Wiley, pp. 328-332, 1975.
- 16.— ZEMAN, W.; SOLOMON, M.: Effects of Radiation on striated muscle. In pathology of irradiation. C.C. Berdjis, ed. Baltimore. Williams & Wilkins, pp. 171-185, 1971.
- 17.— MACCARTHY, E.M.: Postirradiation loss of appetite. *Lancet*. 2: 1138, 1959.
- 18.— THAMES, H.D.; WITHERS, H.R.; MASON, K.A.; REID, B.O.: Dose-survival characteristics of mouse jejunal crypt cells. *Int. J. Rad. Oncol. Biol. Phys.* 7: 1591-1597, 1981.
- 19.— LAFUMA, C.; WEGROWSKI, J.; LABAT-ROBERT, J.; LEGENDRE, N.; METIVIER, H.; MASSE, R.: Parallel increase of plasma fibronectin and perchlorosoluble serum glycoproteins in radiation-induced lung damage. *Clin. Physiol. Biochem.* 5(2): 61-69, 1987.
- 20.— LACASSAGNE, A.; GRICOUROFF, G.: Action des radiations ionisantes sur l'organisme. Masson et Cie. Paris, 1956.
- 21.— WARD, W.F.; MOLTENI, A.; TS'AO, C.H.; SOLLIDAY, N.H.: Pulmonary endothelial dysfunction induced by unilateral as compared to bilateral thoracic irradiation in rats. *Radiat. Res.* 111 (1): 101-106, 1987.
- 22.— LAUK, S.; TROTT, K.R.: Radiation induced heart disease in hypertensive rats. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14(1): 109-114, 1988.
- 23.— VERGARA, J.A.; RAYMOND, U.; THET, L.A.: Changes in lung morphology and cell number in radiation pneumonitis and fibrosis: a quantitative ultrastructural study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 13(5): 723-732, 1987.
- 24.— KNOWLES, J.F.; TROTT, K.R.: Experimental irradiation of the rat ureter: the effects of field size and the presence of contrast medium on incidence and latency of hydronephrosis. *Radiother. Oncol.* 10(1): 59-66, 1987.
- 25.— SEDLAKOVA, A.; TIMBO, J.: Contribution to the role of lipids in the bone marrow of irradiated rats. *Radiobiol. radiother.* 27(6): 777-782, 1986.
- 26.— COGAN, D.G.: Lesions of the eye from radiant energy. *JAMA* 142: 145-151, 1950.
- 27.— PERRERS-TAYLOR, M.; BRINKLEY, D.; REYNOLDS, T.: Choroidoretinal damage as a complication of radiotherapy. *Acta Radiol.* 3: 431-440, 1965.
- 28.— ENGELSTADT, R.B.: Pulmonary lesions after roentgen and radium irradiation. *Amer. J. Roentgen.* 43: 676-681, 1940.
- 29.— STANAG 2500: Medical aspects of NBC defensive operations. MAS, OTAN, 1988.
- 30.— BERENS, C.H.F.; KING, E.R.; CARPENTER, J.W.: *Medicina Nuclear*. Barcelona, 1972.

NOTA: Los autores de este trabajo, agradecen al Comandante Médico D. Luis Villalonga Martínez —Profesor de la Escuela Superior del Ejército— su ayuda y colaboración en el mismo.

Fracturas abiertas de tibia: Planteamiento multidisciplinario

Antonio Martínez Murillo*
Miguel Luanco Gracia**
Victoriano Rubio Herrera***
Manuel Gomis Gavilán****
Antonio Porcuna Gutiérrez*****
Luis Cuadrado Vicente*

RESUMEN

El tratamiento de las fracturas abiertas de tibia ha planteado problemas terapéuticos que se han logrado minimizar gracias al desarrollo de nuevas técnicas de reconstrucción y uso más racional de los antimicrobianos. A pesar de ellos, persisten situaciones que plantean serios problemas y en las cuales, la amputación del miembro seriamente dañado parece ser la única actitud terapéutica satisfactoria.

Revisamos las normas establecidas para el manejo de los traumatismos complejos de la pierna haciendo énfasis en la necesidad de un planteamiento multidisciplinario.

SUMMARY

The treatment of open tibia fractures has raised therapeutic problems that have been minimized thanks to the development of new techniques for reconstruction, and a more rational use of antimicrobes. In spite of this, situations persist that raise serious problems in which amputation of the seriously damaged member appears to be the only satisfactory therapeutic attitude.

We review the norms established for the handling of complex traumas of the leg, placing emphasis on the need for a multi-disciplinary approach.

INTRODUCCION

Los traumatismos complejos de la pierna, son aquellos que interesan a su esqueleto con mayor o menor afectación de partes blandas, quedando el foco de fractura expuesto a través de la laceración cutánea (Fig. 1).

Estas lesiones de frecuencia creciente, son producidas en su mayoría por accidentes de tráfico, aunque

también el deporte, y en nuestro medio, las armas de fuego y explosivos son agentes etiológicos. La violencia traumática descarga su alto componente energético sobre la pierna produciendo fracturas y lesiones más o menos extensas de masas musculares y piel. Las lesiones complejas con pérdida de sustancia ósea y partes blandas plantean problemas terapéuticos difíciles que exigen para su solución del concurso de traumatólogos, cirujanos reconstructores, especialistas en enfermedades infecciosas además de rehabilitadores, psiquiatras, asistentes sociales, etc.

La meta de todos será conseguir el cierre adecuado del defecto cutáneo, la prevención o tratamiento de la complicación infecciosa y la consolidación de las fracturas para conseguir un miembro estable y funcional que permita la integración sociolaboral del paciente.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES

Modificando la clasificación de Gustilo (14, 15, 16) y considerando factores como la velocidad del agente traumático, tipo de fractura y los posibles daños asociados de partes blandas, Byrd en 1985 (3, 4) estableció una clasificación que agrupa en cuatro tipos las fracturas abiertas de tibia (tabla 1).

— El tipo I de Byrd incluye traumatismos poco severos, con extremos óseos bien vascularizados por integridad de los sistemas vasculares endo y periósticos, no existiendo problemas de cobertura cutánea. El pronóstico, en estos casos, es habitualmente bueno con procedimientos habituales.

— El tipo II presentan fracturas conminutas con daño de la vascularización endóstica pero indemnidad de las supelencias vasculares periósticas por las uniones a partes blandas.

* *Capitán Médico, Alumno del Diploma de Cirugía Plástica. Servicio de Cgía. Plástica. H.M.C. "Gómez Ulla".*

** *Capitán Médico. Servicio de Cgía. Plástica. H.M.C. "Gómez Ulla".*

*** *Comandante Médico, jefe del Servicio Cgía. Plástica. H.M.C. "Gómez Ulla".*

**** *Cte. Médico, Unidad de enfermos sépticos. Servicio de enfermedades infecciosas. H.M.C. "Gómez Ulla".*

***** *Comandante Médico. Servicio de Cgía. Plástica. H.M.C. "Gómez Ulla".*

No existe necrosis ósea y esto establece buen pronóstico.

— El tipo III supone un mayor nivel de daño vascular y por tanto de gravedad, con extremos óseos desvascularizados que presentan de ordinario conminución y en ocasiones pérdida de sustancia ósea. Asocian daño cutáneo extenso y masas musculares desvitalizadas.

— El tipo IV supone en la clasificación de Gustilo la subclasificación del tipo III más grave con daño vascular extenso con isquemia y necrosis de todos los músculos adyacentes.

Esta clasificación es muy útil con finalidad pronóstica y terapéutica si bien Swartz (22) establece una clasificación de las heridas de interés eminentemente terapéutico (tabla 2).

Las heridas tipo 1 de Swartz sólo necesitan aporte de piel (Fig. 2), las tipo 2 presentan pérdida de partes blandas y hueso (menos de 8 cm.), las tipo 3 asocian pérdida masiva de piel y hueso (más de 8 cm.) (Fig. 3), y las tipo 4 pérdida exclusiva de hueso, este último grupo más aplicable a defectos congénitos o tras resección tumoral.

Son los tipos 3 y 4 de Byrd los que plantean problemas terapéuticos y en cuyo manejo se encuentra habitualmente involucrado el cirujano reconstructor.

Además, son éstos tipos en los que los retrasos de consolidación, pseudoartrosis y osteomielitis se presentan con mayor frecuencia. Los tipos IV de Byrd y III-c de Gustilo son,

1. PARTES BLANDAS A. Limpias. B. Infectadas.
2. PARTES BLANDAS Y HUESO (menor de 8 cm.) A. Limpias. B. Infectadas.
3. PERDIDAS MASIVAS DE PARTES BLANDAS Y HUESO (mayor de 8 cm.) A. Limpias. B. Infectadas.
4. PERDIDA OSEA AISLADA. A. Limpias. B. Infectadas.

Tabla II.— Clasificación de los requerimientos reconstructivos (Swartz, 1985).

TIPO I: Fuerzas de baja energía que producen fractura oblicua o espiroidea con laceración cutánea menor de 2 cms. con herida relativamente limpia.
TIPO II: Fuerzas de energía moderada que producen fractura conminuta o con desplazamiento, laceración cutánea de más de 2 cms. con contusión musculo-cutánea sin desvitalización muscular.
TIPO III: Fuerzas de alta energía con conminución severa y desplazamiento de fragmentos, o pérdida de sustancia ósea con pérdida asociada de piel y músculos desvitalizados.
TIPO IV: Fracturas del tipo III ocasionadas por fuerzas de energía extrema, heridas por armas de fuego, con historia de aplastamiento o avulsión, pudiendo asociarse daño vascular que precisa reparación.

Tabla I.— Clasificación de las fracturas abiertas de tibia (Byrd, 1985).

según las conclusiones de Claude y Stern (5), las que conducen a la amputación o a la curación con un miembro ineficaz. Lange y cols. (17) consideran que un periodo de isquemia superior a 6 horas y la sección del nervio tibial posterior son indicación absoluta para la amputación primaria.

Biológicamente y de acuerdo con Byrd podemos considerar a las heridas en tres fases, la fase aguda durante la cual la herida está contaminada pero no infectada y cuyas características son el edema, drenaje serosanguinolento y la presencia de tejidos desvitalizados en mayor o menor proporción. Esta fase de aproximadamente 5 días de duración es seguida, si no se obtiene el cierre, de una fase subaguda de hasta seis semanas de duración y en las que son características, la infección inicialmente aguda con micronecrosis, exudados purulentos y celulitis.

Por último la herida evoluciona hacia la cronicidad con infección limitada a la herida, con fístulas y secuestros (macronecrosis), presencia de tejido de granulación con tendencia a la curación que se detiene en la zona de necrosis ósea.

El tratamiento adecuado durante la fase aguda es de la máxima importancia y de acuerdo con Maxwell (19) consideramos necesaria la presencia del cirujano reconstructor en su valoración.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

Los principios generales del tratamiento han sido claramente establecidos por Gustilo (14, 15, 16), Byrd (3, 4), Swartz (22), Maxwell (19) y

Yaremchuck (24), quedando resumidos en los cuatro puntos de la tabla 3.

Además de los aspectos generales de tratamiento de todo politraumatizado, se realiza una valoración de la herida en la sala de urgencias (clínica, radiológica y bacteriológica), comenzando de inmediato la profilaxis antibiótica. En este sentido, se utilizan antimicrobianos que actúen sobre gérmenes con alta tasa de probabilidad, de preferencia penicilinas isoxazólicas (cloxacilina, oxacilina y flucloxacilina) o cefalosporinas de 1ª generación (8).

El desbridamiento completo es llevado a cabo en ambiente quirúrgico y se inicia con una irrigación copiosa con suero salino normal, el uso añadido de antibióticos no aumenta su eficacia (20). Se elimina todo aquello desvitalizado valorando la vitalidad de los colgajos cutáneos, en este sentido es útil la prueba de la fluorescencia intravenosa, recordando que este test no es útil para determinar la vitalidad muscular y que fenómenos de vasoespasmo, edema e hipertensión compartimental pueden artefactar sus resultados.

Al mismo tiempo se realizan medidas de salvamento del miembro que

I. DESBRIDAMIENTO INICIAL Y ESTABILIZACION.
II. DESBRIDAMIENTOS SERIADOS (48-72 horas).
III. RECONSTRUCCION DE PARTES BLANDAS.
IV. RECONSTRUCCION OSEA.

Tabla III.— Principios generales de tratamiento.

Fractura abiertas de tibia:
Planteamiento
multidisciplinario

puedan ser necesarias (suturas vasculares, fasciotomías, etc.).

Con la herida en las mejores condiciones se estabilizan las fracturas utilizando sistemas externos, aparatos de Hoffman o similar o mediante férulas, evitaremos la fijación interna a pesar de los resultados satisfactorios de Benson (2) en fracturas abiertas con "herida limpia".

El desbridamiento puede repetirse cada 48-72 horas hasta conseguir una herida estable.

COBERTURA DE PARTES
BLANDAS

En 1942 Converse (6) señaló la importancia de la prevención de la contractura cicatricial y propuso el uso del injerto cutáneo precoz. Las técnicas de cierre han evolucionado enormemente desde la introducción de los colgajos tubulares por Gillies y el colgajo de piernas cruzadas de Hamilton.

Actualmente disponemos de colgajos musculares, musculocutáneos, osteomusculares, osteomusculocutáneos y osteofasciocutáneos que transferidos al área receptora de forma libre o pediculados permiten no solo el cierre sino la obliteración de los espacios muertos y el aporte vascular a zonas desvascularizadas.



Figura 1. — Traumatismo complejo de la pierna. Exposición de fractura tibial asociada a pérdida de sustancia cutánea.

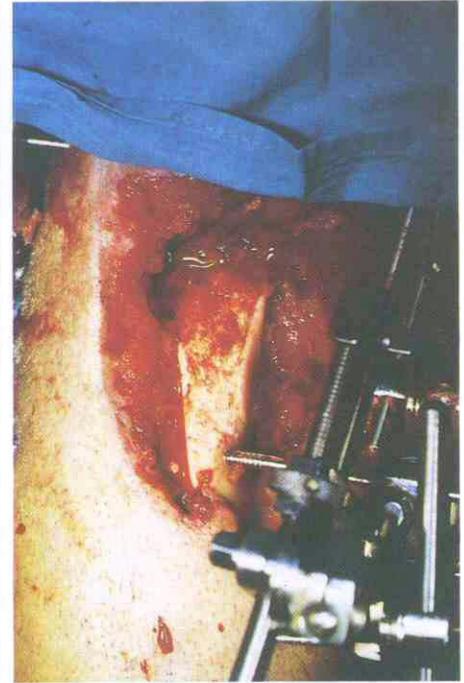


Figura 2. — Tipo I de Swartz, sólo se precisa aporte de piel para un cierre adecuado.

Recientemente, Ponten (21) introduce los colgajos fasciocutáneos clasificados por Cormack y Lamberty (7), los cuales por su mayor seguridad han desplazado a los colgajos tipo random siendo posible su uso como plastia de cobertura local en colgajos de transposición (Fig. 4) o en plastia a distancia (Fig. 5).

Se recomienda retrasar el cierre de las heridas hasta estabilizarlas una vez finalizado todo desbridamiento.

de preferencia durante la fase aguda. Retrasar el cierre hasta 6 días no incrementa el riesgo de infección, a partir de esa semana, gérmenes gram negativos resistentes como *Ps. Aeruginosa* y *Enterobacter spp.* pueden comenzar a colonizar la herida (8), por lo que el cierre debe ser conseguido después de 4 a 6 días; procediendo de este modo los tipo III se comportan, en cuanto a la evolución, como los tipos I y II menos severos.

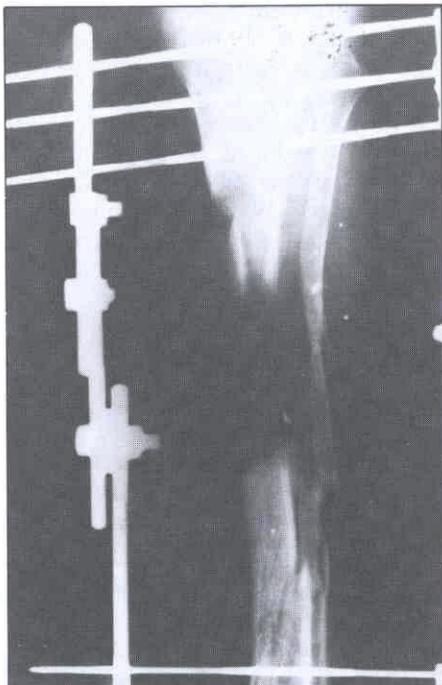


Figura 3. — Pérdida masiva de hueso correspondiente a un tipo 3 de Swartz.



Figura 4. — Cierre mediante colgajo fasciocutáneo de transposición, el área donante presenta injerto cutáneo laminar de espesor parcial.

PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS

Las pérdidas de partes blandas producidas por el traumatismo o tras el desbridamiento requieren para su reparación de tejidos bien vascularizados. Los colgajos musculares locales: músculos sóleo, gemelos y tibial anterior, se encuentran a menudo inservibles por estar afectados por el traumatismo; por otro lado, si son útiles, a menudo son insuficientes para el cierre de los defectos más grandes. La transferencia libre de grandes bloques de tejido aporta posibilidades ilimitadas quedando los colgajos cutáneos y fasciocutáneos reservados para las pérdidas de sustancia sin presencia de espacios muertos.

Si el tamaño del defecto lo permite y siempre que sean útiles se preferirán los colgajos musculares locales en forma pediculada.

Ante pérdidas extensas o con unidades musculares locales inservibles realizamos colgajos musculares o musculocutáneos libres (m. gracilis o latissimus dorsi) y en ocasiones procedimientos tradicionales de probada eficacia como colgajos tubulares (Fig. 6) o de piernas cruzadas (Figs. 5 y 6).

Las lesiones de los grupos 1 y 2 de Swartz precisan reposición ósea, la cual puede obtenerse en los tipos 1 mediante injerto de esponjosa o mediante colgajos compuestos que aporten hueso, siendo útil el colgajo inguinal osteocutáneo basado en la arteria circunfleja iliaca profunda (23) (Fig. 7).

Las pérdidas masivas deben repararse con la transferencia libre de peroné en sus variantes de trasplante puro (23), osteomuscular (1) y osteocutáneo (9). El método abierto de injerto óseo esponjoso o técnica de Papineau, puede ser de interés para defectos pequeños.

EMPLEO DE ANTIMICROBIANOS

El manejo adecuado de los antimicrobianos en sus aspectos profiláctico y curativo de la osteomielitis, exige la participación de especialistas conocedores de su farmacocinética y farmacodinamia.

La osteomielitis en cualquiera de sus formas (hematógena, contigüa,

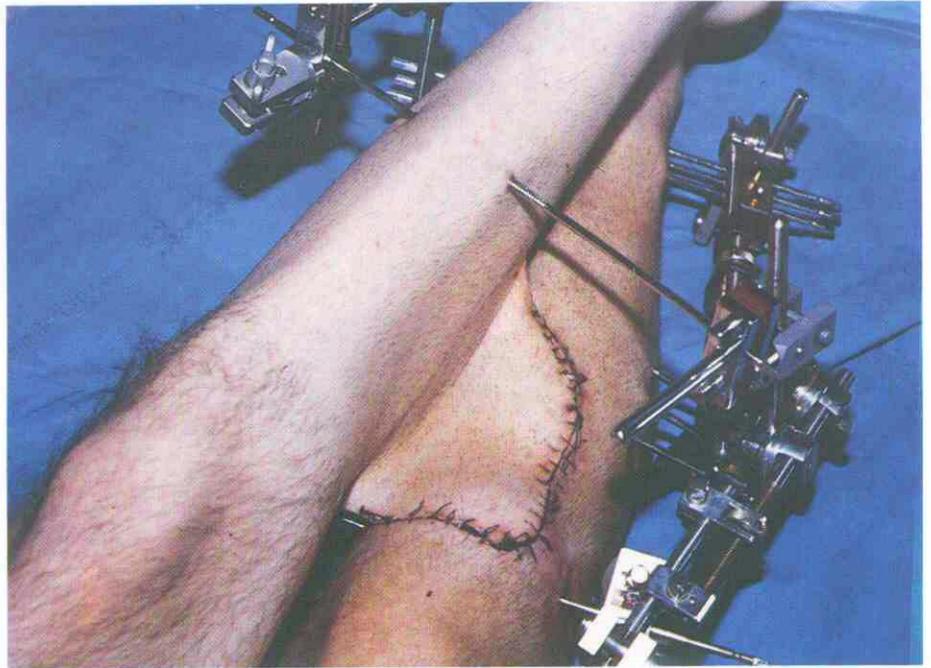


Figura 5. — Cierre de la herida de Fig. 2 mediante colgajo de piernas cruzadas. El paciente permanece inmovilizado 3 semanas.

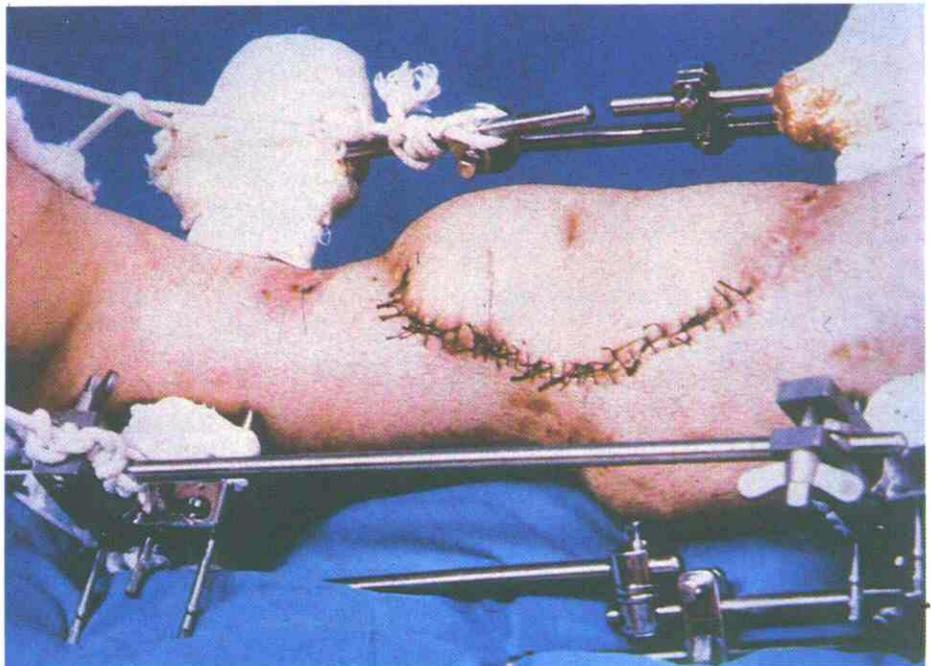


Figura 6. — Cierre de defecto cutáneo mediante migración de colgajo tubular.

postraumática o postquirúrgica), sigue constituyendo un reto ante la dificultad de diagnóstico clínico y etiológico y la difícil respuesta terapéutica, siempre con pautas de tratamiento prolongadas a menudo intravenosas y en ocasiones con acfos quirúrgico diversos, condicionando todo ello una larga hospitalización, con fácil deterioro personal y social.

El diagnóstico etiológico es necesario dada la diversidad de microorganismos causales, con claro aumento en la incidencia de bacilos Gram negativos en los últimos años. Y

aunque *S. aureus* y otras especies de *Staphylococcus* constituyen individualmente los principales agentes de la infección ósea (8), los bacilos Gram negativos han aumentado considerablemente, siendo en su conjunto iguales o superiores a *Staphylococcus*. Habitualmente la infección es monomicrobiana, aunque coincidiendo con estos cambios etiológicos el porcentaje se sitúa en el presente alrededor del 20% con dos o más gérmenes (11, 12, 13). Los anaerobios pueden participar hasta en un 30%, lo que justificaría siempre su búsqueda (10). El diag-

nóstico etiológico salvo ante la imposibilidad de otras muestras, no debe hacerse por cultivo de exudado de fistula (fácilmente contaminada), (18, 13) debiendo utilizarse los hemocultivos y cultivos de punción-biopsia, sequestros o material protésico.

El diagnóstico clínico depende hoy de técnicas costosas y dificultosas, a veces erróneas en su interpretación, que siempre se deben establecer secuenciadas, como tomografías, tomografía computarizada, resonancia nuclear magnética, gamma-grafía con Tc 99 m MDP, Ga 67 ó leucocitos marcados con In 111. Siempre que se pueda se apoyará con el estudio histopatológico.

El empleo racional de los antimicrobianos obligará a cumplir condiciones farmacodinámicas (sensibilidad frente al germen causal ó amplio espectro, ante la diversidad etiológica, cuando sea imposible determinar la causa, y bactericida ante las dificultades del sistema defensivo inmunitario en el hueso infectado. Actualmente se ensayan con perspectivas de futuro fármacos antiadherentes).

Referente a las condiciones farmacocinéticas, antimicrobianos en períodos prolongados (superiores a 4 semanas), con buena concentración en el foco, estabilidad y actividad en



Figura 7. — Reconstrucción de la pérdida ósea de la Fig. 3 mediante injerto de cresta iliaca. El resultado fue satisfactorio a pesar de ser una indicación límite.

dicho territorio serán condiciones básicas necesarias. Por la necesidad de empleos prolongados, con ánimo de evitar recaídas, la escasa inducción de beta-lactamasas y resistencias, así como la aceptable tolerancia para el enfermo serán también condiciones a conseguir. En las osteomielitis que nos ocupan, la cirugía será condición necesaria para la resolución del cua-

dro clínico, eliminando todos los tejidos desvitalizados e infectados, cubriendo espacios muertos y restableciendo la estabilidad.

CONCLUSIONES

La terapéutica moderna nos obliga al planteamiento multidisciplinario de los traumatismos complejos de la pierna combinando el tratamiento antimicrobiano con los diversos procedimientos quirúrgicos, el rehabilitador y el apoyo psicológico. Este último es fundamental para ayudar al paciente a superar los largos períodos de hospitalización, inmovilización y alejamiento del entorno familiar y laboral en los que es sometido a largas terapias parenterales y al "stress" de diferentes procedimientos quirúrgicos.

El tratamiento quirúrgico se basa en el desbridamiento adecuado y estabilización seguido del cierre precoz del defecto cutáneo (antes de 6 días), procurando reducir al mínimo el número de procedimientos quirúrgicos.

Uso profiláctico de antimicrobianos, de preferencia penicilinas isoxazólicas y en caso de osteomielitis uso de antimicrobianos basado en el diagnóstico precoz con identificación microbiológica usando fármacos con capacidad de difundir y mantener niveles adecuados y activos en tejido óseo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BAUDET, T.; PENCONI, B.; CAIX, P.; SCHOOFI, M. y KADDOURA, R.: "The composite fibula and soleus free transfer". Int. J. Microsurg. Vol. 4, núm. 1: 10-26 (France) 1982.
- 2.— BENSON, D.R.; RIGGINS, R.S.; LAWRENCE, R.M.; HOEPFICH, P.D.; HUSTON, A.C.; HARISON, J.A.: Treatment of open fractures: a prospective study. J. Trauma 23: 25-30; 1983.
- 3.— BYRD, H.S.; CIRNEY, G. y TEBBETTS, J.B.: The management of open tibial fractures with associated soft-tissue loss: External pin fixation with early flap coverage. Plast. Reconstr. Surg. 68:73, 1981.
- 4.— BYRD, H.S.; SPICER, T.E. y CIRNEY, G.: Management of open tibial fractures. Plast. Reconstr. Surg. 76:5, 1985.
- 5.— CLAUDE, R.J.; STERN, P.J.: Severe open fractures of the tibia. J. Bone Joint Surg. 69 A: 801-807, 1987.
- 6.— CONVERSE, J.M.: Early skin grafting in war wounds of the extremities. Ann. Surg. 115: 321, 1942.
- 7.— CORMACK, C.G.; LAMBERTY, G.H.: A classification of fasciocutaneous flaps according to their patterns of vascularisation. British J. Plast. Surg. 37: 80-87, 1984.
- 8.— ERON, L.J.: Prevention of infection following orthopedic Surgery. Antibiot. Chemother., Vol. 33: 140-164, 1985.
- 9.— GILBERT, A.: Vascularized transfer of the fibular shaft. Int. J. Microsurg. pp. 100-102, (France), 1979.
- 10.— GUERRERO, A.; REIG, M.; PELETIER, R.: Incidencia de osteomielitis por anaerobios: estudio prospectivo. Infecciones del aparato locomotor. Mapfre S.A. 1981.
- 11.— GUERRERO, A.: Estudio etiológico de las osteomielitis bacterianas. Enf. Infecciosas y Microbiol. Clin. 1987.
- 12.— GOMIS, M.; CORTES, A.; HERRANZ, A. et al.: Valor diagnóstico del cultivo de exudado de fistula en la osteomielitis crónica. II Curso de Patología Séptica del Aparato Locomotor. Ciutat Sanitaria "Vall D'Hebron". Barcelona 1988.
- 13.— GOMIS, M.; GILLESPIE, W.J. and NADE, S.: Musculo skeletal infections. Critica de publicaciones. Rev. Esp. Microb. Clin. 1988 Septiembre 590.
- 14.— GUSTILO, R.B. y ANDERSON, J.T.: Prevention of infection in the treatment of thousand and twenty-five open fractures of long bones. J. Bone Joint Surg. 58 A: 453, 1976.
- 15.— GUSTILO, R.B.: Management of open fractures and their complications. Saunders monographs in clinical orthopedics. Saunders Company. 1982.
- 16.— GUSTILO, R.B.; MENDOZA, R.M.; WILLIAMS, D.N.: Problems in the management of type III (severe) open fractures. A new classification of type III open fractures. J. Trauma 24: 742-746, 1984.
- 17.— LANGE, R.H.; BACH, A.W.; HANSEN Jr, S.R. et al.: Open tibial fractures with associated vascular injuries. J. Trauma. 25: 203-208, 1985.
- 18.— MACKOWIAK, P.A.; JONES, S.R.; SMITH, J.W.: Diagnostic value of sinus-tract cultures in chronic osteomyelitis. JAMA. 1978. 239: 2772-2775.
- 19.— MAXELL, B.P. y HOOPEES, J.E.: Management of compound injuries of the lower extremity. Plast. Reconstr. Surg. 63:2, 1979.
- 20.— NACHAMIE, B.; SIFFERT, R.S.; BRYER, M.S.: A study of neomycin instillation into orthopedic surgical wounds. J. Am. Med. Ass. 204: 139-141, 1968.
- 21.— PONTEN, B.: The fasciocutaneous flap: Its use in soft tissue defects of the lower leg. British J. of Plast. Reconstr. Surg. 34, 215-220, 1981.
- 22.— SWARTZ, W.M.; MEARS, D.C.: The role of free-tissue transfer in lower extremity reconstruction. Plast. Reconstr. Surg. 76:3, 1985.
- 23.— TAYLOR, G.I.; WATSON, N.: One stage repair of compound leg defects with free vascularised flap of groin skin and iliac bone. Plast. Reconstr. Surg. 61: 494-506, 1978.
- 24.— YAREMCHUK, M.J.; BRUMBACK, R.J.; MANSON, P.N.; BURGESS, A.R.; POKA, A.; WEILAND, A.J.: Acute and definitive management of traumatic osteocutaneous defects of the lower extremity. Plas. Reconstr. Surg. 80:1, 1987.

Marcadores genéticos (M.G.) en el caballo: III. Aplicaciones

Pedro Pablo Rodríguez Gallardo*
Pablo Aguilar Sánchez**

RESUMEN

En el presente trabajo, que constituye el último de una serie publicado en ésta Revista, se exponen las aplicaciones fundamentales de los marcadores genéticos (M.G.) sanguíneos, es decir su contribución a la identificación individual y su utilización instrumental en el control de filiación, garantizándose internacionalmente la fiabilidad de los documentos genealógicos. Asimismo se describen las aportaciones de los M.G. al conocimiento de las razas (*perfil genético*) y se apuntan las posibilidades de asociaciones entre M.G. y caracteres productivos e incluso enfermedades. Por último se cita su aplicación en la prevención de la anemia hemolítica del potro recién nacido.

SUMMARY

In this work, which is the last in a series published in this Magazine, an explanation is given of the basic applications of genetic blood markers (G.M.), that is, their contribution to individual identification and their use as instruments in the control of filiation, to guarantee at the international level the reliability of genealogical documents. Also described are the contributions by G.M. to knowledge about breeds (*genetic profile*) and the possibilities are noted of associations between G.M. and productive characters, and even illnesses. Lastly, mention is made of their application in the prevention of haemolytic anaemia in the newborn foal.

INTRODUCCION

En otros trabajos publicados en esta misma revista, (Vol. 44,2,1988; 45,1, 1989 y 45,2,1989) hemos procedido a revisar los conceptos de grupo sanguíneo (G.S.) y polimorfismo bioquímico (P.B.) como fuente de marcadores genéticos (M.G.), para su aplicación fundamentalmente en la **identificación individual** y **control de filiación**. De esta forma se garantiza internacionalmente la fiabilidad de los documentos genealógicos y por consiguiente la veracidad de los registros de los **stud-book**, material fundamentalmente necesario para poder emprender con solidez, sobre bases ciertas, las correspondientes tareas de selección y mejora de las razas equinas.

* Capitán Veterinario Diplomado en Genética y Reproducción.

** Coronel Veterinario Diplomado en Genética y Reproducción.

Laboratorio de Grupos Sanguíneos. Servicio de Hemotipos. Jefatura de Cría Caballar, Córdoba.

Hoy día el movimiento internacional de caballos resulta una práctica común, dado que muchas yeguas en gestación van a parir a países distintos del de origen, para ser cubiertas en el primer celo postparto por sementales prestigiosos del extranjero. Como quiera que el país de nacimiento es el encargado de registrar al potro recién nacido, aquel no librará la documentación mientras no disponga del **hemotipo** (G.S.+P.B.) de su padre para control de filiación, e incluso podrá rechazar el registro si el semental murió sin **hemotipar** después de cubrir a la yegua. En definitiva, que en muchos países se exige que todos los productos nacidos en su territorio, tengan hecho el test de paternidad como condición previa a su inscripción en el **stud-book**.

Ante esta situación la European and Mediterranean Area Stud-Book Liaison Committee (E.M.S.B.L.C.), en su reunión de Diciembre 1988, acordó como práctica común a partir del 1º de Enero 1989, **hemotipar** a todos los sementales

en activo y registrados en el **stud-book** del respectivo país.

Pero con ser suficiente estas dos aplicaciones, que de un modo directo y de realización inmediata se desprenden de la investigación del G.S. y P.B., existen otras que no por más desconocidas son menos interesantes. Al contrario, constituyen unas aportaciones muy novedosas en la explotación zootécnica de las razas, pues contribuyen a la catalogación de los individuos dentro de ellas, al conocimiento de la evolución filogenética de las mismas, así como a la detección precoz de caracteres productivos o enfermedades mediante las posibles asociaciones entre éstos y determinados marcadores genéticos.

El estudio del polimorfismo genético constituye un importante campo de investigación dentro de la Genética de Poblaciones. En este terreno el material de estudio se encamina fundamentalmente hacia poblaciones de laboratorio, por razones logísticas obvias, y en

menor medida a poblaciones humanas, para estudios epidemiológicos y antropológicos, y hacia los animales domésticos para identificación individual, control de filiación, definición de razas y detección de asociación entre caracteres de interés económico y polimorfismos.

Afortunadamente, en nuestro laboratorio disponemos en la actualidad de los resultados de G.S. y P.B. de unos 4.000 equinos de razas selectas inscritos en el **stud-book**. Todo ello ha sido posible en virtud de un convenio de cooperación entre el C.S.I.C.-Universidad de Córdoba y Ministerio de Defensa (Cría Caballar), mediante el cual se pone en funcionamiento un Servicio de Hemotipos para la tipificación de los equinos de razas selectas explotadas en España. Este volumen de datos familiares nos permite afrontar tareas de investigación en el campo de la Genética de Poblaciones, algunas de ellas expuestas ya en congresos internacionales, tratando de dar cobertura, con la mayor eficacia en relación con los medios a nuestro alcance, a esas aplicaciones menos inmediatas de los M.G. que ya quedaron descritas anteriormente.

IDENTIFICACION INDIVIDUAL

Los sistemas genéticos empleados en identificación individual constituyen series multialélicas de genes, que para emplearse en este fin, deben comportarse de forma simple en su transmisión de una generación a la siguiente y su observación con las técnicas de detección no debe ser ambigua. El hecho de que el polimorfismo genético afecte a los antígenos eritrocitarios y a las

GRUPOS SANGUINEOS		
Sistemas	Factores	Alelos reconocidos
A	a b c d e f g	A ^a A ^{adf} A ^{adg} A ^b A ^{bc} A ^{bce} A ^c A ^{cc} A ^{ce} A ^e A ⁻
C	a	C ^a C ⁻
D	a b c d e f g h	D ^{adl} D ^{adln} D ^{ecm} D ^{ecfgrn} D ^{ecqmn} D ^{cl} D ^{cgm} D ^{cgmp}
K	a	K ^a K ⁻
P	a b c d	p ^a p ^{ac} p ^{acd} p ^{ad} p ^e p ^{cd} p ^c p ⁻
Q	a b c	Q ^{abc} Q ^{ac} Q ^b Q ^c Q ⁻
U	a	U ^a U ⁻

POLIMORFISMO BIOQUIMICO		
Sistemas	Locus	Alelos reconocidos
Albúmina	Al	A B I
Fosfatasa ácida	AP	F S
Anhidrasa carbónica	CA	F I L O S
NADH-diaforasa	Dia	F S
Esterasa	Es	F G H I O R S
Peptidasa A	Pep A	F S
Proteína ligada a Vita. D	Gc	F S
α-Hemoglobina	Hb	A A II B I B II
Postalbúmina	Xk	F K S
6-fosfogluconato dehidrogenasa	PGD	F S S
Fosfoglucomutasa	PGM	F S V
Fosfohexosa isomerasa	PHI	F I S
Plasminógeno	PLG	1 2
Proteína inhibidora de proteasa	Pi	F G H I K L L ₂ N O P Q R S T U V W Z
Tansferrina	Tf	D (D ₁ D ₂ D ₃) F ₁ F ₂ (F ₃) (G) H ₁ H ₂ J M O R

() Variantes pendientes de ser reconocidas por la I.S.A.G.

Tabla I. Nomenclatura oficial de G.S. y P.B. editada por la Asociación Internacional de Genética Animal (I.S.A.G.), 1989.

proteínas es el fundamento de que ambos (G.S. y P.B.) sirvan para establecer identidad, teniendo en cuenta que cuanto más polimórfico es un sistema, mayor variabilidad proporciona y consiguientemente más elevado es su valor en la identificación. Es ella la que nos

conduce al control de filiación, en virtud del principio de que un ser vivo no puede heredar más que los genes presentes en sus padres.

La característica primordial de los M.G. sanguíneos es que constituyen para cada individuo, un pasaporte ab-

Caballo	G.S.							P.B.														
	A	C	D	K	P	Q	U	Al	AP	CA	Dia	Es	Pep A	GC	Hb	xK	PGD	PGM	PHI	PLG	Pi	Tf
N° 1	adf adg	a a	bcm dki	— —	acd b	b c	a —	AB	FF	FI	SS	HI	SS	FF	II	FK	FS	SS	II	12	NU	JR
N° 2	bc ce	a —	dln del	a a	acd b	b c	a a	AB	FF	FS	SS	IS	FS	FF	II	KK	FS	SS	II	11	LS	DF ₁
N° 3	adf adg	— —	adl del	— —	— —	ac c	— —	BB	FS	FS	SS	GI	FF	FS	II	KK	FF	FS	II	11	IL	F ₂ H

Tabla II. Expresión de la variabilidad de los hemotipos de diversos individuos.

solutamente indeleble y permanente. Se trata de hecho, del patrimonio genético que cada individuo recibe de sus progenitores y que puede transmitir a su descendencia.

Este **pasaporte** que el caballo lleva en su sangre, constituye lo que se denomina **hemotipo**.

En los laboratorios especializados se evidencia el **hemotipo** mediante una serie de pruebas experimentales (descritas en trabajos anteriores) sobre muestras de sangre. Estas determinaciones son de dos tipos: las pruebas serológicas para G.S. y las electroforéticas para P.B. de las proteínas y enzimas séricas e intraeritrocitarias.

El **hemotipo** de un caballo estará formado por la combinación de alelos tomados de dos en dos (dotación diploide), dentro de un sistema, con alguna de las combinaciones que del mismo modo se pueden formar con el resto de los sistemas, de esta forma las combinaciones que se pueden montar son distintas, con una escasa probabilidad de repetición. Tomando como ejemplo el sistema más sencillo (menos polimórfico) del P.B. como la fosfatasa ácida (Tabla I) la cual presenta únicamente dos alelos, F y S, se pueden formar tres genotipos FF, SS y FS. Un individuo tendrá, lógicamente, tan sólo uno de los tres, que se combinará para formar el **hemotipo**, con una pareja de alelos de las posibles que se pueden formar en cada uno del resto de los 15 sistemas. Si además todo ello se completa con las posibles combinaciones, que del mismo modo, se pueden formar con los alelos de G.S. (Tabla I), la individualidad queda demostrada.

En la Tabla II representamos los **hemotipos** de varios individuos, consignando sólo unos pocos de las miles de combinaciones distintas que se pueden formar, lo cual constituye la clave del valor de estos sistemas genéticos en identificación individual.

Para hacerse una idea numérica acerca de las distintas posibilidades en las combinaciones, pongamos un ejemplo sólo con algunos sistemas, así con las cinco variantes más frecuentes del sistema de transferrinas (D, F, H, O, R) se pueden formar 15 genotipos. A cada uno de ellos puede corresponder uno de los tres posibles del sistema de albúminas (teniendo en cuenta los dos alelos más frecuentes A y B) originándose 45 combinaciones, las cuales tendríamos que conjugar con cada una de

Sistemas	P _i	
	PSI	Arabe
D	0,136	0,120
Pi	0,100	0,146
Tf	0,207	0,070
SCOOT (1978)		

Tabla III. Probabilidad de identidad (P_i) de 3 sistemas genéticos en 2 razas de caballos.

Sistemas	P _i	
	PSI	Arabe
G.S.	0,004	0,015
P.B.	0,002	0,001
Total	8x10 ⁻⁶	1,5x10 ⁻⁵
SCOOT (1978)		

Tabla IV. Probabilidad de identidad (P_i) de G.S. y P.B. en 2 razas de caballos.

	Sistema D	Sistema Tf
Padre	adl/dghm	H ₂ /Q
Madre	bcm/cgm	F ₁ /R
Producto	bcm/dfkl	F ₁ /F ₁
1° ¿El producto ha inventado un alelo: dfkl y F ₁ ? 2° Falta un alelo del padre en el producto: Para el Sist. D: adl ó dghm. Para el Sist. Tf: H ₂ u O. Por tanto: EXCLUSION DEL PADRE.		

Tabla V. Reglas de exclusión de paternidad.

las 6 posibles en cada sistema PGM, PGD y PHI y estas con las posibles del sistema de esterazas. Pues bien, teniendo en cuenta tan sólo estos 6 sistemas del P.B. se pueden formar 50.625 combinaciones distintas. Obviamente los genes no están distribuidos homogéneamente en todas las poblaciones raciales y por tanto estas cifras experimentan una disminución respecto del cálculo teórico sin que por ello se subestime la eficacia del método, ya que en el ejemplo, por simplificar, no hemos tenido en cuenta los sistemas de G.S., ni 9 sistemas del total que componen el P.B.

Cada sistema genético en función de su polimorfismo y de las frecuencias génicas de los alelos que lo componen, tiene una capacidad diferenciadora entre individuos para el establecimiento de identidad y que viene determinada por la **Probabilidad de identidad (P_i)**, la cual se define como la probabilidad de fracaso para distinguir entre dos individuos elegidos al azar, o bien la probabilidad de encontrar dos individuos iguales escogidos al azar (SCOTT, 1978).

Como quiera que las frecuencias génicas de los alelos son distintas para las diferentes razas, este parámetro será característico de cada una de ellas.

Igualmente que en el control de filiación, como veremos posteriormente, hay fundamentalmente 3 sistemas de los que no se puede prescindir en el laboratorio y cuyas P_i vienen representadas en la Tabla III.

Integrando los resultados parciales de P_i asignados a cada sistema, de los que se emplean rutinariamente en los laboratorios, se pueden obtener los resultados que figuran en la Tabla IV, habiendo intervenido en el test de identidad 17 factores de G.S. y 8 sistemas de P.B.

Cuando estamos trabajando en una duda de identidad sobre un individuo en concreto, **no escogido al azar**, comparando su **hemotipo** con el que previamente tenemos registrado para él en nuestro archivo, es muy interesante calcular la frecuencia de presentación de ese **hemotipo**. Para SCOTT (1978) el **hemotipo** más frecuente en la raza pura sangre inglés (PSI) tiene una frecuencia de presentación de 1 x 10⁻⁶, o sea que la posibilidad de error en un caso de doble identidad será de aquel orden. Cualquier variación por sustitución de algún alelo en el hemotipo más frecuente señalado, hace que la frecuencia de presentación de este nuevo **hemotipo** se dispare a 1:250.000 y si además es portador de algún alelo raro o poco frecuente, la frecuencia puede alcanzar 1 x 10⁻⁶.

EXCLUSION DE PATERNIDAD O CONTROL DE FILIACION

Existen una serie de supuestos o indicios racionales para plantear una duda en la filiación de un producto y llevar a cabo un test de paternidad. Generalmente se suele cuestionar la paternidad, pues de la maternidad suele existir certeza ya que el reseñamiento de los potros se hace en el periodo de lactación, cuando los vínculos maternos filiales son intensos. En esta etapa el potro no se separa de su madre y no suele sentir apego por otra yegua. En

cualquier caso si se llegara a cuestionar la maternidad, el análisis genético es el mismo que para la paternidad.

Los supuestos a que hacíamos referencia anteriormente son los siguientes:

- Yeguas que manifiestan signos de celo después de cubiertas volviendo a ser presentadas a un semental distinto.
- Gestaciones anormalmente cortas o largas que nos indican que no hubo fecundación cuando se programó la cubrición con **determinado** semental.
- Aplicación de las técnicas de inseminación artificial y transferencia de blastocitos.
- El empleo del sistema de reproducción en libertad.
- Aunque es menos frecuente, se puede cuestionar la maternidad cuando se sospecha que un potrillo, por circunstancias diversas, siente apego por otra madre.
- Incompatibilidad de capa de un producto con sus progenitores:
 - a) Cuando el producto de dos progenitores alazanes no es alazán.
 - b) Cuando un producto de capa torda no tiene, al menos, uno de sus padres con capa torda. (MERIAUX, 1981).

Podríamos enumerar tantos supuestos más, como la picaresca, la voluntad fraudulenta, o en el mejor de los casos, los errores involuntarios nos ofrezcan.

A la vista de esta compleja situación, como se indicó en la introducción, la E.M.S.B.L.C. acordó que a partir del 1° de Enero de 1989 tuvieran registrado su **hemotipo** los reproductores de los stud-book de cada país, para en cualquier momento exigir un control de filiación y por tanto obtener garantías de los datos de ascendencia e identidad consignados en la CARTA GENEALOGICA, los cuales configuran el precio del individuo.

No obstante, antes de esta normativa en países como U.S.A., Australia y muchos europeos, no se expedía a un potro documentación alguna, sin haberse realizado previamente un control de filiación mediante marcadores genéticos.

Concretamente en Francia existe desde 1976 una disposición que regula la aplicación de la determinación del **hemotipo** en las poblaciones equinas de razas selectas.

	Sistema A	Sistema D	Sistema Tf
Padre 1	cd/adf	bcm/cgm	D ₁ /R
Padre 2	adf/adg	del/dghm	H ₂ /O
Madre	bc/—	cegimn/dfkl	F ₁ /H ₂
Producto	bc/adg	cegimn/dghm	F ₁ /O
Padre 1 EXCLUSION Padre 2 COMPATIBLE			

Tabla VI. Exclusión y compatibilidad en un caso de doble paternidad.

Sistemas	P _e %	
	PSI	Arabe
D	38,3	36
Pi	53,4	59,3
Tf	37,9	44
SCOOT (1978)		

Tabla VII. Probabilidad de exclusión (P_e) de 3 sistemas genéticos en 2 razas de caballos.

Sistemas	P _e	
	PSI	Arabe
G.S.	0,630	0,570
P.B.	0,830	0,866
Total	0,94	0,94
SCOOT (1978)		

Tabla VIII. Probabilidad de exclusión (P_e) de G.S. y P.B. en 2 razas de caballos.

Del mismo modo en España se publica en el Boletín Oficial de Defensa n° 79 de 17 de Septiembre de 1986 la "Instrucción n° 73/86, de 4 de Septiembre, del Subsecretario de Defensa por la que se regula la determinación de **hemotipos** para los reproductores equinos de razas selectas". Esta instrucción surge como consecuencia de los trabajos previos que ya se venían desarrollando, con bastantes años de anterioridad, en el Laboratorio de Grupos Sanguíneos (C.S.I.C.) de la Facultad de Veterinaria (Universidad de Córdoba) y que cristalizaron en la creación del Servicio de Hemotipos dentro de dicho laboratorio.

Según OSTERHOFF (1973), todos los test de parentesco están basados en el principio de exclusión genética. La prueba de tales test se basa en demostrar que un individuo dado no puede ser el padre de otro individuo en cues-

Para resolver problemas de parentesco dudoso, los elementos genéticos deben de reunir ciertos requisitos:

- Deben ser simples y directamente heredados.
- Serán dominantes.
- Las bases genéticas de su herencia estarán perfectamente conocidas.
- Se conocerán desde el nacimiento o poco después y permanecerán sin cambio a lo largo de la vida del individuo.
- No deben de modificarse por la enfermedad o el medio ambiente.
- Las técnicas y pruebas empleadas para su investigación han de ser seguras y objetivas.
- El elemento humano que las realice han de ser personas completamente calificadas a través de trabajos y experiencia con los métodos. Además estas personas estarán relacionadas con la genética y todas aquellas características objeto del examen.

Todas estas características señaladas por OSTERHOFF las reúnen los marcadores genéticos.

Principios genéticos de la exclusión:

1° En un individuo la mitad de su patrimonio genético lo recibe de su padre y la otra mitad de su madre (gametos con número haploide de cromosomas para restaurar el diploide de la especie). Por tanto un producto no puede poseer un carácter que no esté presente en uno de sus padres (dominancia), **lo habría inventado** y ello no es posible.

2° Derivado del anterior. Falta el carácter de uno de los padres en el producto (Tabla V). En este ejemplo se contempla únicamente el sistema D de G.S. y el sistema de transferrinas de P.B. porque para el resto de los sistemas el análisis sería el mismo.

Como aplicación de estos principios exponemos en la Tabla VI un ejemplo de doble paternidad para exclusión de uno de los posibles padres. En este caso estudiamos los sistemas A y D de G.S. y el sistema de transferrina de P.B.

En el sistema A el alelo **bc** del producto procede de su madre al estar presente en ella y el alelo **adg** no está presente en el padre 1 sino en el 2, por tanto se excluye la paternidad del padre 1 en favor de la compatibilidad genética del padre 2.

Esto se confirma con el análisis del sistema D, en que el alelo **cegimn** del producto procede de la madre y el **dghm** del padre 2 donde está presente.

Igualmente para el sistema de transferrina, el alelo **F**, del producto procede de su madre, mientras que el alelo **O** no puede proceder del padre 1 porque no lo tiene, sin embargo si está presente en el padre 2. Por tanto se confirma el dictamen anterior.

Como hemos visto a lo largo de la exposición, las pruebas de paternidad basadas en G.S. y P.B., están fundamentadas en el principio de exclusión genética, de tal forma que la eliminación de un posible padre 1 se hace con total seguridad pero **no se prueba** la paternidad de otro padre alternativo n° 2, porque científicamente siempre hemos de tener la duda de que exista en el juego un semental n° 3, que también cumpla los requisitos de poseer los genes presentes en el hijo y sea realmente el individuo que fecundó a la yegua, aunque no se tenga constancia de esa cubrición. Si no tuviéramos esta precaución, estaríamos asignando una paternidad en favor del semental n° 2 que resultaría incierta. De aquí que se aplique el término de paternidad **COMPATIBLE** al semental que queda después de haber excluido a los demás y que no quiere decir que sea el auténtico padre, aunque tiene muchas probabilidades de serlo.

Al margen del terreno puramente científico, ya fuera del laboratorio, cuando en un caso de polipaternidad se tiene la absoluta certeza de que en un programa de cubrición intervinieron un número determinado de sementales, por ejemplo dos, y mediante los test de paternidad se excluye a uno, quiere decirse que en este caso el término **COMPATIBLE** para el otro semental que queda, toma garantías de certeza sobre su título de progenitor.

La eficacia de un sistema genético, para dilucidar en un test de paternidad, viene determinada por la **Probabilidad de exclusión** (P_e) de dicho sistema en una raza y está en función del polimorfismo del sistema (a mayor polimorfismo mayor P_e) y de las frecuencias

génicas de los alelos que lo componen, obteniendo una optimización con frecuencias distribuidas proporcionalmente entre los alelos (JAMIESSON, 1966 y SALMON-BONNEROT, 1977).

La P_e de un sistema genético se define como la probabilidad de detectar una falsa paternidad asignada y es distinta para cada raza debido a las diferentes frecuencias génicas de los mismos alelos en las diversas razas. Así, por ejemplo, SCOTT (1978) asigna al sistema de albúminas una P_e de 14.7% para la raza pura sangre inglés (PSI) y 18.7% para la raza árabe. Esto quiere decir que de 100 casos de falsas filiaciones presentadas en el laboratorio, pertenecientes a la raza PSI, sobre 14-15 serán resueltas a satisfacción y con total seguridad empleando únicamente el sistema de albúminas. Para aclarar el resto de las falsas filiaciones (85-86), no incluidas en aquel rango, tendríamos que ampliar el número de sistemas genéticos empleados en el test. De esta forma se irían acumulando las P_e de cada sistema, para finalmente obtener lo que se denomina **Eficacia de un laboratorio** y que simplemente sería la integración de las P_e de cada uno de los sistemas empleados en el test.

Hay sistemas que por su elevada P_e no deben faltar en ningún laboratorio. Nos estamos refiriendo al sistema D de G.S., al sistema de la proteína inhibidora de proteasas y al sistema de transferinas (Tabla VII).

Aunque el resto de los sistemas presentados en la Tabla VII, no hay que subestimarlas puesto que los porcentajes no se suman sino que se integran y es necesario el análisis de dichos sistemas para poder aproximarnos, asintóticamente, lo más posible al 100%.

En unos cálculos realizados por SCOTT (1978), para un laboratorio que trabaje con 17 reactivos (antisueros) de G.S., distribuidos entre todos los sistemas y sobre 8 sistemas de P.B. (Al, Tf, Pi, xK, Es, PGD, PGM, PHI, Tabla I), se puede llegar a obtener las P_e indicadas en la Tabla VIII. Es decir que con esta dotación, podremos excluir paternidad en 94 de 100 falsas filiaciones presentadas al laboratorio.

Situados en este elevado porcentaje de P_e , muy próximo al 100%, la ganancia de un punto en la P_e para resolver una falsa filiación más, supone la investigación añadida de varios sistemas poco polimórficos (Tabla I) que ocasionarían un desequilibrio en los malthrechas finanzas de los laboratorios proporcionando una escasa contraprestación (la ganancia de un punto en la P_e) en proporción a las inversiones a realizar. No obstante pensamos que con las

dotaciones necesarias es interesante su puesta a punto, aunque si hay que señalar que ni aún investigando los 15 sistemas de P.B., llegaríamos a obtener el 100% en la P_e .

En nuestro laboratorio, en la actualidad, trabajamos con una batería de 24 sueros reactivos de G.S. y 8 sistemas de P.B., con esta dotación comparando con los resultados anteriormente expuestos, rebasamos los porcentajes de P_e señalados y aún con más holgura referidos al caballo P.R.E., objeto mayoritario de nuestro trabajo, al tratarse de una raza con más variabilidad genética, en cuanto a los M.G., que el Árabe o el PSI.

Próximamente ampliaremos nuestro repertorio de sistemas con la investigación de la hemoglobina mediante la técnica de isoelectroforesis. Ello nos permitirá aproximarnos un poco más a la P_e del 100%.

ESTUDIO DE LAS RAZAS

Para el criador e incluso para muchos expertos, la raza de un caballo se determina a "golpe de ojo", a partir de las características morfológicas que posee. Por otra parte este es el único sistema disponible hasta el momento. Incluso la Administración expide sus documentos basándose en dichos caracteres.

En el terreno científico, desde el punto de vista de la Genética de Poblaciones se exigen caracteres más precisos, objetivos, reproducibles y fáciles de controlar que obvian las limitaciones que la propia apreciación subjetiva posee. Estos caracteres a que nos referimos son los M.G. sanguíneos, que en razón de su variabilidad permiten una diferenciación entre poblaciones o individuos de forma característica conformando el **perfil genético** de la raza, de tal forma que la tipificación de un individuo mediante M.G. y conociendo previamente el perfil genético de la raza, contribuye enormemente a la catalogación de dicho individuo dentro de esa raza, con las repercusiones económicas de apreciación de su valor que ello conlleva.

Los M.G. por una parte permiten estimar la composición genotípica a partir del fenotipo, en virtud de la codominancia generalizada en estos loci (CAVALLI-SFORZA y EDWARDS, 1967) y por otra no están influenciados por los fines de cría y son desconocidos por el ganadero, esto es, son neutros frente a las presiones de selección artificial (KIDD y col., 1974 y NOZAWA y col., 1976).

Las relaciones genéticas establecidas

entre los caballos Lipizanos (de Austria, Hungría y Checoslovaquia) y tres razas de caballos austriacos (Haflinger, Noriker y Trotón Austriaco) mediante el empleo de cinco sistemas de M.G. sanguíneos, mostraron perfecto acuerdo con los datos históricos y geográficos (SCHLEGER y MAYRHOFER, 1973). Estudios similares han sido publicados sobre diversas razas de caballos de Asia Oriental y Europa (NOZAWA y col. 1976) y de caballos americanos de distinto origen (BOWLING y CLARK 1985).

La presencia de determinados M.G. en unas razas o poblaciones y su ausencia en otras, convierten a estos particulares alelos en auténticos marcadores de raza, denominándolos M.G. positivos (presencia del alelo) o negativos (ausencia).

En cuanto a G.S., el caballo PSI no presenta el antígeno Da y con baja frecuencia Ac que sin embargo son muy frecuentes en los caballos de tiro (Bretón y Comtois), en los que no figura el antígeno Ka y además ni Dn y Df en el Bretón. Asimismo en estas razas el factor Qa es poco frecuente, como lo es el antígeno Pb en el Trotador francés y el Da en el Selle français (KAMINSKI y PODLIACHOUCK, 1977).

Referente al P.B., históricamente el primero de los marcadores de raza descritos fue la variante R del sistema de transferrinas en la raza Arabe. Está perfectamente establecida la ausencia de esta variante en los caballos Arabes. Su aparición en un individuo o en un grupo denuncia, con toda probabilidad, un influjo de sangre ajena a la raza (KAMINSKI y URBANSKA-NICOLAS, 1980). Algo semejante ocurre para esta raza con la variante H de esterasa. Igualmente están ausentes el factor Ka y la variante I de Pi (SCOTT 1978). Por lo demás las variantes presentes en el caballo Arabe, son las más frecuentemente encontradas en las demás razas.

La síntesis de toda esta información, cuantitativa (frecuencias génicas) y cualitativa (presencia o ausencia de algún alelo), permite la elaboración de lo que se ha denominado **perfil genético** de una raza. A título de ejemplo exponemos una aproximación al correspondiente del PSI ya que el definitivo estaría realizado con sus frecuencias génicas, considerando más ilustrativo lo que a continuación presentamos:

Sistemas de G.S.: (Tabla I)

- A: ausencia de **Ac**. Predominio del alelo **adf**.
- C: mayor frecuencia de **Ca** sobre **C-**.
- D: muy frecuentes alelos **bcm**, **cgm**, **dkl**, **delo**, **cegimn**. ausencia **adl**, **adln**.
- K: predominio de **K-**. Muy escaso **Ka**.
- P: muy frecuente **P-**.
- Q: muy frecuente alelo **abc**. Ausencia **ac**.
- U: predominio de **U-**.

Sistemas de P.B.:

- Al: escasa frecuencia de **A**. Más bien **B** o **AB**. Ausencia de **I**.
- Tf: generalmente **DF** con predominio de **F₁** sobre **F₂** no suele presentarse **H** y cuando aparece es como **H**, ausencia de **M** y **J**. Escasa frecuencia de **O**.
- Pi: predominio de **L** junto con **S**, **N** o **U**, escasísima frecuencia de **G**, algo mayor de **F** y un poco más **I**, muy raras **Z**, **P**, **Q** y **V**.
- xK: nunca **S**. Normalmente **K** y baja frecuencia para **F** (0,02).
- Es: generalmente **I**. Baja frecuencia para **F** y **S** (0,035), ausencia de **G** y **H**.
- GC: mayoritariamente **F** y escasa frecuencia de **S**.
- PGD: ausencia de **D**. Puede ser **F** o **FS**, pero generalmente **S**.
- PGM: sólo **S**. Ausencia de **F** y **V**. Monomórfica.
- PHI: ausencia de **F** y **S**. Monomórfica para **I**.

BOWLING y CLARK (1985), KAMINSKI (1978) y PODLIACHOUCK y KAMINSKI (1975).

En el momento presente el patrón racial del caballo de pura raza española (P.R.E.), se encuentra sometido a una gran polémica y a un proceso de revisión por los expertos exterioristas.

Uno de los objetivos que nos proponemos para un futuro próximo, es tratar de definir el perfil genético del caballo P.R.E. mediante M.G. sanguíneos, para contribuir de manera científica a la definición de la raza. Para todo ello emplearemos el archivo informatizado de nuestro laboratorio, determinando las frecuencias alélicas en sus distintas posibilidades, frecuencias fenotípicas, estudio de los hemotipos, equilibrio de Hardy-Weimberg, etc.

No obstante, existen estudios sobre el caballo P.R.E. que nos informan acerca de la singularidad de la raza desde el punto de vista de los M.G.

En 1982 ANDRES aborda el estudio del polimorfismo enzimático sanguíneo en el caballo P.R.E. Anteriormente también se habían estudiado otros poli-

morfismos en caballos por ANDRES (1977 a,b) y ARIZA y col. (1979). En cuanto a G.S. son estudiados por AGUILAR (1984) en su tesis doctoral.

Recientemente, investigadores del centro han aportado comunicaciones a las 20^a International Conference on Animal Blood Groups and Biochemical Polymorphisms sobre la singularidad genética del caballo P.R.E. (AGUILAR y col. 1987, KAMINSKI y col. 1987 y ANDRES y KAMINSKI, 1987). Posteriormente como consecuencia de este último trabajo la I.S.A.G. (International Society Animal Genetic) aceptó la variante **J**, como un nuevo alelo del sistema de transferrinas equinas. Lo mismo ha ocurrido con el alelo **cfgkm** del sistema D de G.S., objeto de la primera comunicación citada. En posteriores comunicaciones a la 21^a Conferencia de la I.S.A.G. se han continuado los estudios de la Tf **J** del P.R.E. (RGUEZ-GALLARDO y col., 1988) como M.G. de raza, propio y prácticamente exclusivo de esta raza, no apareciendo en ninguna de las razas registradas en Francia (son 23), 5 razas de Polonia y 4 del Norte de Africa (KAMINSKI y ANDRES, 1986).

Pero no sólo el alelo **J** del sistema de transferrinas es genuino del caballo P.R.E., con una frecuencia génica de 0,024 y fenotípica del 4,64% (RGUEZ-GALLARDO y col., 1988), sino que esta raza nos presenta también la variante **H** del sistema de esterasas la cual está ausente en razas como Arabe, PSI, Selle-français y Connemara entre otras (KAMINSKI y ANDRES, 1986). Del mismo modo, otra variante rara de escasa o nula presentación en otras razas, hace su aparición en el caballo P.R.E., nos referimos al alelo **M** o **W** del sistema de proteasa inhibidora (Pi), que mantiene una frecuencia alélica de 0,108 (KAMINSKI y ANDRES, 1986) en relación a la frecuencia **O** que presenta en PSI del Reino Unido (SCOTT, 1982) o en PSI de Australia (POLLIT y BELL, 1980). También la Pi **M** está ausente en caballos Arabes (SCOTT, 1979) y en caballos Norwegian y Døle de Noruega (BRAEND, 1970).

OTRAS APLICACIONES

Todas las especies de animales domésticos que han sido estudiadas de manera suficiente, han mostrado una variación genética considerable en los antígenos sanguíneos y en otras características de la sangre. No se conocen bien la causa de este amplio polimorfismo, sin embargo, el hecho de que exista presupone que los antígenos de la sangre y las variantes electroforéticas están, o han estado, asociados con la aptitud. Por consiguiente resulta natu-

ral que se haya intentado relacionar estas características sanguíneas polimórficas, con aspectos cuantitativos tales como la producción de leche, tasa de crecimiento, fertilidad, etc.

La relación genética entre los G.S. y la producción puede establecerse de tres formas diferentes:

1. Pleiotropía: caso de que un gen controle un carácter de la sangre e influya también sobre la producción.
2. Ligamiento entre dos loci: uno de ellos determina una característica de la sangre mientras el otro influye sobre la producción.
3. Heterocigosis: en un locus correspondiente a un grupo sanguíneo, que puede ejercer una influencia positiva sobre la viabilidad genética y por consiguiente asimismo sobre los aspectos de la producción (JOHANSSON y RENDEL, 1972).

La cuestión de si los M.G. sanguíneos pueden ser utilizados en programas de cría, para la mejora de caracteres productivos en los animales domésticos,

ha ocupado a muchos investigadores desde el mismo momento del descubrimiento de aquellos, siendo los datos que al respecto se tienen sobre los équidos realmente escasos.

Los caracteres productivos principales en las razas de caballo que son más frecuentemente sometidos a tipificación sanguínea, son la capacidad de salto y la actuación en las carreras. Un reciente estudio ha revelado una asociación muy significativa entre los genotipos del locus para la carboxilesterasa sérica y dos rasgos de rendimiento en las carreras.

En otras especies animales, dos ejemplos importantes al respecto, lo representan la demostración de asociación entre el sistema H de G.S. porcinos y el síndrome de stress (PSS) que influye sobre la calidad de la carne, y por otra parte la asociación entre la resistencia al antihelmíntico Haloxón y una variante genética de una arilesterasa plasmática.

Dentro de este apartado de asociación entre polimorfismo y caracteres de producción o importancia económica, consideremos finalmente, la asociación entre enfermedades y los antígenos del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC), aclarando que estas asociaciones significan simplemente, que algunos antígenos del MHC se presentan con mayor frecuencia en individuos afectados de algunas enfermedades,

que en la población de individuos no afectados.

Se han demostrado numerosos casos de asociación en el hombre y en los animales domésticos (vacunos y ovinos); en caballos los datos son bastantes escasos y por tanto esta especie proporciona un campo de investigación muy interesante, máxime cuando el valor económico de los équidos aumenta día a día.

Por último un comentario sobre la prevención de la anemia hemolítica del potro recién nacido. El conocimiento de los G.S. permite prevenir la aparición de dicha enfermedad, debida a las diferencias antigénicas entre madre y producto procedentes de su padre.

Los antígenos que hereda el potro de su padre y no presentes en la madre, sensibilizan a ésta durante la gestación formándose los correspondientes anticuerpos, los cuales no atraviesan la placenta epiteliocorial, pero estos anticuerpos estarán presentes a altas concentraciones en el calostro provocando la enfermedad hemolítica al iniciarse la lactación.

El conocimiento previo de los hemotipos del padre y la madre, o el estudio del suero de la yegua a término de gestación, permite prevenir la enfermedad detectándose las diferencias antigénicas cuantitativas y cualitativas, recomendándose consiguientemente la no ingestión de calostro.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— AGUILAR, P.: "Grupos sanguíneos en el caballo español". Tesis doctoral. Univ. Córdoba. Ed. Almendro. Córdoba. España. 1984.
- 2.— AGUILAR, P.; ANDRES, D.F. de; and MERIAUX, J.C.: "The spanish pure-breed horse, a new combination of factors in the D blood group system". *An. Genetics*, 18 sup. 1, págs. 126-127. 1987.
- 3.— ANDRES, D.F. de: "Polimorfismo bioquímico de la esterasa en suero equino". Tesina Licenciatura. Univ. Córdoba. 1977 a.
- 4.— ANDRES, D.F. de: "La esterasa-5 como marcador genético sanguíneo en caballos". Res. XIII Jornadas Genéticas Luso-Españolas, pág. 40. 1977 b.
- 5.— ANDRES, D.F. de: "Pura raza española de caballos: comparación con otras razas mediante sus polimorfismos bioquímicos sanguíneos". Tesis doctoral. Univ. Córdoba. 1982.
- 6.— ANDRES, D.F. de and M. KAMINSKI: "The inheritance of transferrin J in andalusian horse breed". *An. Genetics*, 18 sup. 1, págs. 51-52. 1987.
- 7.— ARIZA, A.; ANDRES, D.F. de; AGUILAR, P. y GARZON, R.: "Polimorfismos bioquímicos en caballos". *Arch. Zootecnia*, 28, págs. 221-240. 1979.
- 8.— BOWLING, A.T. and CLARK, R.S.: "Blood group and protein polymorphism gene frequencies for seven breeds of horses in the United States". *Anim. Blood Grps. biochem. Genet.*, 16, págs. 93-108. 1985.
- 9.— BRAEND, M.: "Genetics of horses acidic prealbumins". *Genetics*, 65, págs. 495-503. 1970.
- 10.— CAVALLI-SFORZA, L.L. and EDWARDS, A.W.F.: "Phylogenetic analysis models and estimation procedures". *Am. J. Human Genet.*, 19, págs. 233-257. 1967.
- 11.— JAMIESON, A.: "The application of a blood group formula". *Proc. Xth Eur. Anim. Blood Groups Conf.* Paris, págs. 461-464. 1966.
- 12.— JOHANSSON, I. y RENDEL, J.: "Genética y mejora animal". Acribia. España. 1972.
- 13.— KAMINSKI, M. et PODLACHOUCK, L.: "Le contrôle de filiation chez le cheval". André Leson éd. Paris. 1977.
- 14.— KAMINSKI, M.: "Distribution of genetic variants of blood proteins and enzymes in horse of various breeds". Chapter 26 *Equine Infec. Dis.* IV, ed. John T. Bryans-Heinz Gerber. Princeton, N.Y., USA. 1978.
- 15.— KAMINSKI, M. et URBANSKA-NICOLAS, H.: "Structure génétique des chevaux arabes de France: variants électrophorétiques sanguins". *Revue Méd. vét.*, 131: 8-9, págs. 613-626. 1980.
- 16.— KAMINSKI, M. and ANDRES, D.F. de: "Electrophoretic markers of andalusian horses: comparison of spanish and lusitanian lineages". *Comp. Biochem. Physiol.*, 83B, 3, págs. 575-588. 1986.
- 17.— KAMINSKI, M.; ANDRES, D.F. de; RGUEZ-GALLARDO, P.P. and GARZON, R.: "The inheritance of allele M of prealbumin system in horse serum of andalusian breed". *An. Genetics*, 18, sup. 1, págs. 62-63. 1987.
- 18.— KIDD, K.K.; OSTERHOFF, D.; ERHAD, L. and STONE, W.H.: "The use of genetic relationships among cattle breeds in the formulation of rational breeding policies: an example with Soth Devon and Gelbvieh". *Anim. Blood Grps. biochem. Genet.*, 5, págs. 21-28. 1974.
- 19.— MERIAUX, J.C.: "Les groupes sanguins des chevaux et leur utilisation pratique pour l'identification et le contrôle de filiation". P4-cheval-127, BTL, págs. 533-549. 1981.
- 20.— NOZAWA, K.; HOTAKE, T. and OHKURA, Y.: "Blood proteins variations within and between the east Asian and European horse populations". *Z. Tierzüchtg Züchtgsbiol.*, 93, págs. 60-74. 1976.
- 21.— OSTERHOFF, D.R.: "Blood Groups in horses". *biochemical Scientific Congress of the South-African Veterinary Association*, Pretoria, págs. 191-194. 1973.
- 22.— POLLIT, C. and K. BELL: "Protease inhibitor system (Pi) in horses: classification and detection of a new allele in Thoroughbred horses". 17 th Int. Conf. An. Blood Grps. and Biochem. Polymorphisms, Abstracts 2.3.2, pág. 3. Wageningen. The Netherlands. 1980.
- 23.— PODLACHOUCK, L. et KAMINSKI, M.: "Marqueurs génétiques sanguins chez les chevaux de course". *An. Gen. Sel. Anim.* 1975.
- 24.— RGUEZ-GALLARDO, P.P.; ANDRES, D.F. de and AGUILAR, P.: "The transferrin J as a genetic marker of breed in the spanish pure-breed (P.R.E.) horse". 21 th Int. Conf. on An. Blood Grps. and Biochem. Polymorphisms. Abstracts. Turin, Italia. 1988.
- 25.— SALMON-BONNEROT, D.: "Aide au diagnostic de paternité à partir des marqueurs du polymorphisme génétique. Etude méthodologique. Application à l'analyse d'un échantillon de familles". Thèse. Université Pierre-et-Marie Curie. Paris. 1977.
- 26.— SCOTT, A.M.: "Immunogenetic analysis as means of identification in horses". *Proc. 4 th Inter. Conf. Equine Infec. Diseases*. Lyon (1976), págs. 259-268. 1978.
- 27.— SCOTT, A.M.: "Prealbumins in Arab horses: a model for a better interpretation of the system". 16 Inetr. Conf. on An. Blood Grps. and Biochem. Polymorphisms. Abstracts, Vol. IV, págs. 180-190. Leningrado. URSS. 1979.
- 28.— SCOTT, A.M. Citado por KAMINSKI and de ANDRES (1986). 1982.
- 29.— SCHLEGER, W. et MAYRHOFER, G.: "Genetic relationships between Lippizan horses, Haflinger, Noriker and Austrian Trotters". *Anim. Blood Grps. Biochem. Genet.*, 4, págs. 3-10. 1973.

Osteopenia y diabetes mellitus

Jesús A. Bayort Fernández*
Dra. M. Carmen Torres Ruiz

RESUMEN

Clásicamente se ha incluido a la Diabetes Mellitus entre los múltiples factores que intervienen en la aparición y desarrollo de una osteopenia y osteoporosis, sin haberse establecido un argumento etiopatogénico preciso que explique esta relación.

La osteopenia aparece entre el 15-20% de los diabéticos tipo I dependiendo del comienzo de la diabetes y el grado de la descompensación.

En la etiopatogenia intervienen trastornos metabólicos de la vitamina D, de la calcemia y de la absorción intestinal de calcio así como secundariamente un aumento de la PTH.

SUMMARY

Classically, Diabetes Mellitus has been included among the numerous factors intervening in the appearance and development of osteopenia and osteoporosis, without any precise etiopathogenic argument having been established to explain this relationship.

Osteopenia appears among 15-20% of Type I diabetics, depending on the beginning of the diabetes and the degree of discompensation.

The etiopathogenia includes metabolic problems with vitamin D, with the calcemia and intestinal absorption of calcium, and secondarily and increase in PTH.

INTRODUCCION

El término osteopenia se usa para definir aquel estado en el que el volumen oseo absoluto es inferior al normal para un individuo de la misma raza, edad y sexo; entendiéndose por tejido oseo, el hueso como tal sin los espacios vasculares ni celulares. Cursa con una mayor afectación del hueso trabecular que del cortical.

En la osteopenia la relación mineral/matriz se conserva, esto la diferencia de la osteomalacia que presenta un defecto de la mineralización osea y reducción de la relación mineral/matriz, estando el volumen oseo absoluto mantenido, disminuido o aumentado.

Algunos autores definen como osteopenia a la osteoporosis asintomática y como osteoporosis sintomática, cuando se presenta debilidad osea y mecánica con fracturas. Esto ha motivado confusiones al no existir una definición clara sobre ambos términos, que en definitiva sería el mismo proceso en diferente estadio evolutivo.

Desde hace años es conocida la presencia de alteraciones esqueléticas ge-

neralizadas que inciden en los pacientes diabéticos. En 1948, Albright y Reifenstein (1) observaron una gran frecuencia de osteoporosis entre los portadores de una Diabetes Mellitus; estudios posteriores encuentran un aumento de fracturas patológicas en estos pacientes comparándolos con sujetos de su misma edad y sexo (3, 15, 8, 19, 20); sin embargo hay opiniones contrarias como las de Heath y cols. en 1980 (11), que no objetivaron una mayor frecuencia de fracturas entre los sujetos diabéticos.

La existencia de una osteopenia o disminución de la masa osea en los diabéticos insulín-dependientes, ha sido observada por una serie de autores, siendo motivo de revisión en estos últimos años (14, 16, 24, 26, 2, 7, 25, 18, 17, 13).

La presencia de una osteopenia en los diabéticos va a contribuir a la aparición de una osteoporosis sintomática y, acelerará la evolución de una osteodistrofia en aquellos pacientes en los que se instaure una insuficiencia renal.

Las causas de osteopenia diabética permanecen en la actualidad oscuras. Se han involucrado a diversos factores, tales como alteraciones en el metabolismo del calcio, la parathormona, la calcitonina, metabolitos activos de la

vitamina D, así como la privación de insulina. Todas estas posibilidades etiológicas serán revisadas a continuación, muchas de ellas se encuentran actualmente en vías de investigación.

ETIOPATOGENIA DE LA OSTEOPENIA EN LA DIABETES MELLITUS

1. Estudios experimentales en animales

Según los distintos autores, la osteopenia afecta del 15 al 20% de los pacientes diabéticos tipo I; el estudio de las causas que motivan esta entidad clínica, ha llevado a los investigadores a estudiar este fenómeno en animales con diabetes provocada mediante aloxona o estreptozotocina, para intentar extrapolar los resultados obtenidos a los sujetos diabéticos.

Los primeros estudios se realizaron en ratas diabéticas por aloxona, encontrándose una disminución importante de la masa osea al compararlas con las ratas controles no diabéticas; lo cual demostró la existencia de una osteopenia en la diabetes experimental, quedando por buscar las causas que la motivaban (22, 4).

* Comandante Médico.
 Policlínica del Aire de Sevilla.

En primer lugar se estudiaron las alteraciones del metabolismo fosfocálcico en ratas diabéticas, observándose que en estas existe una disminución de la absorción intestinal de calcio y que tenía lugar sobre todo a nivel del duodeno, mientras que en el resto del intestino la absorción era normal. Al tener la vitamina D su máxima acción sobre la mucosa duodenal, se pensó como factor etiopatogénico, un posible trastorno de la misma o de sus metabolitos (28, 21).

La primera objeción que tenía esta hipótesis es que pudiera existir un síndrome de malabsorción intestinal de las grasas provocado en las ratas o bien un defecto en el aporte de la vitamina D por parte de la dieta. Estos hechos no fueron demostrados y si se encontraron otros trastornos metabólicos, como un balance de calcio negativo y un aumento secundario de la parathormona (29).

Era interesante estudiar los niveles plasmáticos de calcio, fósforo, parathormona (PTH), calcitonina y vitamina D en los animales de experimentación. Este trabajo es realizado por Schedl y cols. en 1978 (27), con ratas diabéticas por la acción de la estreptozotocina, comparándolas con un grupo control y con ratas diabéticas bajo terapia insulínica. Observaron que la PTH estaba aumentada en las ratas diabéticas no tratadas, mientras que las tratadas con insulina, presentaban niveles de PTH similares a los del grupo control no diabético. La calcitonina era detectable en el 60% de los controles no diabéticos y era indetectable en el 87% de las ratas diabéticas, apreciándose una correlación clara entre los niveles de PTH, calcitonina y calcio sérico. Concluyen manifestando que el aumento de PTH plasmático es debido a un hiperparatiroidismo secundario a la hipocalcemia que aparece como consecuencia de la malabsorción del calcio a nivel intestinal.

El defecto en la absorción del calcio intestinal demostrado en los animales diabéticos, es atribuible a la existencia de un defecto en la formación de 1-25-Dihidroxicalciferol (1-25(OH)₂D), como es demostrado por Schneider y cols. en 1977 (29) y posteriormente por Hough y cols. en 1981 (12). Estos autores encuentran una disminución de los niveles séricos de este metabolito, producido por un fallo en la 1-alfa-hidroxilasa que interviene directamente en la formación

del mismo y no sería debido a un incremento en el catabolismo de esta hormona (30). La alteración en la síntesis de 1-25(OH)₂D no puede ser atribuida en ningún caso a la acción de la estreptozotocina, que como se sabe es potencialmente nefrotóxica, ya que la función renal en los animales estudiados y el examen histológico "post mortem" eran normales. Por consiguiente, este hecho es debido a una deficiencia de insulina o al estado diabético "per se".

En resumen: En primer lugar sería el déficit de 1-25(OH)₂D el causante de la deficiente absorción del calcio intestinal, produciendo una hipocalcemia con hiperparatiroidismo secundario y concentraciones bajas de calcitonina.

Estas alteraciones o anomalías de la vitamina D encontradas en animales, son corregidas al instaurar la terapia insulínica, lo que demuestra que es la falta de insulina la causante de la osteopenia.

2. Estudios en pacientes diabéticos

Con los estudios de Albright y Reifstein en 1948 (1), la mayor frecuencia de osteoporosis en la población diabética, se iniciaron una serie de trabajos que demostraron este hecho, así como una mayor incidencia de fracturas patológicas en estos pacientes. Pero sobre estas alteraciones pueden incidir otros motivos ajenos a la enfermedad diabética u otros factores asociados a la misma, como la macroangiopatía diabética y la neuropatía diabética. Heath y cols. en 1980 (11); no encontraron un mayor número de fracturas patológicas en diabéticos al compararlos con un grupo control no diabético, a excepción de las fracturas de tercio medio inferior de pierna, que son más frecuentes en diabéticos y que están más relacionados con la neuropatía que con la osteoporosis.

En la diabetes tipo II inciden una serie de factores que por si solos, podrían justificar la patogenia de la osteopenia, por lo que el elemento causal debido propiamente a la diabetes sería difícilmente demostrable.

Los resultados obtenidos en los trabajos experimentales expuestos, son más extrapolables a los pacientes diabéticos tipo I y de hecho han sido numerosos autores los que se han interesado en el tema. De una manera uniforme coinciden en que entre el 15-20% de los diabéticos presentan osteopenia en mayor o menor grado.

En cuanto a la edad, para algunos autores es más pronunciada la osteopenia en los primeros cinco años de la enfermedad (18). No se encuentra dife-

rencia con respecto al sexo, pero si con la edad, apareciendo con mayor frecuencia en niños y adolescentes. Se piensa que esto es debido a un mal control durante los primeros años. También se correlaciona con la existencia o no, de función residual de las células betas pancreáticas (17). Otros autores en un seguimiento en los cuatro primeros años de la evolución de la diabetes, no observan un aumento de la osteopenia de estos pacientes que ya la presentaban en el momento de establecer el diagnóstico de la diabetes. Estimando que estas diferencias son debidas a un mejor control de la diabetes en los últimos años, mediante terapia insulínica optimizada (13).

Al igual que en las ratas, se ha estudiado los niveles séricos de PTH, 25-OHD₃ (25-hidroxi-calciferol), 1-25(OH)₂D₃ (1-25-dihidroxicalciferol), calcitonina y la absorción intestinal de calcio en pacientes diabéticos adultos. El primer trabajo de esta índole fue realizado por Heath y cols. en 1979 (11). Este autor, encuentra valores poco significativos de los parámetros estudiados entre los diabéticos mal controlados comparados con los bien compensados y los sujetos no diabéticos.

Estos resultados producen una gran desilusión al no poder extrapolar las alteraciones bioquímicas encontradas en las ratas a los pacientes diabéticos, pensándose que la osteopenia de la diabetes tipo I, no debía cumplir la patogenia argumentada en la vía experimental. No obstante, estos autores encuentran un incremento de la fosfatasa alcalina circulante en los pacientes estudiados, que no tenía origen hepático y cuya etiología aún no está aclarada.

Según nuestra opinión el trabajo de Heath y cols. (11), resulta muy heterogéneo en cuanto que agrupa a distintos tipos de diabetes, la edad de los pacientes es muy amplia (18 a 75 años) y diferentes evoluciones clínicas en el momento en que se realiza el diagnóstico.

Posteriormente se pensó que podría tratarse de un aumento en la excreción urinaria de calcio, lo que conllevaría a un aumento secundario en la excreción de PTH, siendo esta la causante de la osteopenia de estos pacientes. Así Raskin y cols. en 1978 (23), encuentran en pacientes diabéticos mal controlados con intensas glucosurias, un incremento en la excreción urinaria de calcio. Con la compensación de la diabetes se corrigen las hipercalcurias y glucosurias.

Las hipercalcurias observadas por Raskin y cols. (23), no estaban seguidas de alteraciones séricas del calcio, ni del fósforo, ni de la PTH, hechos también

confirmados por Mc Nair y cols. en 1979 (17), en pacientes diabéticos afectados de osteopenia con glucosurias y calciurias importantes. Sin embargo Hui y cols. en 1985 (13) han encontrado una disminución del calcio iónico y del magnesio en los pacientes diabéticos tipo I, observando que un buen control de la diabetes hace subir las cifras de calcio aunque el magnesio continúa disminuido, desconociéndose el motivo de este último hecho.

Era cuestionable la acción de la vitamina D y de sus metabolitos en la etiopatogenia de la osteopenia. Lo que ha llevado a la realización de nuevos estudios midiéndose niveles circulantes de 25-OHD, 24-25(OH)₂D y 1-25(OH)₂D en pacientes diabéticos con osteopenia, sin osteopenia y en grupo control. Se encuentra una disminución del 1-25(OH)₂D con un aumento del 24-25(OH)₂D sérico en los pacientes diabéticos tipo I comparándolos con el grupo control, teniendo los resultados significados estadísticos (Fig. 1). También observan un incremento importante en los niveles de 24-25(OH)₂D en los sujetos con osteopenia diabética con respecto al grupo control (Fig. 2). Estos cambios son debidos a una disminución de la actividad de la 1-alfa-hidroxi-lasa, como ya quedó demostrado en las ratas diabéticas (9).

Los valores circulantes de 25-OHD, 1-25(OH)₂D y 24-25(OH)₂D fueron estudiados según la duración de la diabetes,

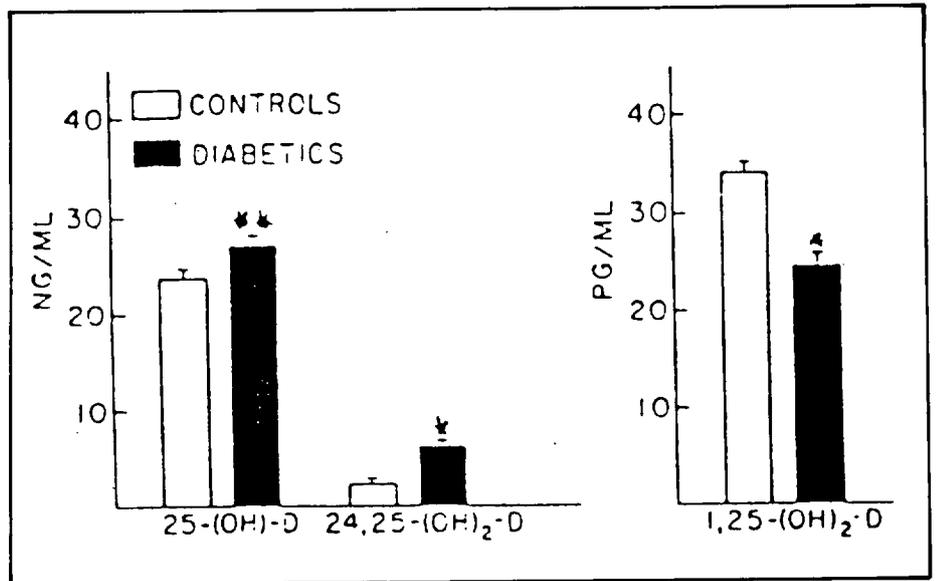


Figura 1. Valores de 25-OHD, 24-25(OH)₂D y 1-25(OH)₂D en sujetos controles y en pacientes con Diabetes Mellitus tipo I. *P < 0.01 y **P < 0.05. (Tomado de Franzer y cols. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1981).

encontrándose que los valores de 25-OHD y 1-25(OH)₂D eran similares en todos los grupos con menos de cinco años de evolución de la diabetes (Fig. 3), y sobre todo en aquellos casos que cursan con grave adelgazamiento de la cortical osea. El significado biológico del aumento del 24-25(OH)₂D se desconoce hasta el momento (9). Aunque estos autores correlacionan el aumento de la fosfatasa alcalina con el incremento de este metabolito. Sin embargo no se encontraron alteraciones en el calcio sérico total.

Los valores séricos alterados de 1-25(OH)₂D encontrados en los diabéticos insulín-dependientes, con hipercalcu-

ria asociada, se normalizan tras la infusión continuada de insulina (10). Así mismo se ha demostrado que la insulínoterapia optimizada dificulta la aparición de la osteopenia diabética.

Otros factores que se han involucrado en la patogénesis de la osteopenia son: los glucocorticoides y las prostaglandinas (PG).

Stancakova y cols. en 1978 (31) encuentran aumento en la concentración de cortisol libre urinario en pacientes con diabetes mellitus. Por su parte, Chesney y cols. en 1978 (6), encuentran una disminución de la masa osea y del 1-25(OH)₂D sérico en niños tratados con corticoides. Ambos hechos hicieron pensar que un aumento en la secreción de corticoides podía ser causa de la osteopenia en la diabetes. Sin embargo, Frazer y cols. en 1981 (9), encuentran valores normales de cortisol en pacientes con osteopenia diabética, lo que hace que se deseché este factor como agente etiológico.

En la actualidad no está claro el papel que juegan las PG. La PG-E₂ parece ser que actúa activando el enzima 1-alfa-hidroxi-lasa e inhibe la 24-hidroxi-lación de la 25-OHD. Se ha encontrado niveles séricos de PG-E₂ aumentado en estos pacientes diabéticos (5 y 32).

La mayor incidencia de osteopenia en el momento del diagnóstico de la diabetes o en los primeros años de evolución, ha hecho relacionar la función residual de las células betas pancreáticas con la alteración de la masa osea. Su aparición en el momento inicial del diagnóstico hace pensar que la diabetes lleva un tiempo en evolución ya que el recambio oseo es lento.

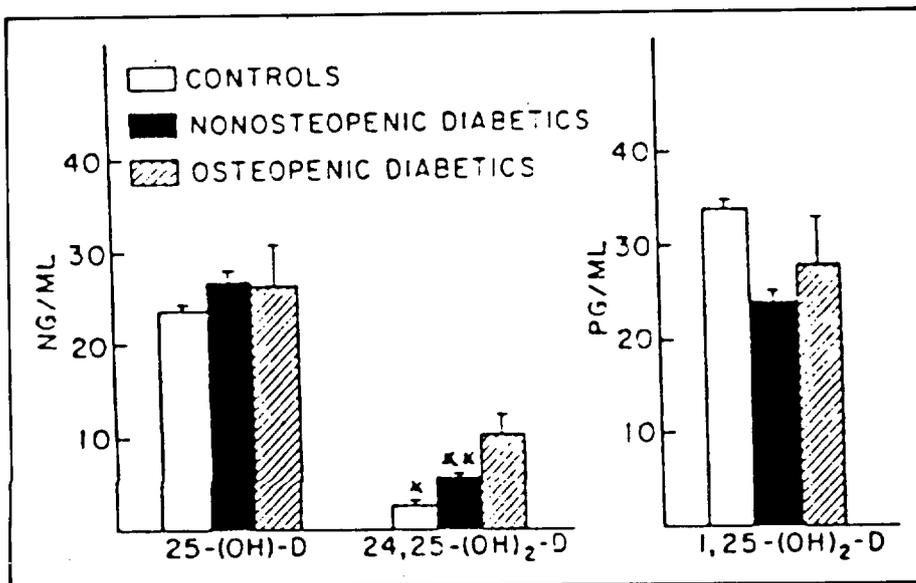


Figura 2. Valores circulantes de 25-OHD, 24-25(OH)₂D y 1-25(OH)₂D en sujetos controles, pacientes diabéticos sin osteopenia y diabéticos con osteopenia. *P < 0.001 y **P < 0.01. (Tomado de Franzer y cols. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1981).

La correlación con la terapia insulínica es un argumento a favor de que la osteopenia sea debida a un defecto adquirido en la formación del hueso; estudios realizados "in vitro" demuestran que la insulina "per se" posee un efecto anabólico sobre el hueso (12).

Por último, Hui y cols. en 1985 (13), relacionan la osteopenia con un posible fallo en el crecimiento endosteal del hueso, que está presente en el momento de realizar el diagnóstico, en algunos de los pacientes, manteniéndose sin cambios en su evolución en los primeros cuatro años tras el diagnóstico de la enfermedad; siendo la privación de insulina un factor relacionado con la producción de la osteopenia.

CONCLUSIONES

1. La osteopenia está presente en el 15-20% de los diabéticos insulino-dependientes.

2. Esta osteopenia es más frecuente en el comienzo de la diabetes tipo I, así como en los primeros cinco años de la enfermedad, estando en relación con el grado de descompensación o mal control de la diabetes.

3. Estudios experimentales en los

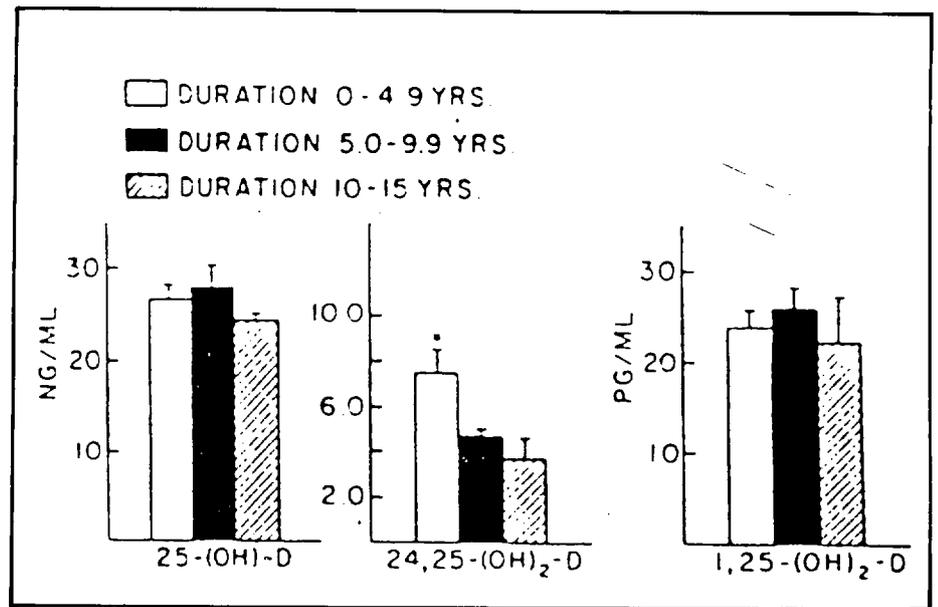


Figura 3. Valores circulantes de 25-OHD, 24-25(OH)₂ y 1-25(OH)₂D, según la duración de la Diabetes. Había diferencias significativas (P < 0.05) en los valores del grupo 0-4.9 años comparados con los del grupo 5-9.9 años. El 25-OHD y 1-25(OH)₂D era similar en todos los grupos. (Tomado de Frazer y cols. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1981).

animales encuentran un déficit de la síntesis de 1-25(OH)₂D₃, seguido de una malabsorción del calcio intestinal con la producción de un aumento de la PTH e hiperparatiroidismo secundario y niveles bajos de calcitonina.

4. Los trabajos realizados en humanos son discordantes. Algunos autores han encontrado una disminución del 1-25(OH)₂D con incremento en los niveles de 24-25(OH)₂D, sin que se acompañe de alteraciones en los niveles de

calcio circulantes, así como ni de la PTH y calcitonina.

5. Se ha encontrado en los pacientes con osteoporosis una disminución del calcio iónico y del magnesio.

6. La mayor frecuencia de osteopenia parece estar relacionada con una función residual pancreática más deficitaria.

7. La insulinoterapia optimizada y la infusión continua de insulina corrige este defecto.

BIBLIOGRAFIA

- Albright, F.; Reifenstein, E.C.: "Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease: Selected studies". Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1948, p. 150.
- Avioli, L.V.: "Osteoporosis: pathogenesis and therapy". In: Avioli, L.V.; Krane, S.M., eds. *Metabolic bone disease*. Vol. 1. New York: Academic Press, 1977: 307-85.
- Berney, P.W.: "Osteoporosis and diabetes mellitus: report of a case". *J. Iowa State Med. Soc.* 1952; 42: 10-2.
- Brown, D.M.; Jowsey, J. [1977]: "Osteoporosis in diabetic rats". *Diabetes* 26:370.
- Chase, H.P.; Williams, R.L.; Dupont, J. (1979): "Increased prostaglandin synthesis in childhood diabetes mellitus". *J. Pediatr.* 94: 185.
- Chesney, R.W.; Hamstra, A.J.; Mazess, R.B.; DeLucas, H.F.; O'Reagan, S. (1978): "Reduction of serum 1-25-hydroxyvitamin D₃ in children receiving glucocorticoids". *Lancet* 2: 1123.
- DeLeeuw, I.; Abs, R. (1977): "Bone mass and bone density in maturity type diabetic measured by the ¹²⁵I photon-absorption technique". *Diabetes*, 26: 1130-1135.
- Forgacs, S.; Halmos, T.; Salamon, F.: "Bone changes in diabetes mellitus". *Isr. J. Med. Sci.* 1977; 8: 782-3.
- Frazer, T.E.; White, N.H.; Hough, S.; Santiago, J.V.; McGee, B.R.; Bryce, G.; Mallon, J. and Avioli, L.V.: "Alterations in circulating vitamin D metabolites in the young insulin-dependent diabetic". *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 53: 1154-1159, 1981.
- Gertner, J.; Horst, R.; Tamborlane, W.: "Mineral metabolism and vitamin D status in juvenile diabetes (JOD): changes following normalization of plasma glucose (PGI) with a portable infusion". *Diabetes* 28: 354, 1979.
- Heath, H.; Melton, L.J.; Chu, C.P. (1980): "Diabetes mellitus and risk of skeletal fracture". *N. Eng. J. Med.* 303: 567.
- Hough, S.; Avioli, L.V.; Bergfeld, M.A.; Fallon, M.D.; Slatopolsky, E.; Teitelbaum, S.L. (1981): "Correction of abnormal bone and mineral metabolism in chronic streptozotocin-induced diabetes mellitus in the rat by insulin therapy". *Endocrinology* 108: 2228.
- Hui, S.L.; Epstein, S.; Johnston, C.C.: "A prospective study of bone mass in patients with type I diabetes". *J. Clin. Endocrinol.* 60, 74, 1985.
- Jurist, J.M.: "In vivo determination of the elastic response of bone. II. Ultrasound frequency in osteoporotic, diabetic and normal subjects". *Phys. Med. Biol.* 1970; 15: 427-34.
- Kuhlencordt, H.; Wierners, H.; Gocke, H.: "Skeletttuntersuchungen bei Diabetikern bis zum 45. Lebensjahr". *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1966, 91: 1913-7.
- Levin, M.E.; Boisseau, V.C.; Avioli, L.V.: "Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes". *N. Engl. Med.* 1976; 294: 241-5.
- McNair, P.; Madsbad, S.; Christensen, M.S. et al.: "Bone mineral loss in insulin-treated diabetes mellitus: studies on pathogenesis". *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1979; 90: 463-72.
- McNair, P.; Madsbad, S.; Christensen, C.; Faber, O.K.; Transbol, I.; Binder, C. (1978): "Osteopenia in insulin treated diabetes mellitus". *Diabetologia* 15: 87.
- Menczel, J.; Makin, M.; Robin, G. et al.: "Prevalence of diabetes mellitus in Jerusalem: its association with presenile osteoporosis". *Isr. J. Med. Sci.* 8: 918-919, 1972.
- Neumann, H.W.; Arnold, W.D.; Hein, W.: "Das Vorkommen eines Diabetes Mellitus bei 201 Patienten mit Schenkelhalsfrakturen und Wirbelkörperkompressionsfrakturen". *Zentralbl. Chir.* 1972; 97: 831-6.
- Petith, M.M. and Schedl, H.P.: "Effects of diabetes and age on cecal and colonic calcium (Ca) transport in the rat". *Fed. Proc.* 36: 510 A, 1977.
- Ramamurthy, N.S.; Zebrowski, E.J.; Baker, C.; Golub, L.M. (1973): "Alloxan diabetes and reduced bone density in rat mandible". *Res. Commun. Clin. Pathol. Pharmacol.* 5:614.
- Raskin, P.; Stevenson, M.R.M.; Barilla, D.E.; Pak, C.Y.C.: "The hypercalciuria of diabetes mellitus: its amelioration with insulin". *Clin. Endocrinol.* 1978; 9: 329-35.
- Ringe, J.D.; Kuhlencordt, H.P. (1976): "Bone mineral determination on long-term diabetic". *AJ. R.* 126: 1300.
- Rosenbloom, A.L.; Lezotte, D.C.; Weber, T.; Gudat, J.; Heller, D.R.; Weber, M.L.; Klein, S. and Kennedy, B.B. (1977): "Diminution of bone mass in childhood diabetes". *Diabetes* 26: 1052-1055.
- Santiago, J.V.; McAlister, W.H.; Ratzan, S.K.; Bussman, Y.; Haymond, M.W.; Shackelford, G.; Weldon, V.V. (1977): "Decreased cortical thickness and osteopenia in children with diabetes mellitus". *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 45: 845.
- Schedl, H.P.; Heath, H.; Wenger, J. (1978): "Serum calcitonin and parathyroid hormone in experimental diabetes: effects of insulin treatment". *Endocrinology* 103: 1368.
- Schneider, L.E. and Schedl, H.P.: "Diabetes and intestinal calcium absorption in the rat". *Am. J. Physiol.* 223: 1319, 1972.
- Schneider, L.E.; Schedl, H.P.; McCain, T.; Haussler, M.R. (1977): "Experimental diabetes reduces circulating 1-25-dihydroxyvitamin D in the rat". *Science* 196: 1452.
- Spencer, E.M.; Khalil, M.; Tobiasen, O. (1979): "The effect of diabetes on the renal activity of 25-OH-D₃-1- α -hydroxylase in rats". *Diabetes* 28: 367.
- Stancakova, A.; Merstenova, E.; Vajso, Valkova, M.: "The excretion of free cortisol, cortisone, cortisol sulfate and cortisone sulfate in peripheral vascular disease: diabetes mellitus and hyperthyroidism". *Horm. Metab. Res.* 10: 539.
- Trechsel, U.; Bonjour, J.P.; Fleisch, H. (1979): "Modulation of 25-hydroxycholecalciferol metabolism by hormones, ions and drugs in kidney cell culture". *Miner. Electrolyte. Metab.* 2: 272.

Hidronefrosis intermitente, motivo de abdomen agudo

Fernando Martín-Laborda y Bergasa*

José Luis Bueno Sánchez**

Jorge Vallejo Herrador***

Miguel Vírveda Chamorro***

RESUMEN

Se expone un caso de hidronefrosis intermitente en una enferma de quince años. Rara entidad clínica, de la que existen aisladas referencias en la literatura.

Se engloba esta patología con otros procesos que afectan al espacio retroperitoneal y cuya etiología, no está aclarada.

Se insiste en el despistaje ecográfico o mediante scanner y en la urografía realizada en fase de dolor cólico, así como sobre el tratamiento quirúrgico apropiado.

SUMMARY

A case is explained of intermittent hydronephrosis in a fifteen year old female patient. This is a rare clinical entity, with only isolated references in literature.

This pathology is included with other processes that affect the retroperitoneal space and whose etiology has not been clarified.

Emphasis is placed on confusion arising with the echograph or with the scanner, and on the urography carried out during the phase of colic pain, and also the appropriate surgical treatment.

La hidronefrosis intermitente es una afección, que aunque fue descrita por Nesbit en 1956 (12), no figura como entidad clínica en muchos tratados de Urología.

Se trata de un proceso con personalidad propia, en primer lugar por su clínica de presentación, que se confunde con el cólico nefrítico o con los cuadros de abdomen agudo con diagnóstico incierto.

No se puede englobar, en el grupo de las hidronefrosis de la primera infancia, por estenosis de la unión pieloureteral (UPU). Entidad clínica de la que existen series amplias en la literatura (2, 10, 13, 16).

No está claro, tampoco la relación que pudiese tener en cuanto a coincidencia de factores etiológicos, con la fibrosis retroperitoneal o enfermedad de Ormond (14).

Quizás los únicos datos diferenciadores los constituirían su forma de presentación y su carácter progresivo o regresivo exclusivos de esta patología.

Que en ocasiones sólo puede diagnosticarse con certeza en su fase sintomática aguda, mediante la ecografía o urografía intravenosa realizada de urgencia en el momento en que se presenta el dolor (12).

CASO CLINICO

Enferma de 15 años de edad. Acude al Hospital por haber presentado hace quince días cuadro de dolor con carácter cólico en fosa lumbar izquierda, asociado a náuseas y vómitos, y que al repetirse una semana después fue interpretado como cólico nefrítico. Al parecer el dolor disminuye en el decúbito lateral izquierdo y con la flexión de las rodillas. No existen alteraciones en la frecuencia de las deposiciones ni trastornos menstruales. No refiere antecedentes de ingesta de fármacos o drogas significantes.

A su ingreso la exploración física es normal salvo la presencia a la palpación del abdomen de un dolor selectivo en fosa lumbar izquierda, con percusión positiva.

El hemograma de urgencia refleja una cifra de 4.340.000 hematies/mm³ con Hb. 13.7 gr./100 ml., Htc. de 38.4, leucocitosis de 12.300/mm³, con una

fórmula de C.: 3, S.: 78 y L.: 16. La bioquímica es normal con urea 0.36 g/l, gluc. 0.99 g/l, e ionograma normal. La orina es normal y el Urocultivo estéril.

Permanece ingresada por espacio de dos días normalizándose la fórmula y cediendo una leve febrícula.

Pasadas dos semanas ingresa de nuevo por un nuevo episodio de dolor cólico en flanco izquierdo de 24 horas de evolución que mejora con los espasmolíticos habituales.

Los datos analíticos arrojan cifras de 12.000 leucocitos con C.: 3, S.: 70. La orina es normal.

En esta ocasión se piden unas Urografías que se interpretan como normales (Fig. 1).

Nueva Alta, al mejorar clínicamente y normalizarse la analítica.

A los diez días es ingresada de nuevo, esta vez por el Servicio de Aparato Digestivo, con un cuadro similar a los anteriores. La enferma ha perdido 3 Kgs. Los datos analíticos persisten con discreta leucocitosis (11.700) y desviación izquierda en la fórmula (C.: 4, S.: 81, L.: 14, M.: 1). Además, presenta una anemia discreta con H.: 3.960.000, Hb.: 11.9, Htc.: 33.9 con bioquímica normal, Fe sérico de 53. γ , y unas proteínas

* Cte. Médico Jefe del Servicio.

** Médico Civil Contratado.

*** Capitán Médico Diplomado.

Servicio de Urología. Hospital del Aire. Madrid.

totales de 7.7 g/l. con proteinograma normal.

Una Ecografía abdominal demuestra una hidronefrosis izquierda moderada sin aparente litiasis. No existen hemorragias ocultas. Se descarta una anemia hemolítica y se practica una valoración ginecológica negativa.

De nuevo nos hacemos cargo de la enferma, repitiendo su estudio urográfico que comprueba una clara hidronefrosis izquierda (Fig. 2). Se realiza un



Figura 1

T.A.C. abdominopélvico, (Fig. 3), comprobando que la uropatía obstructiva se circunscribe a los cálices y pelvis renal, no existiendo procesos ocupantes de espacio en retroperitoneo. Decidida su intervención se practica una pielografía izquierda ascendente previa (Fig. 4).

Previo estudio preoperatorio normal, se efectúa Lumbotomía izquierda y Pieloureterolisis, resecando auténticos tractos fibrosos adventiciales que estenosan y torsionan la unión pielo-ureteral, tras ello la UPU recupera su aspecto umbiliforme, así como la transmisión de las ondas peristálticas. Motivo, por el que se descarta la uretero-pieloplastia desmembrada e incluso el cateterismo pielo-ureteral.

El post-operatorio fue normal así como los resultados clínicos, analíticos y radiológicos (Fig. 5).

En control, a los ocho meses de la intervención, siguen sin existir datos de interés, siendo la ecografía practicada normal (Fig. 6).

DISCUSION

La etiología de este síndrome, permanece todavía sin aclarar, existiendo múltiples justificaciones, a las que se ha atribuido el origen, de esta auténtica fibrosis peri-ureteral.

Fundamentalmente, se ha hablado de agresiones al espacio retroperitoneal que se individualizan, según los casos concretos que se describen en la literatura.

Afecciones inflamatorias, como las que se producen después de procesos

traumáticos o peritoníticos más o menos larvados, como en el caso de los abscesos apendiculares (5) o de otro origen, tromboflebitis y linfangitis (4). Extravasaciones hemáticas como en el caso de la proximidad de aneurismas, presencia de vasos anómalos y vasculitis (2, 12). Tumores retroperitoneales (11). En alguna ocasión también se achacaron estos procesos a la nefroptosis (3, 6), considerando la nefropexia como la solución a esta patología. Los motivos profundos se mantienen oscuros, como ocurre por otro lado con la



Figura 2



Figura 3

fibrosis retroperitoneal, que como sabemos se atribuye en ocasiones a factores exógenos como es la ingesta de drogas del tipo de la metisergida, dihidro-ergotamina o beta-bloqueantes (8, 11), o bien idiopática cuando no se encuentra una justificación verosímil a que achacar la enfermedad.

Parece, que el mecanismo desencadenante inmediato, en el caso de la hidronefrosis intermitente, sería el provocado por un incremento en la oferta de orina de origen renal, que puede desequilibrar la capacidad de drenaje que posee la UPU, en función de la elasticidad o compliance del sistema colector (13). Esta idea, nos lleva a justificar la pruebas urográficas e isotópicas, asociadas a la sobrecarga en la ingesta hídrica o a la administración simultánea de diuréticos (10), como la furosemida.

Whitaker (18), introdujo un test en que se incrementa el flujo y la presión intrapiélica, previa punción lumbar percutánea de la pelvis renal, mediante perfusión externa, a razón de 10 ml. de agua/seg., con control simultáneo de la presión intravesical. En esta línea, tam-

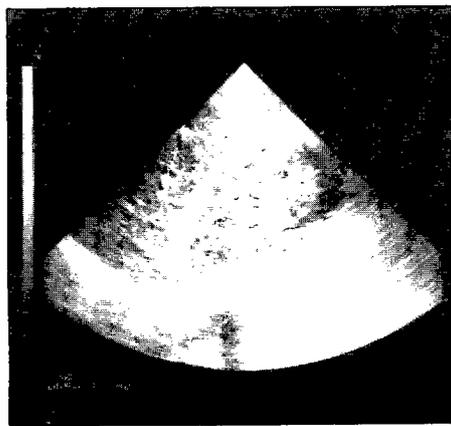


Figura 6



Figura 4



Figura 5

bién existen estudios por parte de Vela Navarrete (17).

Hoy en día, parece, que alcanzan mayor difusión, las pruebas en que se valora la capacidad de adaptación de la UPU, mediante renograma isotópico con o sin administración de diuréticos, se consideran tan fiables como los métodos de perfusión percutánea y tiene a su favor el ser menos invasivas (7, 13).

El diagnóstico de la hidronefrosis intermitente, se ve facilitado por la ecografía abdominal, prueba obligada, en cualquier abdomen agudo de difícil filiación. Para una mejor definición de la UPU, sigue teniendo valor la Urografía intravenosa, realizada en fase de dolor agudo, como fue preconizado por Nesbit (12).

La Urografía intravenosa realizada de manera secuencial, nos permitirá diferenciar la hidronefrosis intermitente, de rápida instauración, de aquellas estenosis estables de la UPU cuyo tiempo de evolución transcurre desde la infancia hasta la edad adulta. Hay casos descritos en que este periodo se alarga hasta tres años (9).

También es diferenciadora la urografía, con la fibrosis retroperitoneal, enfermedad que se presenta de manera habitual entre la quinta y sexta décadas de la vida. Con su triada clásica —estenosis ureteral bilateral a nivel preferente de la quinta vértebra lumbar,— desviación medial de ambos uréteres y dilatación de los cálices, pelvis y ureter (8, 11, 14).

La pielografía ascendente sigue teniendo valor, con la precaución de instaurar una cobertura antibiótica y realizarla previa a la cirugía correctora definitiva.

En el tratamiento de la hidronefrosis intermitente, no existe experiencia en el uso de los esteroides. Se considera debe ser quirúrgico; previa lumbotomía, y en contra de las opiniones que aconsejan la uretero-pielo-plastia desmembrada (tipo Anderson-Heynes) de manera sistemática. Estimamos que en algunos casos, la pielo-ureterolisis es un método válido. Siendo el cirujano en última instancia quien debe decidir sobre la idoneidad de uno u otro proceder.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALBARRAN, J.J.: Retention par periureterite: liberation externe de l'uretère. *Ass. Fr. Urol.*, 9: 511, 1905.
- 2.— ANSELL, J.S.; PATERSON, J.R.S.: Intermittent hydronephrosis. *N. Engl. J. Med.*, 267: 447-448, 1962.
- 3.— BOURNE, R.B.: Intermittent hydronephrosis as a cause of abdominal pain. *JAMA.*, 198: 1218-1219, 1966.
- 4.— CERNY, J.C.; SCOTT, T.: Non-idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Urol.*, 105: 49-55, 1971.
- 5.— DUEHOLM, S.; BAGI, P.; NORDSTEN, M.: Ureteric obstruction as a complication to the appendicular abscess. *Acta Chir. Scand.*, 153: 557-559, 1987.
- 6.— DUNN, D.H.; WILLIAMS, R.D.; GONZALEZ, R.: Intermittent hydronephrosis: A cause of abdominal pain. *Arch. Surg.*, 113: 329-330, 1978.
- 7.— EBEL, K.D.; BLIESENER, J.A.; GHARIB, M.: Imaging of uretero-pelvic junction obstruction with stimulated diuresis. *Pediatr. Radiol.*, 18: 54-56, 1988.
- 8.— GUTIERREZ, J.R.; MENDEZ MARTIN, A.; MARTIN-LABORDA, F.; ORTIZ GONZALEZ, A.: Fracaso renal por fibrosis retroperitoneal idiopática. *Nefrol.*, 5: 79-81, 1985.
- 9.— JACOBS, J.A.; BENGEL, B.W.; GOLDMAN, S.M.; ROBBINS, M.A.; YOUNG, J.D.: Ureteropelvic obstruction in adults with previously normal pyelograms: a report of 5 cases. *J. Urol.*, 121: 242-244, 1979.
- 10.— KASS, E.J.; MAJD, M.; BELMAN, A.B.: Comparison of the diuretic sonogram and the pressure perfusion study in children. *J. Urol.*, 134: 92-96, 1985.
- 11.— LEPOR, H.; WALSH, P.C.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Urol.*, 122: 1-6, 1979.
- 12.— NESBIT, R.M.: Diagnosis of intermittent hydronephrosis importance of pyelography during episodes of pain. *J. Urol.*, 75: 767-771, 1956.
- 13.— NOE, H.N.; MAGILL, H.L.: Progression of mild ureteropelvic junction obstruction in infancy. *Urology*, 30: 348-351, 1987.
- 14.— ORMOND, J.K.: Bilateral ureteral obstruction due to development and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. Urol.*, 59: 1072, 1948.
- 15.— PERSKY, L.; HUUS, J.C.: Atypical manifestations of retroperitoneal fibrosis. *J. Urol.*, 11: 340-344, 1974.
- 16.— REINBERG, Y.; GONZALEZ, R.: Upper Urinary tract obstruction in children. Current controversies in diagnosis. *Pediatric Clinics of North America*, 34: 1291-1304, 1987.
- 17.— VELA NAVARRETE, R.: Comunicación personal, 1986.
- 18.— WHITAKER, R.H.: Clinical assesment of pelvic and ureteral function. *Urology* 12: 146-150, 1978.

Pénfigo vulgar con asentamiento exclusivo en mucosa oral:

Presentación de un caso y revisión de la literatura

J.M. Seoane Lestón*
 M.A. Romero Méndez***
 M. Sánchez López**
 G. Esparza Gómez****
 R. Cerero Lapiedra****
 C. López-Argüello Illana*****

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 60 años con erosiones orales de un año de evolución y que tras estudio histopatológico y de inmunofluorescencia, se diagnostica como pénfigo vulgar. Se destaca la importancia del diagnóstico precoz de esta enfermedad ya que el pronóstico de los casos con localización exclusivamente mucosa es sustancialmente mejor.

PALABRAS CLAVE: pénfigo vulgar, manifestaciones orales.

SUMMARY

We present a case of a 60 years old women with oral erosions along the last year, that after histopathologic and immunofluorescence studies is diagnosed as pemphigus vulgaris. We remark the importance or early diagnosis of this condition because the prognosis of the cases with only oral manifestations is better than other cases.

KEY WORDS: pemphigus vulgaris, oral manifestations.

INTRODUCCION

Hace algunos años, el término "pénfigo" definía la mayor parte de las enfermedades ampollas de la piel, pero con el desarrollo de las técnicas diagnósticas, se ha identificado como una entidad independiente.

El pénfigo es una enfermedad ampollosa autoinmune grave, que afecta a personas de edad media y por igual a ambos sexos (13, 8, 7).

Es un grupo de enfermedades crónicas ampollas en las cuales histológicamente existe acantolisis y formación de ampollas intraepiteliales, diferenciándose por ello del grupo de enfermedades llamadas "penfigoides" (ampo-

lloso y cicatricial) en las cuales la acantolisis está ausente y la ampolla es subepitelial (8, 13).

Sin embargo, la acantolisis, aunque muy característica, no es patognomónica del pénfigo y también se puede encontrar en otros cuadros menos frecuentes como son: la enfermedad de Darier, la disqueratosis acantolítica focal, el pénfigo familiar benigno o enfermedad de Hailey-Hailey y la dermatosis acantolítica transitoria (8).

Se diferencian tres tipos de pénfigo, que se distinguen por el nivel donde se forma la ampolla dentro de la epidermis, además de por su aspecto clínico. El pénfigo vulgar con su variante de curso más crónico, el pénfigo vegetante, en el cual la ampolla es suprabasal y el pénfigo foliáceo, con su variante crónica que es el pénfigo eritematoso, donde el despegamiento es muy superficial, casi por debajo de la capa cornea (7, 8, 13).

El pénfigo vulgar es el más frecuente (85%) y su comienzo puede ser de tres formas:

— Inicio brusco, agudo, con ampollas generalizadas. Es el de peor pronóstico.

— Lesiones ampollas aisladas recidivando periódicamente y curando en los periodos intercrisis.

— Ampollas localizadas en mucosas, fundamentalmente en cavidad oral (7).

CLINICA: La afectación de mucosas, es casi constante en el pénfigo vulgar y el vegetante, y a menudo es la sintomatología inicial. Las lesiones orales pueden preceder a las cutáneas en varios meses y, a menos que el diagnóstico de pénfigo se sospeche, el cuadro puede pasar desapercibido (3).

En la mucosa oral, rara vez se pueden observar ampollas intactas ya que debido a los microtraumas constantes que existen en la cavidad oral, éstas se rompen al poco tiempo de aparecer siendo más frecuente encontrarlas vacías de líquido ó encontrar lesiones erosivas o ulcerosas secundarias (1, 9, 17).

En la piel, es característico el signo de Nikolsky el cual traduce la disminu-

* Capitán Médico. Servicio de Estomatología. H.M.C. "Gómez-Ulla".

** Capitán Médico. Servicio de Anatomía Patológica. H.M.C. "Gómez Ulla".

*** Prof. Colaborador. Estomatología Médica. Santiago de Compostela.

**** Prof. Asociado. Estomatología Médica. Universidad Complutense Madrid.

***** Centro de Salud. Leganés. Madrid.

ción de cohesión entre las células epidérmicas y hace que al presionar sobre una zona no afecta, se produzca la ampolla (1).

En el 60% de los casos, el proceso se inicia en la mucosa oral, a veces de modo insidioso bajo la forma clínica de gingivitis descamativa, en la cual podemos observar en las zonas dentadas una encía roja, brillante, cuyo epitelio se desprende fácilmente al mínimo roce, y otras veces con la aparición de lesiones ampollosas en cualquier zona de la mucosa que rápidamente se rompen y dan lugar a superficies erosivas o ulceradas más o menos dolorosas. En este estadio la enfermedad puede mantenerse durante varios meses (12).

Con menor frecuencia, la enfermedad puede iniciarse afectando a otras mucosas tales como la vulva, conjuntiva e incluso el esófago.

Después de un tiempo variable desde el inicio del proceso se produce la generalización de la enfermedad con la aparición de lesiones ampollosas en cualquier parte del tegumento.

Antes de la aparición de los corticoides, era una enfermedad letal en prácticamente todos los casos, la corticoterapia sistémica ha reducido la mortalidad a un 25% (7).

HISTOPATOLOGIA: los cambios más tempranos consisten en un edema intercelular y una desaparición de las uniones intercelulares en la zona más baja de la epidermis. El resultado de la pérdida de coherencia entre las células epidérmicas, acantolisis, lleva a la formación, primero de grietas y posteriormente de ampollas de localización intraepitelial.

Las células basales, a pesar de que están separadas unas de otras por la pérdida de los puentes intercelulares, permanecen unidas a la dermis dando la imagen característica llamada "hilera de tumbas de un cementerio inglés".

La cavidad de la ampolla contiene células epiteliales flotando, ya aisladas o en grupo, llamadas células acantolíticas que aparecen redondeadas con un gran núcleo hiper cromático y un citoplasma homogéneo.

La dermis subyacente no presenta inflamación o ésta es muy leve (7, 8, 13, 17).

INMUNOLOGIA: Por Inmunofluorescencia directa, se considera positivo un test que muestre fluorescencia en la sustancia intercelular de la epidermis. La Ig G está casi siempre presente y aproximadamente el 50% de los casos, hay también depósitos de Ig A, Ig M y/o C3.

La Inmunofluorescencia directa se considera la prueba más fiable para el diagnóstico, ya que es positiva en prácticamente el 100% de los casos y permanece así muchos años después de que la enfermedad haya remitido.

La Inmunofluorescencia indirecta solamente podremos encontrar positividad a la Ig G ya que ésta inmunoglobulina es la única circulante. En muchos casos, el título de anticuerpos en el suero de los pacientes es proporcional a la severidad de la enfermedad, sin embargo hay muchas excepciones a esta afirmación. También podemos observar considerables discrepancias en los títulos, dependiendo del substrato que se utilice; además, la inmunofluorescencia indirecta es un test menos sensible que la directa ya que a veces es negativo en pacientes con enfermedad localizada (2, 4, 5, 6, 16).

Parece ser que los anticuerpos en el pénfigo, actúan contra la sustancia intercelular activando una proteinasa que degrada dicha sustancia resultando

por ello, la disminución de la adherencia celular y la acantolisis (10, 16).

CASO CLINICO

Se presenta una mujer de 60 años de edad la cual desde hace año y medio viene presentando ulceraciones orales que no han cedido a tratamientos convencionales. Durante este tiempo, se le realizaron dos biopsias con el diagnóstico histopatológico de úlcera crónica inespecífica.

Ante la persistencia de las lesiones, acude a nuestra consulta donde en el momento de la exploración se observa un cuadro típico de gingivitis descamativa crónica con encías rojas sangrantes, dolorosas y cuyo epitelio se desprende fácilmente al roce, además se observa en la superficie ventral de la lengua (Fig. 1), en el lado derecho, una lesión ampollosa que conserva el techo pero que no está elevada por haberse vaciado de contenido. Asimismo, en el pilar posterior del paladar blando y también en el lado derecho, (Fig. 2), se pudieron observar dos lesiones erosivas de 0,5 cm. de diámetro con un lecho eritematoso y bordes ligeramente sobre elevados que resultan muy dolorosas a la palpación y le impiden una deglución normal. No presenta ninguna otra lesión en piel ni mucosas.

Los antecedentes personales sin interés.

Se le realiza biopsia de la lesión lingual informándose como desarrollo de lesión acantolítica intensa (Fig. 3) permaneciendo indemne la membrana basal así como el estrato epitelial germinal observándose acúmulos de células acantolíticas (Fig. 4) desprendiéndose hacia el interior de la ampolla.

Se realizó inmunofluorescencia directa observándose positividad para Ig G y C3 (Fig. 5 y 6).

Se realizó inmunofluorescencia indirecta resultando negativa.

Con estos datos se corroboró el diag-



Figura 1.— Lesión ampollar en superficie ventral de la lengua.



Figura 2.— Lesiones erosivas en paladar blando.

nóstico de pénfigo vulgar localizado en mucosa oral.

DISCUSION

El interés de este caso, radica en que tras año y medio de evolución, la enfermedad seguía confinada en la cavidad oral.

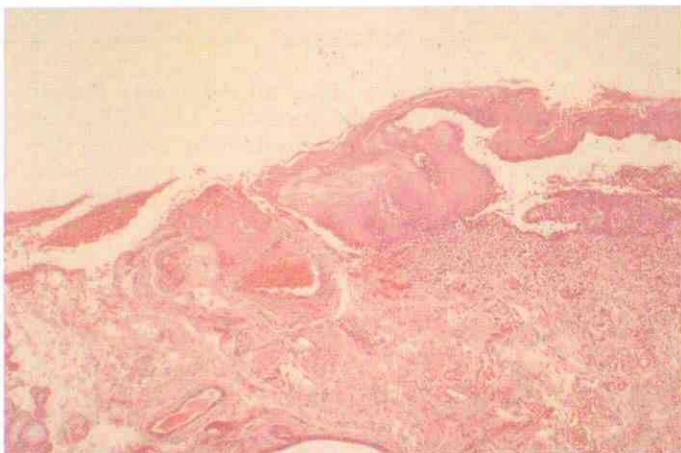


Figura 3.— Panorámica donde se visualiza la ampolla intraepitelial.

Las lesiones orales son un hallazgo común en el pénfigo vulgar y prácticamente están presentes en el 100% de los pacientes siendo el sitio de comienzo en más del 65% de los casos y prece-diendo en varios meses a la generaliza-ción del proceso.

A menos que el diagnóstico de pénfigo sea sospechado, el proceso pasa con frecuencia sin diagnosticar.

En nuestra paciente, el proceso lleva-ba localizado exclusivamente en mucosa oral durante año y medio, lo cual puede considerarse como excepcional.

Al observar el cuadro de gingivitis descamativa junto con las lesiones ero-

sivas del paladar y la lesión presumi-blemente ampollosa de la lengua, deci-dimos efectuar una nueva biopsia para estudio de rutina y test de inmunofluo-rescencia directa e indirecta ante la sospecha de que pudiera tratarse de una enfermedad ampollosa (2, 9, 12, 17).

Ante los resultados obtenidos, pen-samos que en las anteriores biopsias, probablemente no se incluyó epitelio por encontrarse desprendido y ésta debió ser la causa de los resultados anteriores.

— Dada la gravedad de algunas en-fermedades ampollosas como el pénfigo vulgar, y dado el tiempo que las lesiones pueden estar limitadas en el territorio de la mucosa oral, señalar la importan-cia del diagnóstico precoz.

— Tener en cuenta, que, a diferencia de la piel, en la cavidad oral es excep-cional encontrar ampollas intactas.

— Se destaca la diferencia de pro-nóstico existente entre los casos locali-zados exclusivamente en mucosas (pre-ferentemente la mucosa oral) respecto a los casos generalizados.

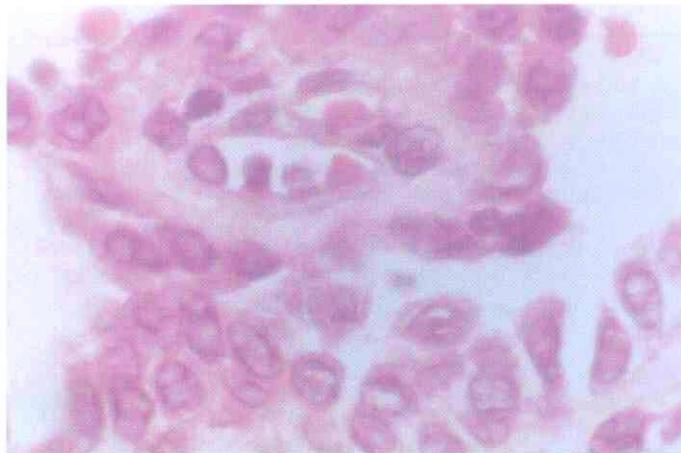


Figura 4.— Pelotón de células acantolíticas.

Respecto a las pruebas de immuno-fluorescencia, la positividad de la Ig G y C3 en la I. directa, confirma la sensibi-lidad de esta prueba para los casos muy iniciales de pénfigo vulgar al con-trario de la I. indirecta, que se reveló como una prueba menos sensible en estas situaciones (2, 4, 5, 6).

CONCLUSIONES:

— Ante la persistencia de cuadros de gingivitis descamativa y de erosiones que persisten en el tiempo y no ceden a tratamientos convencionales, sospechar una enfermedad ampollosa.



Figura 5.— Patrón de Inmunofluorescencia di-recta, con positividad para Ig G y C₃.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— AHMED, A.R. et al.: Pemphigus: current concepts. Ann. Intern. Med. 92: 396, 1980.
- 2.— BEUTNER, E.H.; JORDON, R.E.: Demonstration of skin antibodies in sera of pemphigus vulgaris patients by indirect immunofluorescent staining. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 117: 505, 1964.
- 3.— BORDAS, X.; CASTEL, T.: Enfermedades ampollares. Medicina, 54: 3528-3541, 1983.
- 4.— FITZPATRICK, R.E.; NEWCOMER, V.D.: The correla-tion of disease activity and antibody titers in pemphi-gus. Arch. Der. 116 (3): 285-290, 1980.
- 5.— LASKARIS, G.: Immunofluorescent study of cytologic smears in oral pemphigus: a simple diagnostic technique. Oral Surg. 53:1-4, 1981.
- 6.— LASKARIS, G.: Oral pemphigus vulgaris: an immuno-fluorescent study of fifty-eight cases. Oral Surg. 62:6-31, 1981.
- 7.— LAZARO OCHAITA, P.: Dermatología Pregrado. Lizan Ed. Madrid. Tomo II: 309-20.
- 8.— LEVER, W.F.: Histopathology of the skin. J.B. Lippin-cott Comp. Philadelphia. 6ª ed. 104-113, 1983.
- 9.— MEURER, M. et al.: Oral pemphigus vulgaris: a report of ten cases. Arch. Dermatol. 113: 1520, 1977.
- 10.— MOROKA, S.; NAITO, K.; OGAWA, H.: The pathogenic role of pemphigus antibodies and proteinase in epidermal acantholysis. J. of Inv. in Derm. 76(5): 337-41, 1981.
- 11.— PROVOST, T.: Pemphigus. The New England, 1224, 1982.
- 12.— ROGERS, R.S.; SHERIDAN, P.J. and JORDAN, R.E.: Desquamative Gingivitis. Oral Surg. 42:316-327, 1976.
- 13.— ROOK, A.: A textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publication. 4ª ed. 1361-1368, 1986.
- 14.— SHKLAR, G.: The oral lesions of pemphigus vulgaris. Oral Surg. 23: 629-637, 1967.
- 15.— SKEETE, M.V.H.: Evaluation of the usefulness of immunofluorescence on Tzanck smears in pemphigus as an aid to diagnosis. Clin. Exp. Der. 2:57-63, 1977.
- 16.— WOLFF, K.; SCHREINER, E.: Pemphigus autoantibodies: ultrastructural localization within the epider-mis. Nature 229:59, 1971.
- 17.— ZEGARELLI, D.; ZEGARELLI, E.: Intraoral pemphigus vulgaris. Oral Surg. 11(3): 384-393, 1977.

Estenosis de la uretra distal

A propósito de un caso clínico

Juan de Dios Giménez Barrera*

RESUMEN

En el presente trabajo, se describe una técnica quirúrgica de gran sencillez, ideada por los LEABDETERS y popularizada por ORANDI, en la cual se obtiene un colgajo aislado de piel con un pedículo de dartros y se utiliza para ensanchar el segmento estrechado de la uretra. En el presente caso, se hace un breve comentario de sus aspectos etiológicos clínicos, diagnósticos y de tratamiento.

SUMMARY

The present work describes an extremely simple surgical technique thought up by the LEABDETERS and popularised by ORANDI, in which an isolated flap of skin is obtained with pendant darters, use to widen a narrow segment of the urethra. In the present case, a brief comment is made on its etiological, clinical, diagnostic and treatment aspects.

INTRODUCCION

La estrechez de la uretra masculina puede ser afectada desde el meato hasta la uretra prostática y puede ser leve o extrema, hasta el punto de no permitir el paso de un instrumento filiforme. La longitud de la zona estenosada varía, aunque es raro que afecte a la totalidad de la uretra. Asimismo, las estenosis pueden ser únicas o múltiples.

La estrechez uretral puede ser congénita o adquirida. En este segundo caso puede ser secundaria a una infección (gonocócica lo más frecuente) o por otros gérmenes. También yatrogénica como consecuencia de cateterismos uretrales o como secuela de traumatismos; particularmente la producida por lesión a la uretra membranosa en las fracturas de la pelvis.

La duración e intensidad de la inflamación uretral y la tendencia individual a producir tejido fibroso, afectan al grado de estenosis y la velocidad con que esta aparece.

Los síntomas más frecuentes son la presencia de un chorro urinario de escaso calibre, de exudado uretral leve, polaquiuria, quemazón o dolor

miccional y en algunos casos hematuria y piuria.

La estrechez de gran extensión puede dar lugar a una incurvación del pene con erección dolorosa.

La estrechez de pequeño calibre puede causar un goteo continuado de orina después de la micción.

En general, estos pacientes vacían totalmente la vejiga, aunque el pequeño calibre del chorro de lugar a que éste sea prolongado.

No es raro a esta patología que se complique con la producción de abcesos uretrales con extravasación espontánea de orina secundaria a fistulización.

Más tardíamente se producen las complicaciones secundarias a la obstrucción crónica de orina (dilatación de la uretra proximal, ectasia de los conductos prostáticos, alteraciones vesicales, hidronefrosis), siendo al final de estos pacientes no tratados

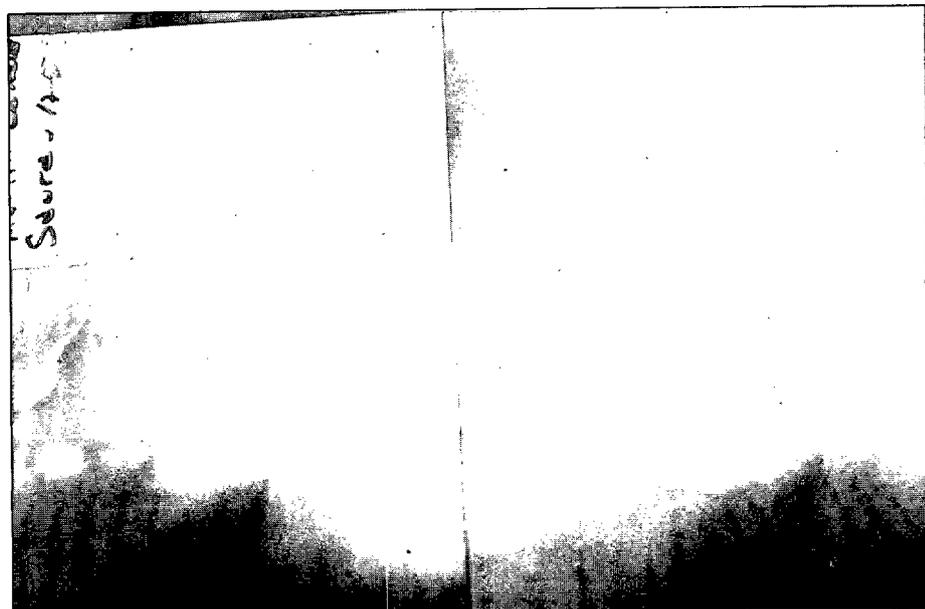


Figura 1. Cistografía miccional que muestra una estenosis de 6 cms. de longitud, localizada en la uretra péndula, a tres cms. del meato urinario.

* Capitán Médico de la Armada. Jefe del Servicio de Urología del HOSPITAL NAVAL DEL MEDITERRANEO. CARTAGENA.

la infección urinaria complicada y la esclerosis renal.

El diagnóstico se basa en la clínica, la exploración instrumental, la radiología y la uretroscopia.

El tratamiento más sencillo y más antiguo se basa en el dilatador, siendo este posiblemente de todos los instrumentos quirúrgicos el más antiguo.

Según algunos autores, El Ayurveda de la India los describe, y los faraones tenían buen cuidado de que sus instrumentos fueran sepultados en sus tumbas para el caso de que sufrieran alguna molestia en lo sucesivo.

Por lo tanto, vemos que la base de la cirugía de esta patología fue el dilatador, sonda o bujía uretral. Cuando la indicación es precisa sigue siendo el método ideal, siendo solo cuando fracasa por imposibilidad técnica o por que sean necesarias frecuentes dilataciones, lo que justifica el empleo de técnicas más complejas.

TECNICAS Y PRINCIPIOS DE CIRUGIA URETERAL

A: REGENERACION:

Dilatación
Uretrotomía interna

B: ANASTOMOSIS

C: SUSTITUCION:

Injertos libres
Injertos pediculados: En un tiempo
En dos tiempos

A: TECNICAS DE RECUPERACION

Dependen de la proliferación regeneratoria del uroepitelio para completar parte de la circunferencia del tapizado uretral. La resolución de una estenosis por dilatación uretral o uretrotomía interna descansa enteramente en este principio, y el éxito dependerá de si se puede producir la epitelización antes de que se desarrolle la reestenosis.

Estas técnicas, tienen la desventaja en cuanto a resolver el problema a largo plazo, pero la gran ventaja de ser simples, de postoperatorio rápido (uretrotomía interna), y prácticamente exentas de complicaciones.

B: TECNICAS DE ANASTOMOSIS

Es la resección de la estenosis, con anastomosis término-terminal, como intervención circunferencial en un solo tiempo. Tiene un porcentaje de éxitos muy elevado, sin embargo el número de estenosis que admite este tratamiento es bajo, ya que pocas son lo suficientemente cortas como para permitir una liberación de ambos cabos uretrales, amplia y sin tensión, después de resacado ampliamente el segmento estrecho.

C: TECNICAS DE SUSTITUCION

Estas, se intentarán siempre como resolución definitiva del proceso, y

siempre que no se puedan aplicar las anteriores, por fracaso reiterativo del primero o imposibilidad técnica del segundo, pero nunca como alternativa.

Los injertos libres, empleados fundamentalmente en la resolución de largas estenosis, tienen el inconveniente de la fistulización y el rechazo en la gran mayoría de los casos.

Los injertos pediculados de dos tiempos, tienen la ventaja de su seguridad, pero el inconveniente a la realización de dos actos quirúrgicos y que el tiempo entre ambos debe ser prolongado.

Los injertos pediculados en un tiempo, con indicación precisa y técnica quirúrgica meticulosa tienen un gran porcentaje de éxitos, pudién-

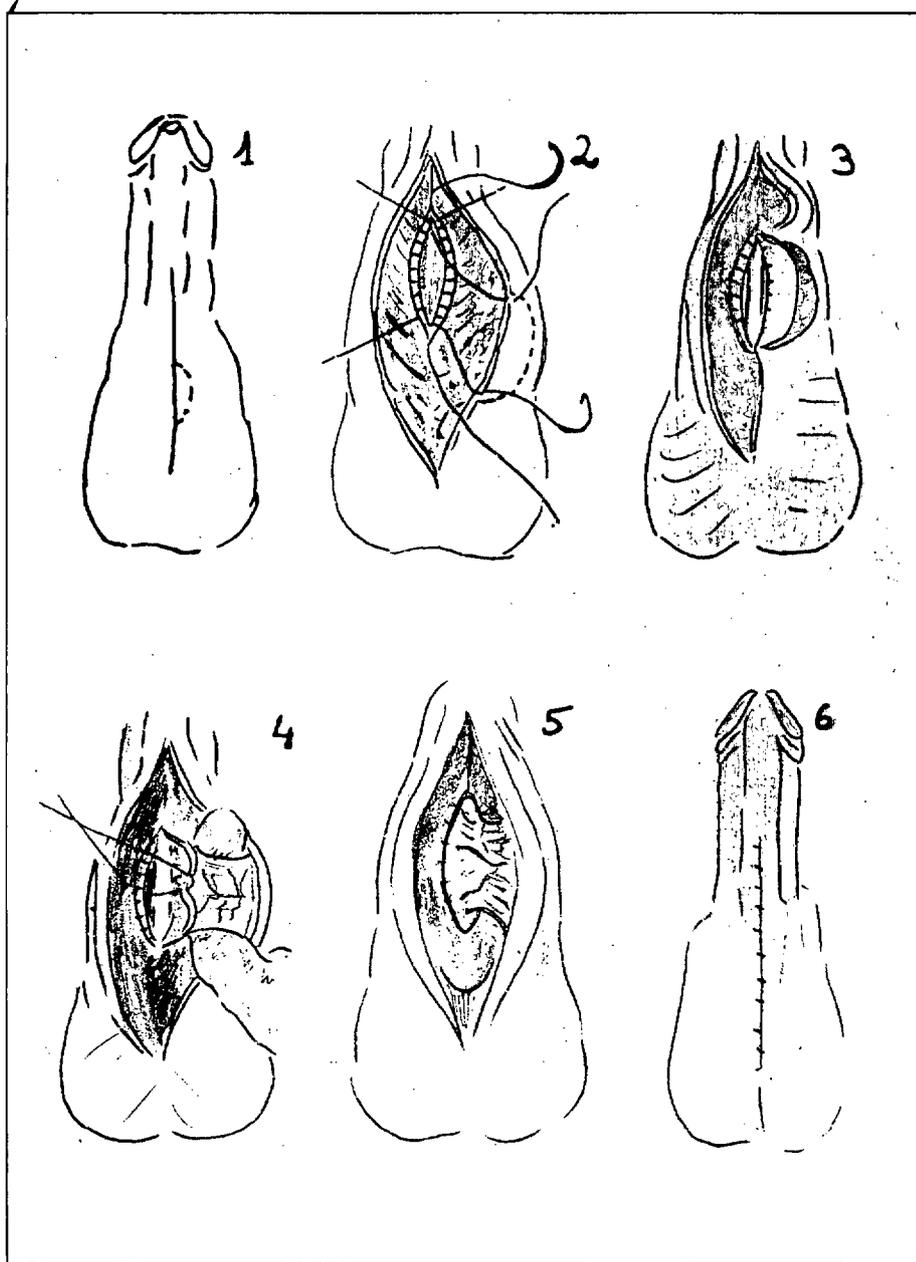


Figura 2. Descripción esquemática global de la técnica quirúrgica.

do quedar como secuelas pequeñas fistulas únicas, que en casos de uretra distal se pueden resolver con anestesia local.

CASO CLINICO

Paciente L.C.V. de 65 años con antecedente patológico de traumatismo abdominal por arma de fuego hace seis años, que precisó intervención quirúrgica en la que sufrió extirpación de bazo, amplias resecciones intestinales y cursó con un postoperatorio tormentoso y larga hospitalización, en la que precisó sonda vesical durante cuatro meses. Quedó como secuela una estenosis de uretra que se confirma radiológicamente y panendoscópicamente, de seis cms. de longitud a tres cms. del meato uretral.

Tras numerosos intentos por resolver la estrechez uretral mediante múltiples dilataciones uretrales y posteriormente uretrotomía endoscópica de corte frío sin resultados positivos, se plantea una técnica definitiva de sustitución mediante injerto pediculado en un tiempo, empleando la TECNICA DE ORANDI.

DESCRIPCION

Localizada la estenosis, se incide la uretra (fig. 3 y 4) a lo largo de su línea media a través de la estrechez, exponiéndola ampliamente el techo uretral (fig. 5). Seguidamente, se construye una placa aislada de piel (fig. 6), y se despega parte del colgajo así formado, tallando a punta de bisturí en el plano entre la piel y el dartros. Después de haber definido un pedículo lo suficientemente largo y flexible (fig. 7), se sutura la placa del colgajo en el defecto uretral (fig. 8, 9 y 10) con material reabsorbible de 4 "0",

creando de esta forma el suelo uretral. Se finaliza con el cierre de la incisión con Catgutt de 3 "0".

Se deja una cistostomía suprapúbica para preservar la herida operatoria de la orina (fig. 12).

Se retiran la talla vesical y la sonda uretral, entre los 7 y 10 días siguientes a la intervención quirúrgica.

CONCLUSION

La dilatación simple resuelve pocas estrecheces a largo plazo y de forma definitiva, aunque puede ser una buena solución la dilatación intermitente en el tratamiento de algunos enfermos.

Las técnicas quirúrgicas complejas de injertos, tanto en su modalidad libre como pediculados, solo deben intentarse como última solución.

La técnica descrita es útil en todo tipo de estenosis, teniendo siempre presente de preservar la funcionalidad del esfínter activo, y en caso de

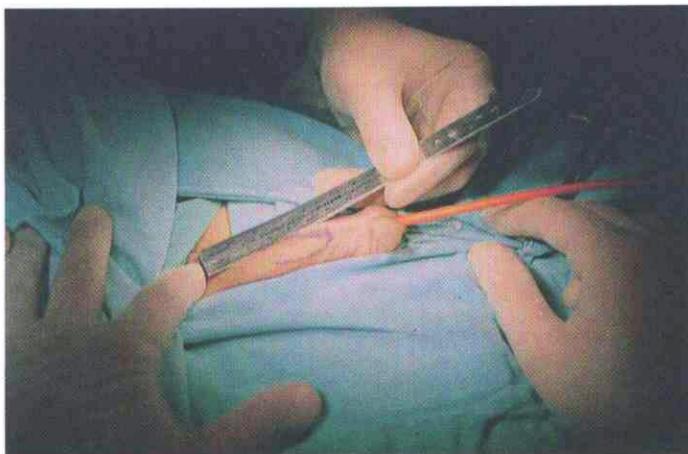


Figura 3. Medida del segmento estenótico y dibujo del "colgajo" sobre la piel del pene.

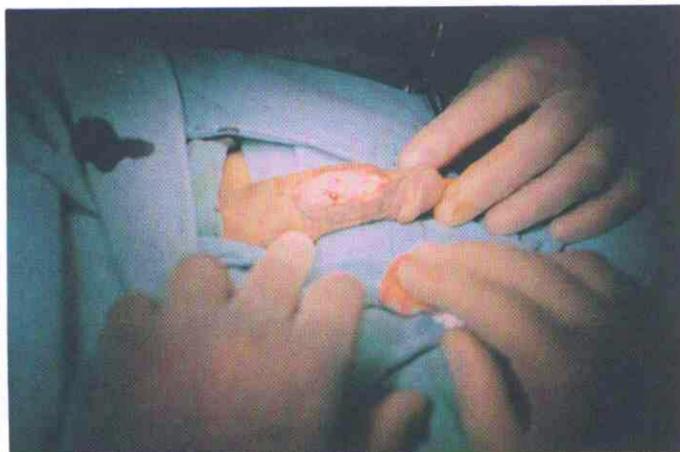


Figura 4. Incisión longitudinal en piel.

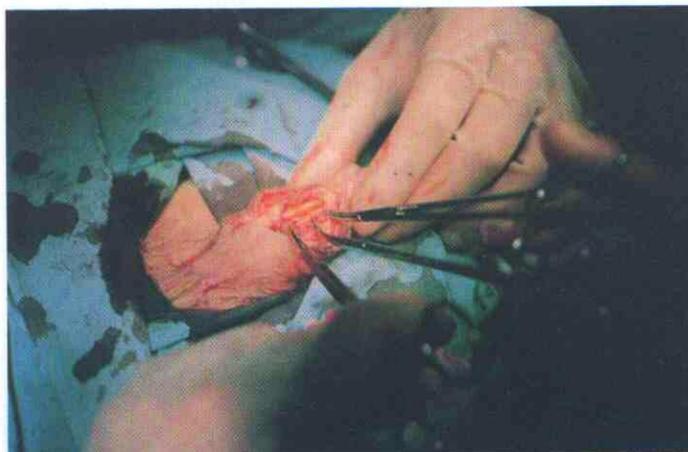


Figura 5. Apertura de la uretra estenosada.

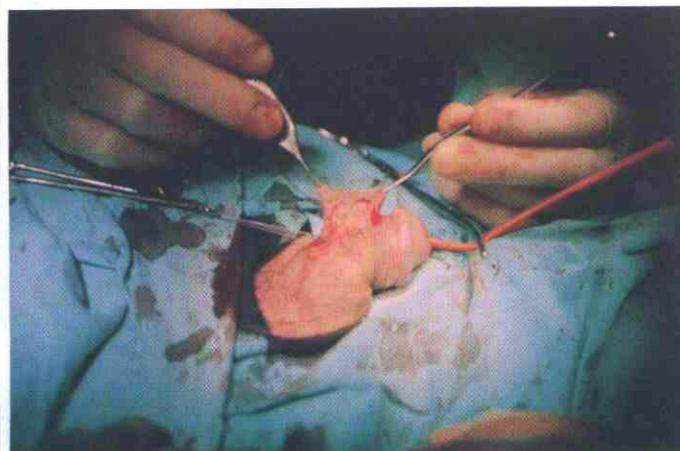


Figura 6. Se "talla" un colgajo con un "pedículo vascular" del dartros.

emplear piel escrotal es fundamental la previa "depilación definitiva".

El caso descrito se resolvió favorablemente, aunque en la literatura consultada se describen como secuelas el goteo terminal prolongado por "bolsas" excesivamente amplias y fistulas.

BIBLIOGRAFIA

JOHN A. LIBERTINO: Cirugía urológica reconstructiva. Salvat 1982. Barcelona, págs. 286 a 298.

JAMES F. GLENN: Cirugía Urológica. Salvat 1986. Barcelona, págs. 698 a 723.

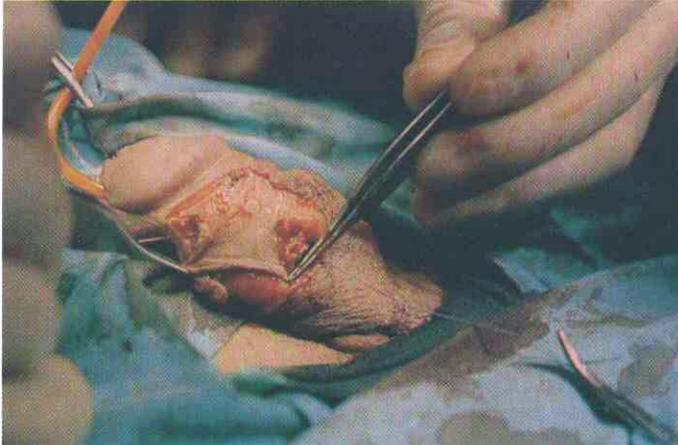
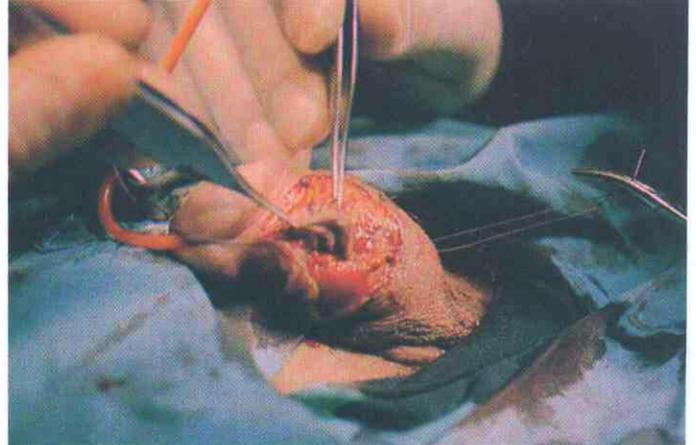


Figura 7. El colgajo cubre el defecto y forma el suelo de la uretra.



Figuras 8, 9 y 10. Construcción del suelo de la uretra con puntos sueltos de "vicryl" de 4 "0".

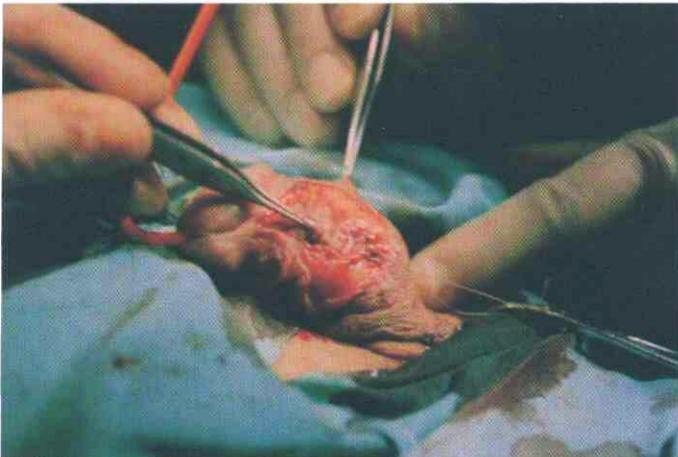


Figura 11. Cierre.



Figura 12. Finalizada la intervención sobre la uretra, se deja una talla vesical.

Quistes congénitos de vesícula seminal

A propósito de un caso

Jesús Martín Jiménez*
 Alberto López Fernández-Quevedo**
 Rafael Abad Ibáñez***

RESUMEN

La asociación de quiste congénito de vesícula seminal con otras malformaciones del tracto urinario superior es una patología infrecuente aunque bien documentada en la literatura. Presentamos un caso de quiste de vesícula seminal asociado con agenesia renal ipsilateral que debutó como un cuadro urgente de retención urinaria.

SUMMARY

Congenital cyst of seminal vesicle associated with other upper urinary tract abnormalities is a uncommon but adequately well reported entity. A cyst of seminal vesicle associated with ipsilateral renal agenesis is presented. The onset complaint was an emergency urinary retention syndrome.

INTRODUCCION

Según Walsh (1), fue English el primer patólogo que describió los quistes de vesícula seminal en 1875 (1*); pero la mayoría de los autores atribuyen a Zinner (2*), en 1914, la primera descripción de la asociación de quistes de vesícula seminal con agenesia renal ipsilateral. Hasta 1980 se habían comunicado 37 casos (2) y en 1984 se superaba el centenar (3). La serie más extensa ha sido recogida por Donohue (3*).

La aplicación de los avances técnicos de los últimos años —ecografía, tomografía computarizada (TC)— han contribuido a un diagnóstico más perfecto e incruento de esta entidad.

La sintomatología más comúnmente relatada por estos enfermos consiste en trastornos urinarios, genitales o de la defecación de carácter crónico y progresivo. Presentamos el caso de un quiste de vesícula seminal tan voluminoso

que debutó con un cuadro urgente de retención urinaria.

CASO CLINICO

Paciente de 20 años de edad, raza blanca, sin antecedentes patológicos de interés. Sin reconocer sintomatología urológica previa, presentó retención urinaria aguda que precisó sondaje vesical en un centro hospitalario para evacuar 1.500 cc. de orina de aspecto hemático. Por motivos de traslado fue dado de alta con sonda vesical permanente, que se retira al tercer día consiguiendo micción espontánea aunque con sensación de ser incompleta. Los estudios clínicos, urográficos y ecográficos realizados en un segundo centro sugirieron la posibilidad de un riñón ectópico afuncional localizado en pelvis, por lo que es remitido al Hospital Militar de Tenerife para confirmación diagnóstica y tratamiento quirúrgico.

La anamnesis no reveló otros síntomas y en la exploración destacó la presencia de una masa pélvica redondeada, lisa e indolora detectada por palpación de hipo-

gastro y tacto rectal. Las determinaciones analíticas de sangre y orina fueron normales. En la radiografía simple de abdomen se observó efecto masa en pelvis menor. La urografía intravenosa reveló ausencia de riñón derecho, riñón izquierdo de 15,5 cm. de longitud, pieloureterohidronefrosis izquierda, lateralización vesical derecha y compresión de uréter izquierdo distal, masa homogénea ocupando pelvis menor y pequeño volumen vesical residual postmiccional (Figura 1).

La ecografía mostró vejiga de pequeño tamaño separada totalmente de una masa quística redondeada, de unos 15 cm. de diámetro retrovesical, de bordes bien definidos y lisos que se une a una segunda masa quística menor, en continuidad con la anterior por su región inferolateral izquierda. Confirmó la ausencia de riñón derecho (Figura 2).

Al fracasar cualquier intento de introducir el cistoscopio, se practicó cistografía retrógrada observándose completa lateralización derecha de la vejiga con acodamiento uretral (Figura 3).

* Capitán Médico. Servicio de Urgencias.

** Capitán Médico Diplomado en Radiología.

*** Tte. Coronel Médico Diplomado en Urología. Hospital Militar de Tenerife.

Aunque la asociación con agenesia renal derecha orientaba hacia una formación quística malformativa (wolffiana, mülleriana), no se descartaron otras posibles etiologías: quiste mesentérico, hidatídico, divertículo vesical gigante y urocele por riñón ectópico afuncional previo.

Dado el carácter agudo del cuadro clínico en su debut y la dislocación de órganos pelvianos producida por la tumoración, se sometió al paciente a laparotomía, extirpándose un quiste de 16 cm. de diámetro, de superficie externa irregular, acompañada de estructura cordonal de 10 cm. de longitud. Dado su gran volumen, proximidad estrecha con los vasos ilíacos derechos y su extensión a la zona vesicoprostática y fondo de saco de Douglas, fue preciso realizar punción-drenaje antes de su completa extirpación. No se halló riñón ni restos ureterales derechos.

El estudio histológico de la pieza remitida al Centro de Diagnóstico Anatomopatológico (CEDIAPASA) demostró consistir en una forma-

ción quística grisácea de superficie interna blanquecina, con pared de espesor máximo de 0,5 cm. constituida por fibras musculares lisas revestidas de mucosa atrófica integrada por epitelio cúbico y corión adelgazada con pseudoglandulas propias de vesícula seminal. La estructura cordonal mostró configuración propia de conducto deferente.

Durante el postoperatorio presentó neumoperitoneo, neumomediastino y enfisema subcutáneo en cuello que reabsorbieron espontáneamente al quinto día tras la intervención.

Al ser dado de alta no presentaba síntomas urinarios y las erecciones eran normales.

COMENTARIOS

Los quistes de vesícula seminal pueden ser congénitos o adquiridos. Tanto en uno u otro caso es imprescindible la falta de continuidad entre vesícula seminal y conducto eyaculador (4). Los quistes adquiridos se asocian con obstrucción de los conductos eyaculadores secundaria a infección urinaria, habitualmente ascendente desde la luz de uretra prostática o desde el epidídimo (4*), seguida de cambios atróficos y arrugamiento de la vesícula seminal con dilatación quística de su región ampular (5).

Las malformaciones del tracto urinario superior que se asocian con los quistes congénitos de vesícula seminal se detallan en la Tabla I. La estrecha relación existente entre el desarrollo embrionario de los sistemas urinario y reproductor explica estas malformaciones multiorgánicas (1, 2, 4, 6, 7, 8, 9). Tras la diferenciación secuencial del pronefros y mesonefros a partir de la cresta nefrogénica, se observa la migración caudal del conducto mesonéfrico. Durante la cuarta semana de vida intrauterina (embrión de 4 mm.) el conducto mesonéfrico se acoda justo antes de unirse a la cloaca. En la cara posteromedial de esta curvatura emerge, en la quinta semana, el primordio ureteral, cuyo crecimiento dorsal y craneal

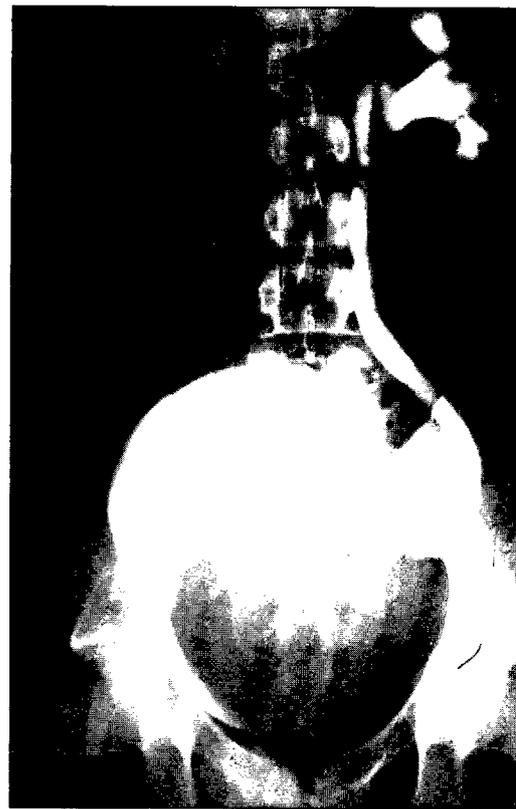


Figura 1. Urografía intravenosa mostrando vejiga lateralizada por compresión extrínseca de la masa pélvica, estrangulación ureteral izquierda distal con pieloureterohidronefrosis. Agenesia renal derecha.

alcanzará la cresta nefrogénica, induciendo la diferenciación del metanefros que constituirá el riñón definitivo. En la 13ª semana emerge la vesícula seminal desde el conducto mesonéfrico. El uréter y el conducto mesonéfrico, que inicialmente abocan juntos al seno urogenital, sufren un crecimiento diferencial con interposición del trigono y absorción del conducto excretor común en la vejiga, resultando en desembocaduras distintas: el uréter craneo-

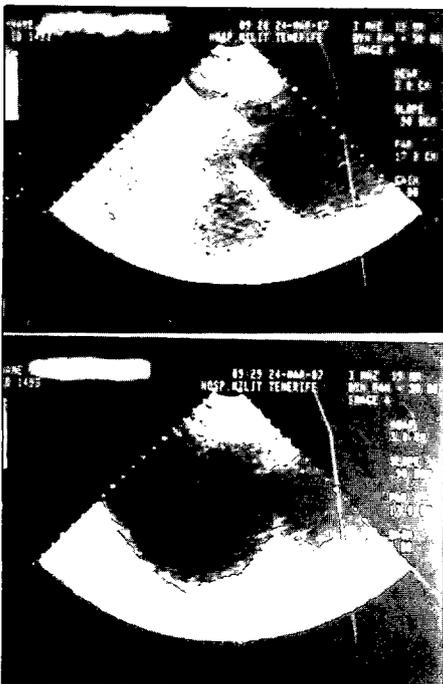


Figura 2. Ecografía pélvica en la que se aprecia masa quística retrovesical bilobulada. V = Vejiga. Q = Quiste de vesícula seminal derecha.



Figura 3. La distorsión uretral y la lateralización extrema de la vejiga que impidieron la entrada del cistoscopio se ponen de manifiesto mediante cistografía retrógrada.

lateralmente y el conducto mesonéfrico distal (conducto eyaculador) en el veru montanum.

Una anomalía en el desarrollo del conducto mesonéfrico distal puede generar la falta de apertura del conducto eyaculador y evolución quística de la vesícula seminal al comienzo de la vida reproductiva (4, 9). Una gemación ureteral anormal no inducirá el desarrollo renal originando agenesia o disgenesia ipsilateral (10), así como desembocadura anómala del uréter en vesícula seminal, conducto eyaculador, vaso deferente o epidídimo (2).

SINTOMAS UROLOGICOS

- Disuria (2, 7, 9, 13, 18)
- Poliaquiuria (7, 8, 9, 12)
- Nicturia (6, 7, 9)
- Tenesmo (4, 10, 12, 17)
- Hematuria (9)
- Retención urinaria (9)
- Enuresis (9)

SINTOMAS GENITALES

- Dolor en escroto (4, 8), periné (1, 3, 4, 5, 17), testículo (5, 8, 13) o pene (7) que suele aumentar con la eyaculación y es de intensidad progresiva. Puede generar impotencia.
- Hematospermia (8, 14).

OTROS SINTOMAS

- Dolor rectal o anal que aumenta con la defecación o la eyaculación (1, 3, 8):
- Tenesmo rectal (4, 12).
- Dolor abdominal (4, 6, 9, 12, 15), inguinal (5, 8) o dorsal bajo (8). También relacionado con defecación, micción o eyaculación.

HALLAZGOS EXPLORATORIOS

- Palpación por tacto rectal de una masa posterosuperior y lateral a la próstata (1, 4, 5, 6, 7, 8, 13, 14, 15, 17, 18).
- Palpación de masa abdominal (11) o pélvica (7).
- Aumento de tamaño del epidídimo (4, 13).

Tabla II. Síntomas y signos en quiestes de vesícula seminal.

- Agenesia renal ipsilateral (1, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 17 y 18).
- Disgenesia renal ipsilateral (2, 15).
- Disgenesia renal bilateral (19).
- Agenesia ureteral ipsilateral (4, 6, 10, 11, 12, 13, 14 y 17).
- Vestigios ureterales desembocando en vesícula seminal (10, 15, 18), conducto eyaculador, deferente o epidídimo (2).
- Agenesia de hemitrigono vesical ipsilateral (1, 2, 4, 6, 10, 11, 13, 14, 18).
- Ectopia testicular transversa (19)*.
- Monorquia (2).

* La ectopia testicular transversa se asocia con más frecuencia al síndrome del conducto mülleriano persistente.

Tabla I. Malformaciones urológicas asociadas con quiestes congénitos de vesícula seminal.

Sólo se han descrito dos casos de quiste congénito de vesícula seminal en individuos de raza negra (1, 11), por lo que algunos autores han querido ver una clara predominancia por la raza blanca, aspecto sobre el que no existe consenso (3). Aunque se ha comunicado el caso de una familia con múltiples malformaciones urogenitales afectando a varios de sus componentes (12), no se ha descrito un patrón hereditario definido como en el síndrome de conducto mülleriano persistente (herencia autosómica dominante con expresión fenotípica única en varones o herencia recesiva ligada a X) (13).

La incidencia relativamente alta en alguna zona geográfica (8) puede inducir sospechas sobre algún posible factor teratógeno (ambiental o infeccioso) aunque tal vez sea atribuible a una mayor sensibilidad por investigar esta malformación.

La edad de diagnóstico coincide con la de mayor actividad sexual, entre la 2ª y 4ª décadas de la vida (1, 7), existiendo un segundo gru-

po de pacientes diagnosticados alrededor de los 60 años, generalmente como hallazgo casual al estudiar otra patología prostática o vesical (9).

Los síntomas y hallazgos exploratorios descritos en la literatura se recogen en la Tabla II. La mayoría de los pacientes son fértiles. Aunque en algunos casos el quiste superó los 800 cc. de volumen (7, 11, 12), no presentaron retención urinaria aguda con globo vesical. El único caso con sintomatología obstructiva similar al que se expone, además del quiste de vesícula seminal padecía carcinoma de vejiga de células transicionales en grado II (9).

Los datos rutinarios de laboratorio suelen ser anodinos, salvo infección urinaria, prostatitis o epididimitis coexistente (1). La radiología simple de abdomen no aporta datos de interés salvo que el volumen del quiste sea muy importante.

La urografía intravenosa es exploración obligada o, al menos, muy recomendada, dada la frecuencia de malformaciones aso-

- Quiestes wolffianos (6, 10).
- Quiestes de conducto mülleriano (6, 10, 11)*.
- Quiestes de utrículo prostático, conducto eyaculador o glándulas de Cowper (9).
- Quiestes de epidídimo (11).
- Quiste dermoide (6, 11).
- Quiste hidatídico (20)**.
- Absceso de vesícula seminal (16).
- Absceso en saco de Douglas (3, 10).
- Hemangioma, linfangioma (11).
- Tumores de próstata, vesícula seminal o uretra (9).
- Leiomiomas de pared de vejiga con degeneración quística (10).
- Lesiones malignas de recto afectando vejiga (10).

* En línea media y sin contener espermatozoides.

** Raros incluso en zonas endémicas.

Tabla III. Diagnóstico diferencial de las masas quísticas pélvicas en el varón.

ciadas del tracto urinario superior. La agenesia o disgenesia renal ipsilateral también puede evidenciarse mediante arteriografía renal (4), tomografía, renograma isotópico (9), ecografía o TC (8). La cistografía confirma la naturaleza extravascular de la tumoración y las anomalías del hemitrigono (7, 10, 13, 14).

Actualmente la ecografía es un excelente medio diagnóstico (2, 5, 7, 11, 15), especialmente útil para confirmar la naturaleza quística de la masa, incluso si contiene líquido hemorrágico de alta densidad (9); aunque puede tener problemas de identificación del riñón disgenético, especialmente el izquierdo, debiéndose confirmar este hallazgo por otros métodos radiográficos (1). La ecografía transrectal puede servir de guía para la punción diagnóstica del quiste y para su seguimiento evolutivo (16).

La TC muestra con gran definición los órganos intrapélvicos y ha demostrado ser muy útil en el estudio de la patología de las vesículas seminales (9, 16).

La exploración radiológica más

específica es la vesiculodeferentografía selectiva (14) que pone de manifiesto la presencia, localización y tamaño del quiste, la falta de continuidad con el conducto eyaculador y la posible existencia de vestigios ureterales desembocando en la vesícula seminal. Puede realizarse transrectar, transuretral o a través del vaso deferente. Todos estos procedimientos cruentos conllevan el peligro de obstrucción del deferente (8). Con la incorporación de la ultrasonografía y TC se ha simplificado enormemente la visualización de estas estructuras (9, 11).

La cistoscopia revela la ausencia de meato ureteral, agenesia del hemitrigono y habitualmente abombamiento de la zona correspondiente al mismo por compresión extrínseca del quiste (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10, 13, 15). A veces, como en nuestro caso, resulta imposible de realizar por dislocación de la uretra prostática y desplazamiento extremo de la vejiga (12).

La punción-drenaje del quiste puede realizarse por vía transvesical (4), transrectal (6) o transperineal (1, 7, 14, 17). Se obtiene un líquido marrón grisáceo con presencia de espermatozoides, que es diagnóstico de la entidad (6, 7,

11, 17), ocasionalmente sobreinfectado (1, 6). Debido a la posible existencia de tumores pélvicos malignos se aconseja que previamente se confirme la localización y aspecto benigno de la tumoración mediante estudios no invasivos, para evitar una posible diseminación yatrógena (2). Aunque el drenaje del contenido del quiste puede ser un tratamiento eficaz (6), habitualmente recidiva (5), por lo que la mayoría de los autores prefieren el tratamiento quirúrgico definitivo.

Las entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las masas quísticas pélvicas en el varón se resumen en la Tabla III. Para aceptar el diagnóstico es preciso la confirmación histológica (5*).

De las múltiples técnicas empleadas para el tratamiento definitivo de los quistes de vesícula seminal (punción-aspiración (6), marsupialización a piel o vejiga (4), electroresección transuretral endoscópica (5*), resección transvesical, transperineal, transrectal, trans-sacral o retropúbica (5)), actualmente se considera de elección la resección quirúrgica por vía retropúbica (1, 5, 8, 9, 12, 14, 17).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— RAJFER, J.; EGGLESTON, J.C.; SANDERS, R.C. and WALSH, P.C.: Fever and prostatic mass in a young man. *THE JOURNAL OF UROLOGY* 1978; 119:555-558.
- 2.— DAS, S.; AMAR, A.D.: Ureteral ectopia into cystic seminal vesicle with ipsilateral renal dysgenesis and monorchidia. *THE JOURNAL OF UROLOGY* 1980; 124:574-575.
- 3.— EJECKMAN, G.C.; GOVASTOS, S.; LEWIS, A.S.: Cysts of the seminal vesicles: diagnosis and management. *UROLOGY* 1984; 24:372-374.
- 4.— REDDY, Y.N.; WINTER, Ch.C.: Cyst of the seminal vesicle: A case report and review of the literature. *THE JOURNAL OF UROLOGY* 1972; 108:134-5.
- 5.— SURYA, B.V.; WASHECKA, R.; GLASSER, J. and JOHANSON, K.E.: Cyst of the seminal vesicles: diagnosis and management. *BR. J. UROL.* 1988; 62:491-493.
- 6.— BEEBY, D.I.: Seminal vesicle cyst associated with ipsilateral renal agenesis: case report and review of literature. *THE JOURNAL OF UROLOGY* 1974; 112:120-122.
- 7.— HERRANZ AMO, F.; RIVERO SANCHEZ, E.; VERDU TARTAJO, F.; HERNANDEZ FERNANDEZ, C.; DIEZ CORDERO, J.M.: Quiste de la vesícula seminal: a propósito de un caso. *ACTAS UROLOGICAS ESPAÑOLAS* 1987; XI(2):210-213.
- 8.— OGREID, P. and HATTELAND, K.: Cyst of seminal vesicle associated with ipsilateral renal agenesis. *SCAN. J. UROL. NEPHROL.* 1979; 13:113-116.
- 9.— KENNEY, P.J.; LESSON, M.D.: Congenital anomalies of the seminal vesicles: spectrum of computed tomographic findings. *RADIOLOGY* 1983; 149:247-251.
- 10.— FUSELIER, H.A.; PETERS, D.H.: Cyst of seminal vesicle with ipsilateral renal agenesis and ectopic ureter: case report. *J. UROL.* 1976; 116:833-5.
- 11.— WALLS, W.J.; LIN, F.: Ultrasonic diagnosis of seminal vesicle cyst. *RADIOLOGY* 1975; 114:693-4.
- 12.— KNUDSEN, J.B.; BRUN, B. and EMUS, H.C.: Familial renal agenesis and urogenital malformations. *SCAN. J. UROL. NEPHROL.* 1979; 13:109-112.
- 13.— LINHARES FUTARDO, A.J.: Three cases of cystic seminal vesicle associated with unilateral renal agenesis. *BR. J. UROLOGY* 1973; 45:536-540.
- 14.— KOROBKIN, M.; COOPERMAN, L.R.: Vesiculographic findings in cysts of the seminal vesicle. *RADIOLOGY* 1975; 114:571-574.
- 15.— LUCON, A.M.; NAHAS, W.C.; WROCLAWSKI, E.R. et al.: Congenital cyst of the seminal vesicle. *EUR. UROL.* 1983; 9:362-363.
- 16.— FOX, C.W.; VACCARO, J.A.; KIESLING, V.J. and BELVILLE, W.D.: Seminal vesicle abscess: the use of computerized coaxial tomography for diagnosis and therapy. *J. UROL.* 1988; 139:384-385.
- 17.— JUHL, M.; LARSEN, K.E.; NIELSEN, H.V.: Bilateral cyst seminal vesicles associated with unilateral renal agenesis. *EUR. UROL.* 1983; 9:319-320.
- 18.— LEVISAY, G.L.; HOLDER, J.; WEIGEL, J.W.: Ureteral ectopia associated with seminal vesicle cyst and ipsilateral renal agenesis. *RADIOLOGY* 1975; 114:575-576.
- 19.— PETERSON, N.E.: Association of transversal testicular ectopia and seminal vesicle cyst. *J. UROL.* 1977; 118:345-346.
- 20.— MHIRI, N.H.; TURKI, L.; KRICHENE, H. and SMIDAML: Retrovesical equinococcal cyst. *BR. J. UROL.* 1989; 63:211-212.

REFERENCIAS DE INTERES CITADAS EN LA BIBLIOGRAFIA

- 1*.— ENGLISH, R.: *Med. Jahrb. Vienna.* 1875.
- 2*.— ZINNER, A.: *Wien. Med. Wochenschr.* 1914; 64:605.
- 3*.— DONOHUE, R.E. and GREENSLADE, N.F.: *Urology* 1973; 2:66.
- 4*.— BAERT, L.; LEONARD, A.; HOEDT, D.: *J. Urol.* 1986; 136:844-845.
- 5*.— HEETDERKS, D.R. and DELAMBRE, L.C.: *J. Urol.* 1969; 102:741-744.
- 6*.— HART, J.B.: *J. Urol.* 1961; 86:137.
- 7*.— HART, J.B.: *J. Urol.* 1966; 96:247.
- 8*.— KIMCH, D. and WIESENFELD, A.: *J. Urol.* 1963; 89:906.
- 9*.— SHARMA, T.C.; DORMAN, P.S. and DORMAN, H.P.: *J. Urol.* 1969; 102:741-744.
- 10*.— GREENBAUM, E. and PARMAN, R.D.: *Radiology* 1971; 98:363.
- 11*.— MEIRZ, D.; FISCHELOVITCH, J.; LAZEBNICK, J.: *Br. J. Urol.* 1973; 45:541-544.
- 12*.— WEYMAN, P.J. and McLENNAN, B.L.: *Urol. Radiology* 1979; 1:29-37.

Hundimiento de submarinos y supervivencia

Antonio Viqueira Caamaño*
Emilio Salas Pardo**
José Julián Arias Garrido***
José Luis García Moreno****
Gonzalo Infante Pino*****
José Antonio Artola Yagüe*****

RESUMEN

Se revisan los diversos tipos de hundimiento de submarinos y las lesiones más frecuentes que presentan los supervivientes. Se profundiza en la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento de las lesiones causadas por "escape libre", exponiendo finalmente los sistemas de rescate disponibles en la actualidad.

SUMMARY

We review the different types of submarine's sinking and the most common damages of survivors. The mechanism of action, symptoms and therapy of injuries by "free escape" are emphasized. Finally, we expose the rescue systems useful at present.

INTRODUCCION

La tecnología ha dilatado los límites de la fisiología del ser humano y genera por ello una patología que reclama prevención, continua ampliación y actualización de conocimientos e impulsa el desarrollo de nuevas terapéuticas. La catástrofe tecnológica que supone el hundimiento de submarinos (DISSUB) —accidental o en combate— con supervivientes en su interior, ha promovido el estudio de métodos adecuados de rescate que garanticen la supervivencia en condiciones óptimas del mayor número posible de víctimas. Es mundialmente conocido el salvamento de 33 hombres del submarino "Squalus" hundido en 1939 a profundidad

de 73 metros. El hundimiento a 9 metros de profundidad del Submarino E-41 de la Marina Británica, con posibilidad de escape desde el interior, dio lugar al desarrollo de diversos tipos de equipos o trajes (Pulmón de MOMSEM,

el modelo DRAGER o el DSA inglés) (Fig. 1 y 2) bastante complicados y a otros más sencillos (Tipo STEINKE en los S-60 o trajes especiales de escape para los S-70 de la Armada Española) (Fig. 1 y 3). Por razones de doctrina y

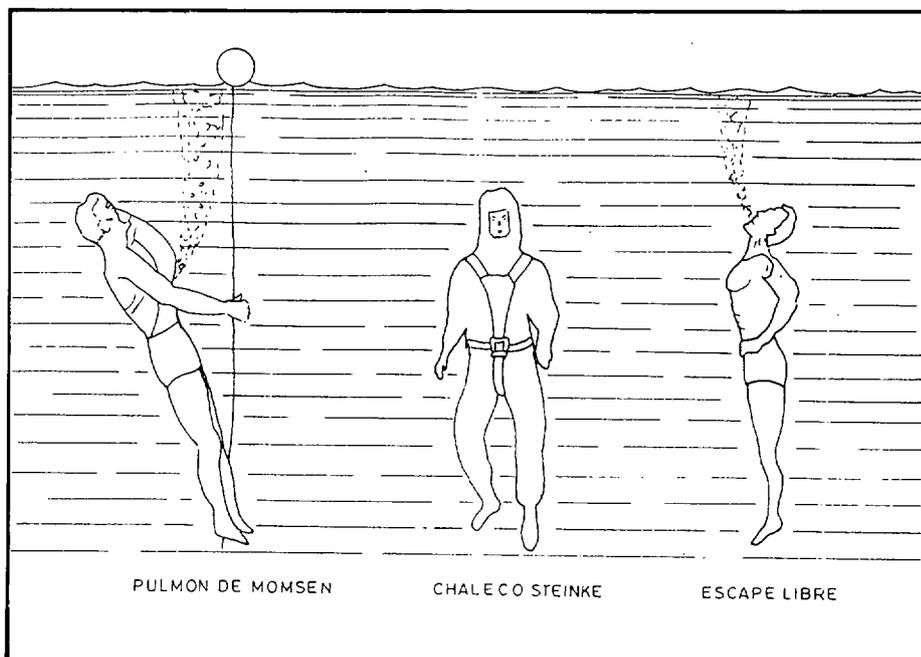


Figura 1.

* Capitán Médico (Unidad de Investigación Subacuática. Centro de Buceo de la Armada. Cartagena).

** Teniente Médico E.C. (Medicina Subacuática e Hiperbárica. Núcleo de Buceo. Cádiz).

*** Capitán Médico (Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva).

**** Comandante Médico (Jefe del Servicio de Medicina Intensiva).

***** Teniente Médico E.C. (Servicio de Medicina Intensiva).

Hospital Naval de la Zona Marítima del Estrecho. San Fernando (Cádiz).

entrenamiento, previsión de enfermedad descompresiva, trastornos otorrinolaringológicos, alteraciones psicológicas, hipotermia, etc..., el escape individual está limitado a profundidades menores de 180 metros. Hundimientos a gran profundidad como el caso del submarino nuclear "USS THRESER" (2.500 m.) con toda su tripulación, condujo a la creación del DSSP (Proyecto de Emergencias Profundas), desarrollándose en 1972 el primer vehículo de rescate profundo (DSRV) (Fig. 4) capaz de efectuar rescates hasta cotas de 1.500 m. bajo el agua. Es evidente que la supervivencia en submarinos hundidos tras siniestros, plantea no pocos problemas técnicos y médicos cuya solución es motivo de investigación constante.



Figura 2. Mod. DRÁGER.

Los supervivientes DISSUB quedan expuestos a graves peligros destacando: la inundación incontrolada del hábitat, la atmósfera tóxica, y, en general, la pérdida de los denominados "Life Support Systems" que son los que en conjunto permiten la vida en espacios confinados.

Mientras llega el apoyo de superficie para preparar un rescate, el tiempo máximo de permanencia dentro del submarino depende de las condiciones medioambientales: temperatura, volu-

men del compartimento, número de supervivientes, presión, medios de control de atmósfera, viveres, etc. Como medida general, los supervivientes deben esperar la llegadas de apoyo desde superficie antes de afrontar los riesgos del escape, aún a baja cota, porque una proporción importante de hombres sufrirá barotrauma pulmonar con embolismo arterial gaseoso (EAG), enfermedad descompresiva (ED), hipotermia, etc... Además, desde superficie se puede intentar la regeneración de la atmósfera viciada del submarino o reponer algunos elementos imprescindibles en su interior. Siempre que sea posible el "rescate" mediante cierto tipo de campanas (Fig. 5) o submarinos especialmente diseñados (DSRV) (Fig. 4 y 6), es lo más aconsejable desde el punto de vista médico.

Cuatro son los supuestos previsibles en un submarino hundido: 1. Submarino seco no presurizado. El método salvador de elección es el rescate. El escape puede intentarse a profundidades menores de 180 m., aunque algunos supervivientes sufrirán EAG. 2. Submarino seco presurizado. El problema inicial es decidir si se hace escape o no. Si la presión en compartimento de escape es superior a 1.5 bar y la profundidad es mayor de 90 m., es probable la presentación de ED al llegar a superficie. A presiones superiores a 1.7 bar, aparecerán cuadros de ED independientemente de la profundidad a que se encuentre el submarino. 3. Submarino inundado no presurizado. Es el caso más probable. El mayor peligro es la hipotermia. 4. Submarino inundado presurizado. Tienen dificultades similares a los secos presurizados, a lo que se añade la hipotermia.

TIPOS DE HUNDIMIENTO

Medicamente, dentro de un submarino los objetivos básicos son: mantener a su tripulación dentro de parámetros fisiológicos y psicológicos adecuados al hábitat en el que han de vivir permanentemente desde pocos días hasta varios meses, y controlar en los espacios confinados los gases respiratorios (O_2 y CO_2) y compuestos químicos, muchos de ellos altamente tóxicos, derivados de actividades propias del submarino (CO , radiactividad, exposición a metales tóxicos, etc.).



Figura 3. Llegada a superficie tras escape con traje especial desde un submarino de la clase S-70.

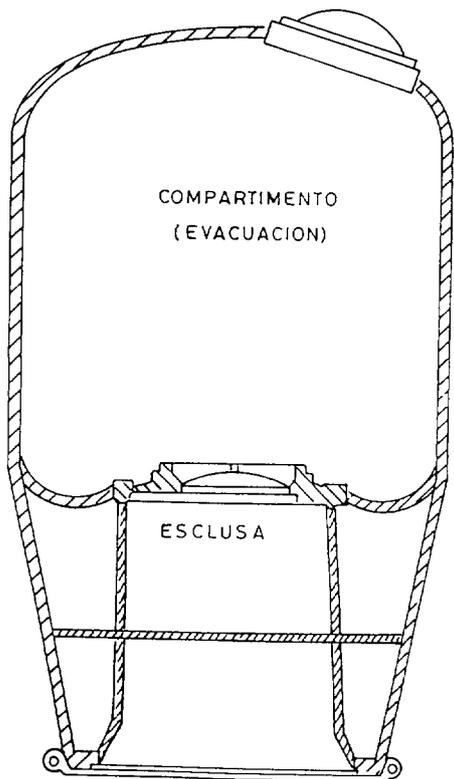
TIPO DE LESIONES

I. Lesiones derivadas del escape libre: A. Por descompresión (1. Barotraumatismo pulmonar (EAG). 2. Barotraumatismo de otros órganos. 3. Enfermedad descompresiva (ED)). B. Vértigo alternobárico. II. Intoxicaciones por gases tóxicos (N_2 , CO_2 , O_2 puro, "aire sucio"). III. Neumonitis por inhalación de Cloro de baterías (en submarinos convencionales). IV. Lesiones por rayos gamma o por inhalación o ingestión de sustancias radiactivas (en submarinos nucleares). V. Lesiones térmicas (hipotermia, golpe de calor) y VI. Politraumatismos y lesiones múltiples comunes a todo tipo de catástrofes.

FISIOPATOLOGIA Y CLINICA

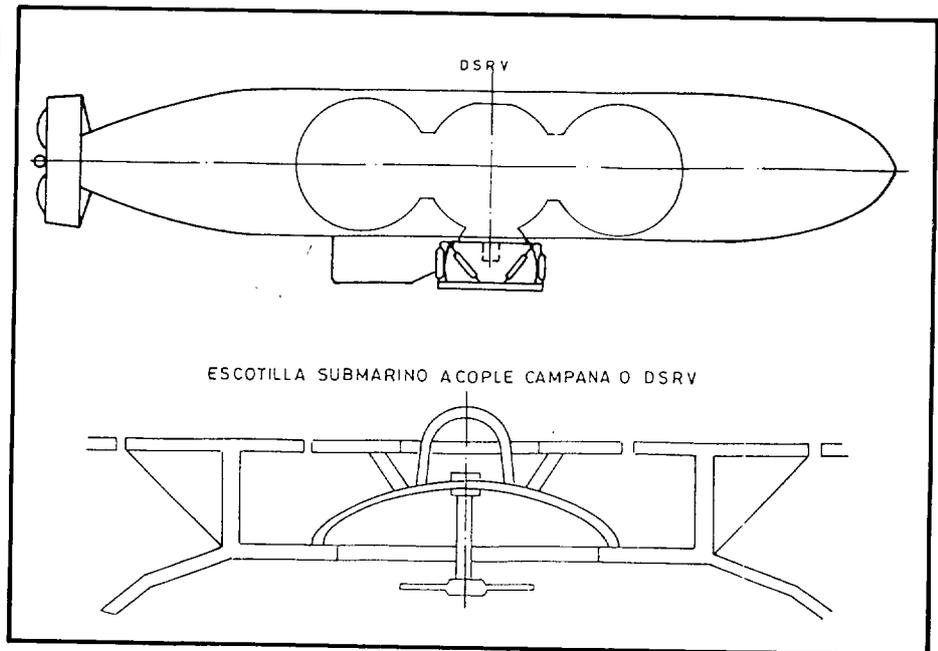
1. Lesiones derivadas del escape libre (Por descompresión): 1. Barotrauma-

tismo pulmonar (aeroembolismo, embolia arterial gaseosa o embolia de aire traumática). Fisiopatología: se produce por la expansión de los gases pulmonares (Ley de Boyle-Mariotte) durante el ascenso a través del agua desde el submarino a superficie. Cuando desde el interior del submarino siniestrado (a presión atmosférica) se sale al exterior, el organismo queda sometido a la presión de la columna de agua que le rodea. Si el individuo no va expulsando el aire de sus pulmones a más velocidad de la que asciende, se produce una sobrepresión pulmonar que excede de un gradiente determinado (60-80 mmHg), sobrepasando el límite de elasticidad y distensión pulmonar. Las burbujas de aire comprimido expandidas, no se evacuan por la vía respiratoria y lo hacen de forma explosiva con estallido del tejido pulmonar e invasión de las venas pulmonares. El gas es vehiculado hasta el corazón y desde allí distribuido a través de la circulación arterial sistémica a todo el organismo, originando embolias gaseosas en vasos cerebrales, coronarios, pulmonares, etc. Estas burbujas intravasculares, cuyo diámetro puede oscilar entre los 30 a los 2 mm., ocasionan una obstrucción



CAMPANA McCANN ERICKSON

Figura 4.



ESCOTILLA SUBMARINO ACOPLA CAMPANA O DSRV

Figura 5.

vascular seguida de infarto de la zona, causando desde muerte súbita a lesiones neurológicas irreversibles. Clínica: los signos y síntomas aparecen a los pocos segundos de alcanzar la superficie. Como norma general, toda pérdida de conocimiento dentro de los 5 minutos siguientes tras alcanzar la superficie, es sospechosa de cuadro de EAG. Otros síntomas son: parestias, parestias, convulsiones, vértigos, dolor angoroso e incluso, muerte por infarto de miocardio y parálisis de miembros (principalmente inferiores), dependiendo de la localización de la embolia gaseosa. En el ECG pueden hallarse signos de isquemia y lesión de miocardio, arritmias e insuficiencia cardiaca. En ocasiones se encuentran aplanamientos de las ondas electroencefalo-

gráficas. Los barotraumatismos pulmonares de ascenso (burst lung) tienen fundamentalmente tres formas clínicas de presentación: 1. Estallido pulmonar: el individuo llega a superficie y comienza con un cuadro de disnea, tos y hemoptisis y, si existe una destrucción alveolar masiva, incluso puede morir. 2. Enfisema: después de la rotura alveolar, el aire puede alojarse en el tejido subcutáneo (muy frecuentemente en la base del cuello) o en la región mediastínica. Se manifiesta por un cambio en el tono de la voz, sensación de ocupación a nivel del cuello, disnea, disfagia y discomfort retroesternal. A la palpación se aprecia una crepitación característica. 3. Pneumotorax: si durante el ascenso, hay rotura de la pleura visceral y el aire penetra en la cavidad pleural, se

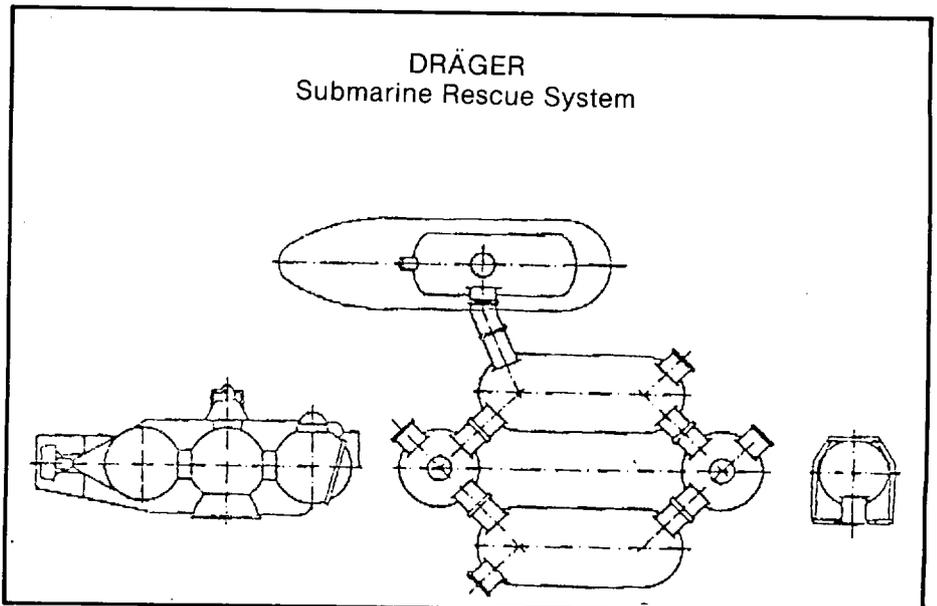


Figura 6.

expande originando un súbito dolor pleurítico con disnea taquipneica, disminución de los ruidos cardiacos en el lado afecto y signos de shock. La EAG aparece más frecuentemente en los casos en que se evidencia un enfisema mediastínico que en los que cursan con neumotorax. Todos los cuadros de barotraumatismos pulmonares anteriormente referidos, deberán confirmarse radiológicamente siempre que sea posible. 2. Barotraumatismos de otros órganos. Tipos: 1. B. de afectación ORL: los barotraumatismos del oído externo se originan durante el ascenso, al producirse un bloqueo del conducto auditivo externo, casi siempre debido a tapones de cerumen. Esto da lugar a que se produzca una presión positiva con respecto al oído medio y la presión ambiente. Se manifiesta con otalgia, congestión, hemorragia y rotura del tímpano por abombamiento hacia fuera. 2. B. dentales: se producen por la existencia de piezas dentales cariadas, donde se aloja aire, o bien, en reparaciones dentales defectuosas de caries donde queda aire retenido. Durante el ascenso, al disminuir la presión, el aire se expande produciendo la compresión de las fibras nerviosas dentales. En otros casos si la expansión es muy brusca, puede llegar a producir la rotura de la pieza dentaria. Se manifiesta por un dolor agudo en la zona afectada (barodontalgia). 3. B. gastrointestinal: el aire contenido en las vísceras huecas, principalmente estómago e intestinos, durante el ascenso e inevitable expansión aérea, puede llegar a producir molestias que se manifiestan por eructos, disconfort abdominal e incluso dolor cólico. Aunque extremadamente raro, hay recogido en la literatura algún caso de perforación de estos órganos por estallido, en casos de ascenso rápido y expansión aérea violenta, cuando la mucosa estaba previamente afectada (ulcus). 3. Enfermedad descompresiva: se debe a la formación de burbujas de nitrógeno o de otros gases inertes, que se disolvieron en los tejidos corporales durante el tiempo pasado en la profundidad. Además de los efectos mecánicos de las burbujas se producen complejos cambios bioquímicos en la membrana alveolocapilar que actúa de filtro. Se describen dos formas: Tipo I (leve): dolores articulares y otras manifestaciones menores. Tipo II (grave): afectación del SNC y/o aparato cardiovascular y respiratorio. En la tercera parte de los casos se dan los dos tipos de lesiones simultáneamente. Las manifestaciones

menores suelen preceder a las mayores, esto posibilita que el médico inexperto pueda tratar al paciente incorrectamente, aplazando una terapéutica más enérgica e indicada. Se consideran síntomas menores: dolores alrededor de las sinoviales articulares, erupciones de la piel de aspecto macular o de éstasis vascular con zonas centrales de cianosis en tronco, edema subcutáneo, sobre todo de miembros, malestar y anorexia. Estos síntomas tardan en aliviarse. A veces, la aparición de los síntomas se retrasa hasta 36 h., no es lo frecuente pero debe tenerse en cuenta esta presentación tardía. Son manifestaciones graves: paraplejía, dolores en cinturón, monoparesias, vértigo con náuseas y vómitos, marcha tambaleante, visión borrosa y otros defectos visuales, jaquecas y alteraciones mentales. Puede haber disnea, dolor retroesternal a la inspiración profunda (patognomónico) y posteriormente taquipnea superficial con hipoxia. También se produce hipotensión postural por pérdida de fluidos vasculares por aumento de la permeabilidad capilar e incluso puede haber hemoconcentración acompañada de hipovolemia. B. Vértigo alternobárico: es una manifestación otorrinolaringológica que aparece durante el ascenso. No tiene un origen barotraumático sino que se produce por un desequilibrio de presiones entre ambos oídos medios, con lo que la presión mayor en un oído que en otro estimula desigualmente el órgano vestibular. Puede llegar a producir desorientación espacial, náuseas y vómitos que conducen al ahogamiento del individuo.

Exceptuando la neumonitis por inhalación de cloro de baterías y las lesiones por radiación, más raras y de mecanismo de lesión más conocido que las lesiones por escape libre, el resto de las lesiones posibles son comunes a otros naufragios de buques de superficie u otras situaciones de catástrofe. Aunque algunas de ellas, como las lesiones causadas por hipotermia, lleguen a adquirir singular relevancia en el hundimiento de submarinos. El desarrollo de su fisiopatología y manifestaciones clínicas rebasaría los objetivos de este trabajo y ha sido objeto de otras muchas publicaciones.

CLASIFICACION DE SUPERVIVIENTES

Extrema urgencia: los casos de EAG y ED grave. Descartada la existencia de lesión traumática, es inexcusable que todos los rescatados inconscientes o que hayan perdido el conocimiento a los pocos minutos de llegar a superficie necesitan tratamiento inmediato por

recompresión. En los casos de hipotermia, la prioridad del tratamiento es secundaria al tratamiento de los enfermos graves por descompresión. El recalentamiento debe comenzar inmediatamente, si es necesario, en la misma cámara de recompresión. Otro tanto ocurre en los casos en que se asocian lesiones por radiación. La recompresión urgente no se retrasará por la contaminación radiactiva, ya que no implica peligro inmediato ni para el paciente ni para quien le atiende; después se procederá a la realización de cualquier técnica recomendada para la descontaminación por radiactividad.

Segunda y tercera urgencia: se considerarán los barotraumatismos no pulmonares y la ED leve, dependiendo de sus manifestaciones y evolución.

APOYO Y TRATAMIENTO DE LOS SUPERVIVIENTES

Control de atmósfera: 1. Reposo. El consumo de O₂ y la producción de CO₂ se pueden reducir significativamente mediante el reposo. Investigaciones recientes han demostrado que en reposo pueden alcanzarse valores de consumo de O₂ de 18,7 litros/hora/hombre y de producción de CO₂ de 17 litros/hora/hombre. 2. Mantener nivel adecuado de O₂, CO₂ y CO en el interior del submarino. El control de la atmósfera es preciso para prevenir los cuadros de intoxicación por CO₂, hipoxia e hiperoxia. El nivel de O₂ debería mantenerse sobre 0,17 bar y el de CO₂ por debajo de 0,025 bar. El máximo nivel de deterioro permisible antes del escape es de 0,14 bar para el O₂ ó 0,05 bar para el CO₂. Los niveles de CO deben monitorizarse y corregir la concentración de acuerdo a la presión. Su efecto es inversamente proporcional a la pO₂ y directamente proporcional al tiempo de exposición, por lo que algunos países utilizan la denominada "Concentración efectiva de CO ppm":
$$\frac{0.2}{pO_2 \text{ bar}} \times \text{medida CO}$$
 ppm (valor normal a 1.0 bar, de 200 ppm).

Nutrición: las necesidades mínimas estimadas en los compartimentos de escape serían: Agua: 0,5 litros/hombre/día, Glucosa: 400 Kcal/hombre/día.

Combatir la hipotermia: además de los efectos "per se", la hipotermia puede alterar los valores de CO₂, O₂ y pérdida de agua, debe por tanto prevenirse mediante la adecuada protección térmica.

Si hubo "escapes libres" es de esperar una alta incidencia de EAG y, tras varias horas de estancia dentro de submarinos siniestrados y presurizados a presiones superiores a 1,7 bar, posi-

blemente presenten además ED. Por ello, es necesario prever los medios adecuados de tratamiento, sobre todo la terapéutica de recompresión, y los medios de evacuación. Se alertarán cámaras hiperbáricas y helicópteros.

Como se mencionó anteriormente, se considera prioritario el tratamiento de la EAG y de los casos severos de ED (tipo II). Inmediatamente se iniciará la recompresión del accidentado en cámara hiperbárica, a ser posible multiplaza, recomprimiéndolo hasta una presión de 6 ATA (equivalente a 50 metros de profundidad). De este modo conseguimos rápidamente reducir la aeroembolia hasta 1/6 de su volumen con la consiguiente permeabilización del vaso donde se alojaba la burbuja, impidiendo la isquemia que estaba provocando y consiguiendo desplazarla hasta vasos de diámetro menor. Una vez reducido el diámetro de la burbuja de aire, su disipación y absorción se aceleran significativamente. En el caso de la ED, las burbujas de nitrógeno intra y extravasculares disminuirán su tamaño hasta diluirse con desaparición inmediata de los síntomas. El tratamiento recompresivo se hará siguiendo las tablas que al efecto existen en la actualidad (España emplea las de la U.S. Navy). Se recomienda usar preferentemente las tablas de O₂ a las de aire. Antes y durante la recompresión pueden ser necesarias técnicas de resucitación cardiopulmonar. Se administrarán corticoides para tratar el edema cerebral por vía parenteral. Durante el traslado a la cámara hiperbárica el paciente estará en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza más baja que los pies (30°), administrándose O₂ al 100% mediante mascarilla oronasal. La evacuación se efectuará, siempre que sea posible, bajo presión en cámara hiperbárica monoplace ("cartucho") o biplaza (con personal sanitario), utilizándose siempre el medio más rápido y hacia un centro sanitario que cuente con una cámara hiperbárica multiplaza donde se le administrará el tratamiento definitivo. Si la evacuación no se realiza bajo presión y se lleva a cabo por vía aérea, el helicóptero no debe sobrepasar la cota de los 300 metros o si se emplea el avión, debe ser presurizado con presión en cabina equivalente a la del nivel del mar ("Lear jet"). Si se evacua por carretera, se debe hacer lo más próximo posible a la costa y evitando los puertos de montaña. Estas precauciones se deben a que todo incremento

de la altitud durante la evacuación supone un aumento en el diámetro y volumen de las burbujas. Aún disponiendo de los recursos anteriormente expuestos, el mejor tratamiento del aeroembolismo es la prevención. Para ello, el individuo debe ascender expulsando el aire continuamente, por lo que no cerrará la boca en ningún momento y subirá más despacio que la burbuja que expulsa. Es pues fundamental el entrenamiento previo en los tanques de "escape libre" para las dotaciones de submarinos.

En el caso de otros barotraumatismos pulmonares, si sólo hay lesión del parénquima pulmonar se mantendrá una ventilación del 100% de O₂, medidas de apoyo del sistema cardiovascular y de mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. El tratamiento del enfisema dependerá de los síntomas. En pacientes asintomáticos bastará con vigilancia y descanso. Si se acompaña de sintomatología moderada se administrará O₂ al 100% mediante mascarilla oronasal. En casos severos se realizará recompresión en cámara hiperbárica y aplicaremos una tabla 5, 6 ó 6A dependiendo del caso. En cualquier caso y ante la duda, efectuar tratamiento recompresivo. El neumotorax se tratará primero con evacuación del aire coleccionado mediante tubo de tórax y drenaje, y posteriormente recompresión en cámara hiperbárica y aplicación de una tabla de tratamiento (preferiblemente de O₂). Es fundamental señalar que un individuo con neumotórax puede ser tratado en cámara hiperbárica sin efectuar evacuación previa del aire, pero jamás se podrá llevar a cabo la descompresión sin drenar ese aire. Si no cuando la descompresión tenga lugar se producirá una expansión del aire retenido convirtiéndose en un neumotórax a tensión que requerirá toracocentesis inmediata.

El barotraumatismo del oído se tratará con analgésicos y antibióticos por vía general, reservando el tratamiento quirúrgico para aquellos casos de perforación timpánica que no responden bien a la medicación.

La expansión del aire contenido en los senos paranasales obstruidos por

una mucosa inflamada o por formaciones polipoideas o quísticas, produce una sintomatología caracterizada por sensación de ocupación de senos, parestesias en el territorio del nervio infraorbitario, dolor intenso y epistaxis. Se tratará con analgésicos y vasoconstrictores por vía general y local.

El tratamiento de los barotraumatismos dentales consistirá en analgésicos y reparación si procede.

El vértigo alternobárico es de corta duración y raramente necesita tratarse. En casos graves está indicado el reposo en cama y el tratamiento sintomático.

La clínica de ED leve (tipo I) y la patología menor de la ED Tipo II, puede esperar si no hay bastantes cámaras disponibles hasta 2 horas, aunque deben administrarse O₂, normobárico, fluidos y corticoterapia.

Los pacientes intoxicados, con lesiones térmicas o politraumatizados, etc., recibirán tratamiento específico, y siempre que no presenten EAG se evacuarán a los centros sanitarios más cercanos.

SISTEMAS DE RESCATE

Los tipos varían según los países, pero podrían dividirse en conjunto en: Campanas de rescate tipo MC CANN-ERICKSON y los submarinos de rescate.

Las Campanas de Rescate como la ASR de la US Navy (Fig. 5) pueden soportar presiones cercanas a 300 metros, son transportables en barcos de rescate hasta el lugar del siniestro y trabajan a presión atmosférica. En condiciones normales pueden transportar hasta 6 "rescatados" y 2 operadores en cada viaje al submarino.

Los Vehículos submarinos de Rescate Profundo, como el DSRV de la US Navy (Fig. 6) están diseñados para intervenciones rápidas en todo el mundo. Son capaces de alcanzar elevadas profundidades (más allá de la cota de colapso del submarino), se acoplan aún en ángulos de vela muy acusados y transportan, además de la dotación, varias docenas de "rescatados". Por su peso y dimensiones necesita transportarse en aviones C-141 ó C-54, o bien, sobre submarinos nodriza especialmente equipados (MS).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— US NAVY DIVING MANUAL. Navy Department. Washington 1985.
- 2.— Naval Medicine Manual (NATO). Underwater Medicine and Diving Accidents. 7:11-14. 1988.
- 3.— Escape and rescue. In: The Physician's Guide to Diving Medicine. Shilling, W.C., Ed. Plenum Press, N.Y., 1984.
- 4.— RICHARD, H., Strauss. Diving Medicine. Grune and Statton, Inc. Orlando (Florida), p: 13-18, 56-59, 122-127, 1976.
- 5.— BERNARD, T. Médecine de la Plongée. Ed. Masson, Paris, p: 68-78, 1982.
- 6.— GALLAR, F. Medicina Subacuática e Hiperbárica. ISMAR, Madrid, p: 223-236, 311-327, 1987.
- 7.— BENNET, P.B.; ELLIOT, D.H.: The Physiology and Medicine of Diving. Ed. Baillière-Tindall. Londres, p: 507-537, 1982.
- 8.— GALLAND, F.M.; CORITOU, B.: Evolution clinique d'une surpression pulmonaire après plongée en mer à 5 mètres. Med. Sub. Hyp. 6 (2): 51-55, 1987.
- 9.— IRELAND, A. et al.: Treatment of air embolism with hyperbaric oxygen. British Med. Journal 291:77, 1985.

Papel de los Departamentos de Diagnóstico por imagen en las grandes catástrofes

Joaquín Galant Herrero*
José Benloch García**

RESUMEN

Los autores han realizado un estudio de la patología usual que, en caso de gran catástrofe, va a acudir a un centro de diagnóstico por imagen.

Es un intento de protocolizar el estudio de las distintas patologías analizando los signos claves que debe estudiar el radiólogo según las diferentes técnicas utilizadas. Se hace hincapié en las particulares condiciones en que van a trabajar los profesionales y en la máxima de que el bien de la colectividad (máximo número de beneficiarios) debe primar sobre el individuo concreto.

SUMMARY

The authors have made a study about the usual pathology, which in case of a great catastrophe, may go to a by image diagnostic center.

It is an attempt to protocolize the study of the different pathologies by using the key signs to be studied by the radiologist according to the different technics used. It remarks the particular conditions in which the professionals would be obliged to work and in the maxim that the community good has priority over the individual good.

CONCEPTO

En un sentido amplio podemos decir que catástrofe es un suceso que ocasiona destrucción de recursos y vidas humanas. No es —evidentemente— tan sólo el fenómeno el que determina la magnitud de la catástrofe que es condicionada grandemente por las condiciones del lugar, el momento en que se produzca así como por las previsiones que se hayan realizado con anterioridad.

Podemos clasificar las catástrofes según los agentes desencadenantes; que típicamente han venido agrupándose en Naturales, Tecnológicos o de los sistemas de comunicaciones.

AGENTES DESENCADENANTES

Naturales

AGUA INUNDACIONES

* Sold. Médico.

** Cte. Médico.

Servicio de Radiología del Hospital Militar de Valencia.

FUEGO INCENDIOS
VIENTO HURACANES
TIERRA VOLCANES-SEISMOS

Tecnológicos

ENERGIA PRODUCCION Y TRANSPORTES
AGUA DERRUMBE PRESA
CARBON GRISU
GAS EXPLOSION
PETROLEO FUEGO
NUCLEAR IRRADIACION

TRAUMATISMOS CON AFECTACION ABDOMINAL

A) Bazo

- con cápsula intacta
- con pequeña rotura capsular
- con hemorragia intraperitoneal masiva por gran rotura

B) Aparato urinario

- traumatismos renales
- Contusión

— Laceración:

- Del parénquima
- De la pelvis renal
- Del hilio

— traumatismo ureteral

C) Hígado y vías biliares

D) Retroperitoneo

- Páncreas
- Afectación vascular

E) Tracto gastrointestinal

- Estómago
- Intestino delgado
- Colon

F) DIAFRAGMA

TRAUMATISMOS ABDOMINALES

En general podemos decir que el volumen de pacientes con afectación abdominal va a ser muy similar al de la afectación torácica —esto es un 25%—.

Debemos destacar la frecuencia

con que se asocian lesiones extraabdominales:

- Un 50% asocian traumatismo torácico.
- Un 25% asocian TCE.
- Un 20% tienen fracturas pélvicas y otras asociadas.

Esta elevada frecuencia obliga al radiólogo frecuentemente a comenzar su exploración realizando radiografías simples de tórax, abdomen y pelvis. A este respecto hay que añadir que la mortalidad se eleva considerablemente cuantos más son los órganos afectados.

Simplificando el cómputo general diremos que la mortalidad en estos traumatismos se va a situar entre el 6 y el 45%. Cuando el traumatismo es tan sólo penetrante la mortalidad va a ser algo menor.

Como ya quedó expresado con anterioridad, el grupo de tratamiento diferido (aquel que admitía un plazo de demora máximo de 6 horas) y una parte del de tratamiento expectante, va a constituir el núcleo de la patología (que llega a los centros de radiodiagnóstico) que requiere el diagnóstico más rápido.

La angiografía intervencionista, realizada de urgencia, desempeña un papel preponderante tanto para el diagnóstico como para el control de la hemorragia. Casi todos los autores están de acuerdo en que una vez controlada ésta, se debe realizar un TAC. Los centros que no dispongan del mismo, o se encuentren saturados, tienen una ayuda inestimable en la U.S. y en la exploración isotópica.

A la hora de realizar un ordenamiento estadístico en lo que a áreas afectadas corresponde, nos encontramos con algunas dificultades. La más importante sería que según el tipo de gran catástrofe, van a ser distintas estas áreas. Para ilustrar esto basta decir que, en traumatismo penetrantes (proyectiles, metralla), será el tracto gastrointestinal el más frecuentemente afectado, mientras que en el caso de traumatismos cerrados (seismos, derrumbamientos) la afectación del mismo será mucho menor por su gran movilidad.

A) LESION DEL BAZO

Para cualquier traumatismo cerrado la lesión de este órgano es la más

frecuente. La mortalidad por rotura del mismo oscila en la actualidad entre el 5 y el 15% de los casos.

El radiólogo al estudiarlo está especialmente obligado a estudiar riñón y diafragma izquierdo e hígado, que presentan frecuentemente lesiones asociadas. La fractura de las costillas inferiores está presente en algo menos de la mitad de los casos.

Podemos encontrarnos con tres tipos fundamentales de afectación:

- con cápsula intacta
- con pequeña rotura capsular
- con hemorragia intraperitoneal masiva por gran rotura.

El objetivo del radiólogo no va a ser tan sólo la detección de la lesión, sino también el de la disminución del número de laparotomías.

RADIOLOGIA SIMPLE

A) Contusión esplénica

- Aumento del tamaño del bazo. Su contorno está bien definido.
- Elevación diafragma izquierdo.
- Desplazamiento gástrico hacia abajo, derecha y delante.

B) Laceración con pequeña rotura capsular

- Borramiento de zonas de la sombra esplénica.
- Dificil visualización de líquido libre intraperitoneal.

C) Rotura esplénica (1)

1. Alteración del tamaño, contorno y definición de los bordes esplénicos.
2. Presencia de fracturas costales inferiores izquierdas.
3. Presencia de reacción pleural con o sin derrames (1/3 de los casos).
4. Presencia de líquido libre intraperitoneal.
5. Dilatación gástrica severa.
6. Pliegues gástricos mucosos prominentes en la curvatura mayor gástrica.
7. Desplazamiento del estómago hacia abajo, hacia delante y hacia la línea media.
8. Elevación diafragmática izquierda.
9. Espasmo de colon descendente por debajo de la flexura esplénica.
10. Ensanchamiento de las partes blandas paravertebrales torácicas inferiores debido a extensión hacia arriba del hematoma retroperitoneal.
11. Desplazamiento medial y ha-

cia abajo de la flexura esplénica.

12. Borramiento de la sombra del psoas izquierdo y del riñón izquierdo (lesión asociada del mismo).

B) LESIONES DEL TRACTO URINARIO

Acontecen en alrededor del 10-15% de los traumatismos abdominales.

Tanto la contusión renal como las laceraciones menores del parénquima van a mostrarnos escasos signos radiológicos. Estos pacientes a los que clínicamente nos encontramos estables, a menudo entran dentro del grupo de tratamiento expectante y pueden ser estudiados en un segundo momento.

Las otras lesiones como roturas mayores del parénquima, la lesión del pedículo vascular y la rotura de la pelvis renal suelen mostrar hematoma extrarrenal con silueta renal muy alterada, alteraciones angiográficas y extravasaciones del contraste respectivamente.

La lesión del uréter es poco frecuente y se hace necesario para su diagnóstico la realización de una urografía intravenosa.

El radiólogo debe suministrar información suficiente al clínico que le permita enfocar el tratamiento (ya sea conservador o quirúrgico).

TRAUMATISMO RENAL

SIGNOS RADIOLOGICOS

Radiografía simple de abdomen

- Escoliosis del lado de la lesión
- Fracturas costales o de las apófisis transversas lumbares
- Borramiento del psoas
- Alteración de la silueta renal

Urografía intravenosa

- Extravasación del contraste
- Coágulos intrapélvicos

Angiografía

- Aneurismas, fistulas, trombosis, roturas del pedículo vascular, isquemias

Ultrasonografía

- Hemorragias parenquimatosas
- Coágulos en el sistema colector
- Imágenes lineales de fractura
- Áreas hipocogénicas de infarto
- Hematomas pélvicos o retroperitoneales

Tomografía computarizada (con contraste)

- Cualquier laceración del páncreas
- Hematomas subcapsulares extrarenales

C) HIGADO Y VIAS BILIARES

El hígado se ve lesionado en un 5-10% de los traumatismos cerrados, esto viene a ser la mitad de ocasiones que el bazo, situándose en el tercer lugar de los órganos afectados.

Como ocurre con otras lesiones abdominales puede asociar fracturas esqueléticas, rotura esplénica, neumotórax y derrame pleural.

Los dos principales mecanismos lesionales van a ser la compresión directa en que suele estallar la superficie superior del lóbulo derecho y las lesiones de contragolpe en que el hígado puede fragmentarse originando importante hemorragia intraperitoneal.

Es importante —más si cabe que en el traumatismo renal— la valoración que hace el radiólogo de la lesión y sus complicaciones. Baste decir que una laceración importante puede no requerir cirugía, mientras que la existencia de hemoperitoneo es una indicación clara de la misma.

Las vías biliares (incluida la vesícula) son raramente dañadas en los traumatismos abdominales. Las dos lesiones más comunes son la peritonitis biliar y los "bilomas".

TRAUMATISMO HEPATICO

SIGNOS RADIOLOGICOS

Radiografía simple de abdomen

- Borramientos de la línea grasa del flanco y del músculo
- Escoliosis con rotación derecha
- Fractura costillas inferiores, signos de afectación esplénica, renal o pulmonar con derrame
- En caso de rotura con hemorragia intraperitoneal masiva:
 - Líquido libre peritoneal
 - Líquido bajo diafragma derecho que lo eleva

Angiografía

- Define la existencia de rotura y su extensión

- Detección de hematomas subcapsulares

TAC

- Hematomas intraparenquimatosos y subcapsulares
- Detección del hemoperitoneo

US

- Detección de líquido libre
- Alteración del contorno hepático
- Hematomas intrahepáticos y subcapsulares

D) RETROPERITONEO

Para el estudio de la zona podemos dividir las afectaciones en pancreáticas y del sistema vascular. La hemorragia retroperitoneal es frecuente en los traumatismos abdominales.

El páncreas se afecta raramente y es común su asociación con otras lesiones sobre todo cuando existe laceración, en cuyo caso deberemos descartar la rotura de duodeno y el daño de la arteria mesentérica superior. Con el TAC es frecuente la visualización del engrosamiento de la fascia renal anterior izquierda, mientras que es raro ver la fractura pancreática. La angiografía es de mayor utilidad que los US si no aparece pseudoquistes.

La lesión de los grandes vasos por proyectiles sobre todo, se traduce en una muy alta mortalidad. Pueden aparecer a su vez fistulas arteriovenosas traumáticas. En el capítulo de lesiones vasculares hay que destacar la asociación importante entre fracturas pélvicas y hemorragias severas. La radiografía simple sólo va a mostrarnos las alteraciones óseas pélvicas o líquido en esta zona. La angiografía tiene un papel decisivo a nivel terapéutico y a nivel diagnóstico cuando las condiciones del paciente lo permiten.

E) TRACTO GASTROINTESTINAL

Como quedó expuesto con anterioridad, en los traumatismos penetrantes es donde se va a lesionar más el tracto gastrointestinal, por presentar mayor superficie de exposición que otras zonas de abdomen.

Las lesiones características que vamos a encontrar son:

- Rotura del estómago, que es más frecuente en niños y que tiene escasos hallazgos radiológicos. Podemos encontrar aire libre intraperitoneal y en ocasiones líquido libre. Con

las técnicas con contraste veremos alteración de los pliegues de la mucosa gástrica.

— Rotura duodenal. Es el tramo del intestino delgado más susceptible por su fijación sobre columna, siendo la segunda porción la más frecuentemente dañada. El hematoma intramural suele provocar obstrucción con ictericia por afectación del colédoco, provocando distensión del duodeno y estómago en la simple de abdomen. Muchos autores señalan como patognomónico la asociación de estos tres signos en las técnicas con contraste: aparición de una masa, engrosamiento de pliegues y la imagen en muelle por la alteración de las válvulas conniventes.

— Resto intestino delgado. Las formas lesionales son las mismas que en las del duodeno. La porción más afectada es el yeyuno.

— Colon. La laceración mesentérica no nos muestra ningún hallazgo específico en la simple de abdomen, debemos recurrir a la angiografía. La laceración de la pared nos va a mostrar casi siempre aire libre y en ocasiones líquido libre. Las laceraciones de colon ascendente y descendente va a darnos además signos retroperitoneales. El otro tipo de lesión es el hematoma intramural.

TRAUMATISMOS CRANEO-ENCEFALICOS

- **Traumatismos abiertos:** agentes de poca masa y gran aceleración.
- **Traumatismos cerrados:** agentes de gran masa o cuando es la cabeza la que lleva gran aceleración.

ABIERTOS: Heridas que pueden variar grandemente en la afectación del cráneo.

CERRADOS: — Conmoción cerebral
— Contusión
— Compresión

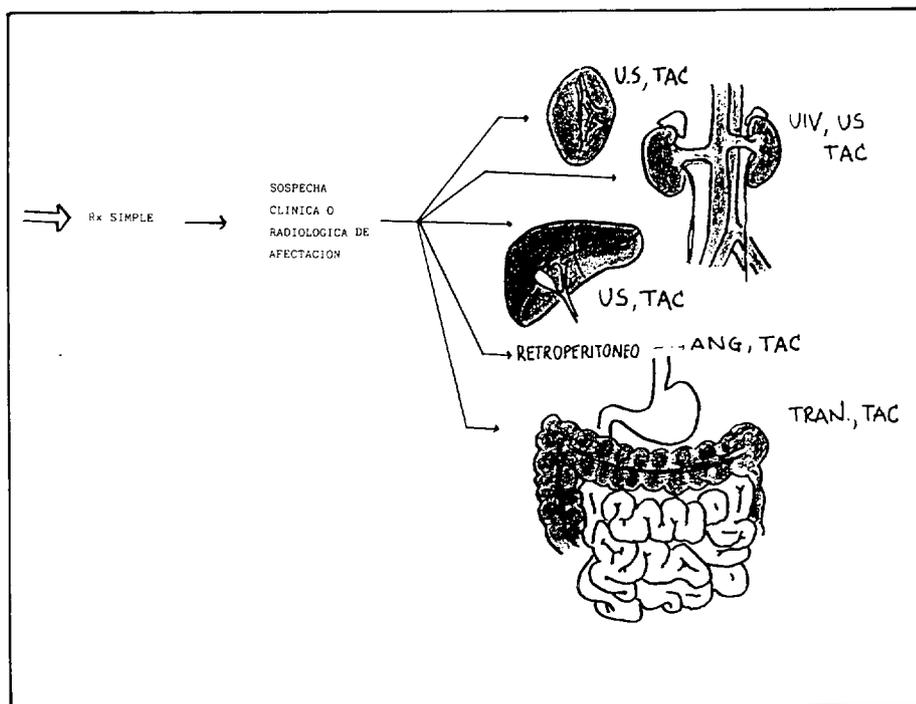
La conmoción es un estado de pérdida de conciencia en el que no hay daño estructural. La contusión ya implica lesión orgánica y su lesión primaria es la necrosis o la hemorragia.

Las lesiones vasculares y el edema vasogénico pueden aumentar el volumen de la zona contundida produciendo un conflicto de espacio.

Hemorragias cerebrales como causa de compresión cerebral:

- Hematoma epidural

PROTOCOLO DIAGNOSTICO EN PACIENTES CON PROBABLE AFECTACION ABDOMINAL



- Hematoma subdural
- Hematoma subagudo
- Hemorragias subaracnoideas

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS

En un sentido amplio podemos decir que los traumatismos craneoencefálicos pueden provocar conmoción cerebral, contusión o fenómenos de compresión.

La conmoción es un estado de pérdida de conciencia en el que no hay daño estructural mientras que la contusión ya implica lesión orgánica, siendo su lesión primaria la necrosis o la hemorragia. Las hemorragias y hematomas cerebrales son las causas comunes de compresión cerebral. El edema vasogénico contribuye a su vez a la creación de un conflicto de espacio.

La exploración determinante en los TCE es el TAC, debiendo ser realizada siempre que haya existido pérdida de conciencia y se sospeche lesión. Las radiografías simples —y es esta una excepción a la mayoría de los traumatismos recibidos en el resto del organismo— no deben ser la primera exploración si el TAC está disponible. Los estudios computarizados van a orientarnos el tratamiento quirúrgico, y van a permitirnos analizar la evolución y complicaciones de las lesiones.

Los estudios con contraste son en ocasiones fundamentales para el diagnóstico preciso, aportando datos valiosos en el diagnóstico diferencial entre lesiones de características comunes. Debe ser realizado rutinariamente.

La arteriografía ha quedado relegada una vez más a un plano intervencionista (resolución de algunas lesiones vasculares) y al estudio de aneurismas y fistulas.

A) HEMATOMA SUBDURAL (HSD)

La sangre producida por rotura venosa (en la mayoría de los casos) o arterial queda coleccionada entre las aracnoides y la duramadre.

La imagen típica es una zona hiperdensa en forma de media luna entre corteza cerebral y tabla interna craneal. Pueden ser bilaterales (el

contragolpe actúa como elemento lesional) desplazando las estructuras de la línea media. Es frecuente que el lóbulo occipital y el polo frontal queden respetados.

Los HSD agudos (los producidos a los 3 días del traumatismo) suelen asociarse a contusión cerebral y su imagen característica es la de una media luna hiperdensa y en casos raros isodensa. El estudio con contraste es decisivo, como también lo es la actuación del cirujano.

En los HSD subagudos y crónicos ya se ha producido la licuefacción del hematoma y se ha formado una membrana superficial. El TAC nos va a mostrar una imagen isodensa que se hará hipodensa en fases tardías.

B) HEMATOMA EPIDURAL (HED)

La colección de sangre se realiza entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, formando por disección un espacio no real en el cráneo normal.

Suele producirse por rotura de una arteria meníngea, fundamentalmente la media (en estos casos la localización del hematoma es temporal). Es frecuente su asociación con fracturas craneales.

El desarrollo de los síntomas clínicos es muy rápido, teniendo la neurocirugía en la solución de estos hematomas su indicación más clara, por lo que es de capital importancia su diagnóstico.

La imagen clásica es la de una lesión lenticular e hiperdensa, pudiendo ser múltiples.

C) HEMATOMA SUBARACNOIDEO

Es muy frecuente en los TCE. La rotura de la arteria cortical es su origen más característico. El TAC nos muestra la ocupación del espacio subaracnoideo por una imagen hiperdensa. Hay que recordar que este hematoma es la causa más frecuente de hidrocefalia a presión normal.

D) EDEMA CEREBRAL

Su desarrollo es precoz. Aparece una imagen de hipodensidad que puede ser local o generalizada. La inyección de contraste intravenoso nos permite diferenciar el tipo de edema. Si el hematoma es suficientemente grande podremos apreciar el colapso ventricular.

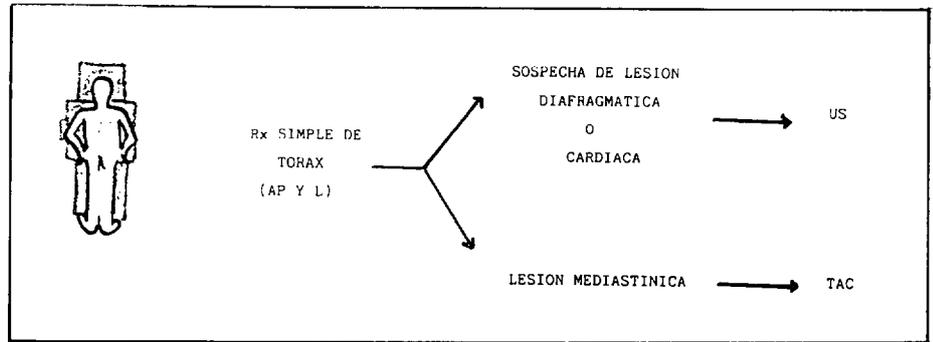
E) CONTUSION

Es producida por el choque del parénquima contra el cráneo (ya sea directo o indirecto —contragolpe—). Observaremos imágenes hipodensas que no son homogéneas.

F) HEMATOMA INTRACEREBRAL

Es fácil su diagnóstico por la vi-

PROTOCOLO DIAGNOSTICO EN PACIENTES CON PROBABLE AFECTACION TORACICA



sualización de lesiones hiperdensas que son características.

CONCLUSIONES

1. El radiólogo debe pretender realizar las **exploraciones adecuadas** para cada politraumatizado y tipo de lesión sospechada. El conocimiento previo de estas lesiones y sus hallazgos radiológicos es lo que nos va a permitir elegir las mismas.

2. La avalancha de pacientes que para un Servicio de Radiodiagnóstico ocasiona una G.C. debe hacer funcionar a éste de un modo flexible intentando siempre que sean ocupados los **puestos libres**. Esta circunstancia va a condicionarnos el orden de exploraciones a practicar y en muchas ocasiones el tipo de las mismas que realizaremos.

3. En un sentido general podemos decir que es indicado comenzar la exploración del paciente con **técnicas radiológicas simples** (esto es la Rx simple) que nos encaminen si es necesario hacia exploraciones más sofisticadas.

4. Reviste especial interés para el radiólogo el conocimiento de la frecuencia con que se presentan **asociadas** la mayoría de **las lesiones**.

5. Hay que recalcar el **valor de los US** ante cualquier patología abdominal-pélvica y cardíaca tanto por la rapidez de diagnóstico que ofrece como por su precisión y el hecho de que en el transcurso de la exploración podemos reconocer áreas lesionadas asociadas. En la búsqueda de líquido libre intraperitoneal así como en general de cualquier hematoma demuestra su principal valía...

6. **El TAC** es la exploración de elección en multitud de lesiones. Se hace imprescindible en los TCE y es de importancia capital en el estudio de las alteraciones mediastínicas y en gran parte de los traumatismos abdominales. Sus indicaciones están prácticamente solapadas a las de la RMN de la que sin embargo no disponemos en nuestro país más que en unos pocos hospitales.

7. **La angiografía** con los avances de la US y el TAC ha quedado relegada a un papel terapéutico (en el control de la hemorragia) y de ayuda al cirujano en el estudio del área afectada previo al acto quirúrgico.

TRAUMATISMOS CON AFECTACION TORACICA

Suponen cerca de la cuarta parte del total de heridas que tienen lugar en la población, ocasionando la muerte de un cuarto de estas.

La evaluación inicial radiológica se realizará de forma ordenada descartando en primer lugar las lesiones que comprometen la vida del paciente como las roturas aórtica, diafragmática, esofágica y traqueo-bronquial, y las contusiones pulmonar y miocárdica en tanto que puedan ocasionar lesiones mortales como el neumotórax abierto o a tensión, el hemotórax masivo, el taponamiento cardíaco, el volet torácico o una obstrucción de la vía aérea.

La valoración de lesiones torácicas no letales como el neumotórax simple, la laceración pulmonar o las fracturas costal o esternal se pospondrán a las mencionadas anteriormente.

Las **lesiones del parenquima pulmonar** son fundamentalmente la contusión, el hematoma pulmonar y el quiste pulmonar traumático (esto es el neumatocele traumático). Mientras que la contusión se manifiesta radiológicamente como un infiltrado alveolar irregular no segmentario, la laceración consiste en un desgarró con hemorragia parenquimatosa, pudiendo ocasionar hemotórax.

El quiste pulmonar traumático es la formación de una cavidad sobre un parenquima pulmonar lacerado.

La lesión-rotura diafragmática se caracteriza por la alteración del contorno hemi-diafragmático con lobulación o elevación. También podemos encontrar desviación contralateral de mediastino y corazón, burbujas aéreas por encima del nivel normal del hemidiafragma, etc. Llega a ser casi fundamental la utilización de los ultrasonidos detectando asas intestinales herniadas, incluso la misma interrupción diafragmática. En caso de herniación de vísceras sólidas o epiplon podemos recurrir al TC.

Dentro de las **lesiones mediastínicas** a reseñar encontramos el neumomediastino traumático cuya causa fundamental es la rotura de alveolos distales, así como la rotura traqueo-bronquial —mucho más grave y que se acompaña en más del 90% de los casos de fractura de las primeras costillas— y la rotura esofágica; y el ensanchamiento mediastínico verdadero, que es bastante indicativo de hemorragia mediastínica. La rotura aórtica es responsable de un 12% de estas. La localización más frecuente es el istmo aórtico. El TC es útil para descartar rotura aórtica en pacientes estables con ensanchamiento mediastínico.

Los **traumatismos cardíacos** pueden hacer sangrar al corazón acumulándose la sangre en la cavidad pericárdica. De estar pericardio íntegro puede producirse un taponamiento cardíaco, de estar lacerado aparecerá hemotórax. El ecocardiograma es la prueba diagnóstica de elección.

Las **lesiones de la pared torácica** son fácilmente detectables en la Rx simple de tórax.

TRAUMATISMOS CON AFECTACION TORACICA

A) Lesiones mediastínicas

Neumodiastino:

- ruptura alveolos distales
- rotura traqueo-bronquial

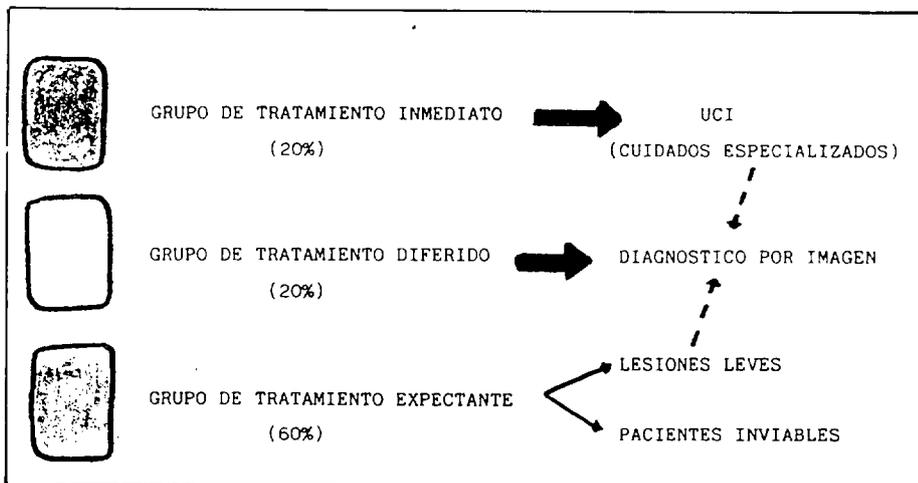
Ensanchamiento mediastínico

- Técnico
- Verdadero
 - Hemorragia
 - Fractura
 - Hemorragia venosa
 - Hemorragia arterial
 - Mediastinitis: rotura esofágica

B) Lesiones pared torácica

- Enfisema subcutáneo
- Fracturas costales

AFLUENCIA DE PACIENTES AL SERVICIO DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN



- Fracturas esternón
- Fracturas clavícula-fracturas escápula
- Fracturas vertebrales
- Luxación esterno-clavicular

C) Lesiones diafragmáticas

D) Lesiones parenquima pulmonar

- Contusión
- Laceración
- Hernia pulmonar traumática
- Neumatocele post-traumática

E) Traumatismos cardiacos

Comunicaciones

AIRE CAIDA AVIONES
TIERRA CHOQUE TRENES
MAR NAUFRAGIO
GUERRA ATENTADOS

Sacado del curso de Medicina para grandes catástrofes, que lo tomó a su vez de HUGUENARD P. CONVERGENCES MEDICALES, 1983.

Actuación Médica

Es claro que durante una gran catástrofe la sociedad se ve conmocionada. Aparecen necesidades —no sólo de asistencia médica— que demandan actuación inmediata. Es común que los recursos de que dispone la sociedad no son capaces de cubrir las atenciones que esta precisa.

Es decisiva una rápida actuación con gran parte de los afectados. El hecho de disponer de un tiempo y recursos limitados nos obliga al establecimiento de un orden de prioridades asistenciales, así como a un mayor aprovechamiento de los recursos.

La actuación médica se va a ver condicionada por todas estas circunstancias, se va a exigir que de ella se beneficie el mayor número de personas prevaleciendo el interés de la colectividad sobre el de los individuos. Esto supone un cambio en los principios operativos de la medicina que se practica habitualmente, la medicina en caso de catástrofe es una medicina de masas.

Triage

Con esta palabra se ha venido a

definir la clasificación de las bajas en combate. Actualmente tiene un uso universal para referirse a la selección y distribución de las víctimas de las grandes catástrofes en grupos.

Su más moderna acepción incluye:

- Reconocimiento de las víctimas.
- Diagnóstico.
- Asignación de prioridades.
- Medidas terapéuticas de soporte vital y estabilización.

La palabra lleva implícito el establecimiento de un orden de prioridades para el acceso de las víctimas a los medios asistenciales disponibles.

El ser la medicina en las grandes catástrofes una medicina de masas, motiva que los recursos deban ser utilizados por los que más lo necesitan y que puedan a su vez beneficiarse de ellos.

El plazo operatorio ha sido definido como el tiempo máximo que puede demorarse el tratamiento sin que el paciente ponga en peligro su vida o agrave su cuadro de forma irreparable. Este concepto, así como el principio de que la salvación de la vida tiene preferencia sobre la de un miembro, tanto como la necesidad de no distraer recursos hacia pacientes con heridas obviamente mortales o incurables por una u otra causa, son los principales principios en que se basa el establecimiento de prioridades.

Pacientes que van a llegar al Servicio de Radiodiagnóstico

La llegada de pacientes a un servicio de Radiodiagnóstico va a ser en picos de demanda. Merced al TRIAGE acudirán primero aquellos enfermos con necesidad de tratamiento inmediato. Aunque suponen alrededor de 1/5 del total **muy pocos** van a pasar por el servicio de Radiodiagnóstico, siendo dirigidos fundamentalmente a salas de medicina intensiva o de cuidados especializados.

El grupo que va a originar más problemas es el que constituyen aquellos enfermos cuyo tratamiento admite un plazo de demora máximo de más de seis horas. Suelen representar el 20% de los afectados y han venido a llamarse grupo de tratamiento diferido. En el puesto de TRIAGE se les asignó en su clasificación la tarjeta amarilla.

Como podemos ver la gran mayoría de los afectados quedan incluidos en el grupo de tratamiento expectante (supone un 60%) del cual el 70% ha sido incluido aquí por la levedad de sus lesiones y el 30% restante por la inviabilidad de estos pacientes. Este 70% que supone los afectados leves saturarán los servicios de diagnóstico por imagen en un segundo tiempo, aunque es claro que no nos preocupan tanto como el primero.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BORREGO, P.: "Radiología de los traumatismos torácicos". Monog. Diag. por Imag. Vol. 1, núm. 2, 1987: 81-94.
- 2.— KOO, S.H. y LA ROQUE, R.L.: "Evaluation of head trauma by computed tomography". Radiology, 1977: 123: 345-350.
- 3.— PEDROSA, C.S.: "Traumatismos abdominales" Pedrosa C.S. Diagnóstico por imagen. Ed. Interamericana. Emalsa, S.A. Madrid, 1986: 642-670.
- 4.— PUTMAN, C.E. y GOODMAN, L.R.: Thoracic trauma. Teplick J.C. y Haskin M.E.: Surgical Radiology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1981: 1105-1132.
- 5.— SHULMAN, H.S. y SAMUELS, T.H.: The radiology of blunt chest trauma. J. Canad. Assoc. Radiol., 1983: 34: 214-217.
- 6.— WARD, R.E. y CLARK, D.G.: "Study and management of blunt trauma in the immediate post-impact period". Radiol. Clin. North Amer., 1981: 19:3-7.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

J.R. Navarro Carballo	— EXPLORACIONES HEMODINAMICAS EN REANIMACION
V.C. Navarro Ruiz	— TODO SOBRE EL CORAZON
J.M. Gervas Camacho	— LA CALIDAD DE LA ASISTENCIA HOSPITALARIA
J.M. Torres Medina	— PATOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL
L. Quiroga Gallego	— MANUAL DE NEFROLOGIA
J. Arévalo Prieto	— CARDIOPATIA DEL DEPORTE
C. Casado Alvaro	— TRATADO DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA
M. Diz Pintado	— TEST MEDICOS
	— CISTITIS Y CISTOPATIAS

«Exploraciones hemodinámicas en reanimación»

J.F. Dhainaut, K. Samii y A. Artigas.
(Número 3 de la Colección de Medicina Intensiva y Anestesiología-Reanimación). Editorial Masson, S.A. Barcelona, 1988.

CUANDO en 1982 apareció el ATLAS DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN CUIDADOS INTENSIVOS, de T.J. Vander Salm, el primero que recogía en forma sistematizada una técnica normalizada para acometer cuarenta de las intervenciones más comunes y también imprescindibles de realizar fuera de la sala de operaciones, se dio el primer paso material y formalmente serio para que el principiante, y aún el experto en muchos de los aspectos de la especialidad, acabara de fundamentar su actuación en meras intuiciones y abordará el estudio y tratamiento de sus pacientes a través de la comprensión fisiológica del síndrome desafiante.

El abordaje cruento del aparato circulatorio puede hacerse con el menor riesgo y mínimas complicaciones. A partir de ese momento el cálculo de presiones curvas, gasto, flujo, etc. puede hacerse con suficiente fiabilidad; siempre que se conozca no sólo la fisiopatología del aparato circulatorio sino también la técnica médico-quirúrgica y la física necesaria para hacer los cálculos. Y, finalmente, sin restarle importancia en absoluto, la estimación real de la fiabilidad: el intérprete no sólo debe saber manejar el instrumento sino también saber cuando está desafiado.

El libro que ahora tenemos entre las manos —211 apretadas páginas, que hay que leer muy detenidamente— explica todo lo que hay que saber hacer, en la propia cabecera del enfermo, para conocer la hemodinamia por cateterismo derecho: gasto cardiaco, agua ex-

travascular pulmonar, etc. y la función ventricular izquierda.

La fisiopatología, la técnica y las complicaciones de los cateterismos arteriales y venosos están perfectamente estudiadas; sin olvidar al neonato. Se le dedican capítulos enteros a las formas particulares del shock y a la embolia pulmonar. Y hasta se particulariza la patología respiratoria aguda.

Los métodos no invasivos (ecografía y Doppler y los isótopos) merecen el lugar que se han ganado. Y se evidencian las necesidades de conocer la aportación de la informática en este campo de la medicina.

En resumen: es un libro necesario en el quirófano y a la cabecera del enfermo crítico.

J.R. Navarro Carballo
Col. Médico
H.M.C. "Gómez Ulla"

«Todo sobre el corazón»

Prof. Shlomo Stern
Editorial ALHAMBRA. 1ª Edición Española, 1988.

EL Profesor STERN titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Hebrea de Jerusalen y Director del Instituto de Cardiología del Hospital Bikur Jolim en dicha ciudad ha realizado este trabajo dirigido fundamentalmente al público en general.

La gran actualidad de la temática cardiovascular está llevando a los medios de comunicación escritos y audiovisuales a una avalancha de información al respecto, muchas veces confusa y casi siempre incompleta en sus planteamientos y conclusiones prácticas. Esta actitud informativa ("desinformativa" por su mala realización) crea, y los profesionales somos testigos de ello en la consulta diaria, no pocas aprensiones

y dudas tanto en nuestros pacientes reales como en los que creen serlo.

La obra del Profesor STERN, escrita en forma muy amena y concisa a través de entrevista periodística presenta y aclara el lenguaje de la calle, no exento del máximo rigor científico, la problemática actual de los problemas cardiovasculares. Abarca desde nociones básicas anatomofisiológicas hasta temas tan especializados como la coronariografía, diagnóstico invasivo de las enfermedades congénitas del corazón, cirugía y trasplante cardiaco, con especial extensión en lo referente a la enfermedad coronaria e hipertensión arterial.

El libro está prologado por el Dr. René G. Favaloro y el profesor A. Bayés de Luna que resaltan el aspecto positivo de la divulgación a alto nivel en los aspectos epidemiológicos y clínicos de los procesos cardiovasculares.

En resumen, una obra de bolsillo, de fácil lectura recomendable también como rápido resumen para el estudiante de medicina y para el médico no especialista que quiera tener una visión actual de conjunto de las circunstancias epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la moderna Patología Cardiovascular.

V.C. Navarro Ruiz
TCol. Méd.
Hospital del Aire. Madrid

«La calidad de la asistencia hospitalaria»

A. Cuesta Gómez; J.A. Moreno Ruiz y R. Gutiérrez Martí
Ediciones DOYMA, S.A.

PARA cualquier personal sanitario que trabaje en hospitales, y por supuesto, para los que lo hacen en la dirección, es fundamental la lectura y aplicación de los conceptos desarrollados en este libro sobre el conocimiento de las técnicas de gestión necesarias para elevar la calidad de la asistencia sanitaria.

Sobre la base de la gestión de la empresa sanitaria se establece:

1. ESTRUCTURA
 - Medios materiales
 - Medios humanos
 - Medios organizativos.Que analiza según técnicas de acreditación por la valoración de su calidad para prestación de asistencia.
2. METODO
 - Proceso de asistencia médica

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

- Proceso de asistencia de enfermería
- Proceso de asistencia de hostelería
- Proceso de asistencia administrativa.

Realizado mediante "AUDIT" (auditoria) en relación a prototipos o estándares de procesos asistenciales.

3. RESULTADO

- Opinión del usuario e impacto sobre la población.
- Resultados objetivos de la asistencia.

Recogidos por encuestas de opinión a pacientes y población. Epidemiología de la población. Indicadores estadísticos.

De tal forma se obtienen datos que permiten una mejor información para perfeccionar los sistemas hospitalarios en la obtención de la salud.

J.ª Gervas Camacho
Cte. Méd.
H.M.C. "Gómez Ulla"

«Patología de la mucosa oral»

Prof. J.V. Bagán Sebastián. Prof. F. Vera Sempere

Ed. Syntex Latino. 1989.

PROBABLEMENTE estemos ante una de las obras más didácticas de las que en relación con el tema puede leer no sólo el especialista en Estomatología, sino también el Médico General al que suele llegar antes que a nadie el enfermo exponiendo su problema. Las alteraciones de la mucosa oral pueden expresar una patología local cuyo diagnóstico y tratamiento es específico del Estomatólogo, pero en determinadas circunstancias es la consecuencia de un proceso sistémico cuyo exponente más significativo, en algunos casos, es el que aparece en la boca y que da pie a la orientación diagnóstica de la enfermedad por cualquier médico no especializado. De aquí el interés, como decíamos anteriormente, de esta obra para todos los médicos porque viene a llenar un hueco en esta materia no sólo por su magnífico contenido, en consonancia con la autoridad profesional de los autores y colaboradores, sino también por la claridad de exposición que hacen fácil y amena la lectura de este libro de 136 páginas magníficamente presentado e ilustrado con unas imágenes que por sí solas contribuyen a facilitar aún más el contenido del texto.

El libro está dividido en 18 capítulos, de los que el primero está dedicado a la estructura y función de la mucosa oral y el resto al estudio de todos los procesos que pueden presentarse en la mucosa oral desde las lesiones yatrogénicas hasta las manifestaciones orales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

En definitiva un libro recomendado a todos nuestros compañeros, que enriquece por sí solo la biblioteca de todo médico.

J.M. Torres Medina
Col. Méd. R.T.

«Manual de nefrología»

A. Ortiz González

Ed. Instituto de Biología y Sueroterapia, S.A.

ES usual en el medio médico la dificultad para enfocar los problemas nefrológicos. Razones, la escasa difusión de su conocimiento, algunas técnicas sofisticadas, la interacción de complicadas patogenias con datos experimentales y una medicina sencilla basada en pruebas fáciles y llena de procesos comunes. Pienso que en el libro del Dr. Ortiz el intento de vencer la dificultad a que antes nos referíamos ha constituido un objetivo singular, por eso, son características de su obra un ordenamiento dirigido a facilitar al estudiante y al médico el acceso al enfermo renal y su ubicación en el manejo clínico, la aportación de datos numerosos, fruto de una elección basada en la práctica, útiles y con frecuencia de no fácil disposición.

El estilo literario esencialmente claro, sencillo y muy cuidado es el soporte último de los objetivos que se nos antoja haber intentado esta publicación. Con frase un poco retórica "humanizar" la nefrología al médico, sin pérdida de los planteamientos teóricos precisos que permitan el acceso a nuevos conocimientos, ni de las posibilidades terapéuticas logradas.

En el capítulo de los valores críticos, quizás la extensión. Pensamos que a costa de algunas páginas más, pocas, podrían redondearse las virtudes comentadas y permitir una lectura más cómoda al no iniciado. Quizás también sugerimos al autor proponer alguna cita bibliográfica elegida con los mismos criterios que se sostienen en el libro tras cada capítulo, permitiendo de esta manera al lector seleccionar la ampliación de conocimientos conforme a sus intereses.

L. Quiroga Gallego
Cte. Méd.
H.M.C. "Gómez Ulla"

«Cardiopatía del deporte»

J.P. Cousteau

Ed. Masson, S.A. Barcelona, 1989.

SE trata de la primera edición española (mayo de 1989) de la Editorial Masson, S.A. (Barcelona), de la obra original, "Cardiologie Sportive", editada en Francia un año antes por la Editorial Masson, S.A. (París), del Dr. Jean Pierre Cousteau del Hospital Boucicaut del mismo París, especialista en medicina deportiva, que ha sido traducida por el Dr. Santiago Tintoré Ferrer, del Servicio de Cardiología del Centro de Medicina de l'Esport, de Barcelona.

La medicina del deporte ha sido y es objeto de numerosas tesis doctorales, que investigan aspectos parciales de la misma, como es lógico en este tipo de trabajos. Este libro del Dr. Cousteau engloba y trata de manera muy comprensible los aspectos más importantes de la interrelación deporte-corazón, tanto a nivel de competición como a nivel de ocio. Está muy bien sistematizado en 14 Capítulos en los que el autor analiza sucesivamente materias tan esenciales como: la fisiología del esfuerzo; los efectos del entrenamiento físico; el denominado "athletic heart syndrom" o corazón de atleta; los medios complementarios de estudio del deportista con ultrasonidos, Doppler y fonomecanografía; la valoración del deportista sano; el beneficio que se le puede sacar al deporte en algunas cardiopatías como en la hipertensión arterial y cardiopatía isquémica; los aspectos beneficiosos del deporte en la prevención de la cardiopatía isquémica y los perjudiciales como desencadenante de infarto de miocardio y muerte súbita; los aspectos del deporte en relación con el niño y adolescentes sanos y cardiopatas y por último hace varias consideraciones acerca de la interrelación deporte-medicamentos cardiovasculares.

En resumen, es un libro interesante en ambos terrenos: cardiológico general y cardiológico deportivo.

J. Arévalo Prieto
TCol. Méd.
H.M.C. "Gómez Ulla"

«Tratado de electrocardiografía clínica»

A. Bayés de Luna

Editorial Científico-Médica.

EL Profesor Antonio Bayés de Luna, Jefe de Electrocardiografía del servicio de Cardiografía del

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona y figura reconocida dentro del campo de la cardiología nacional e internacional, tiene numerosas obras publicadas y trabajos sobre diversos ámbitos de la especialidad, pero destacan sobre todo aquéllos que se refieren al aspecto electrocardiográfico.

La presente obra es la versión española del libro "Textbook of Clinical Electrocardiography", publicado por Martinus Nijhoff Publishers en 1987 en Inglaterra y traducido y editado, aquí en España por la Editorial Científico Médica.

Está concebido como libro de texto de Electrocardiografía y su estilo es sencillo, didáctico y desmitificador de que esta técnica es sólo del dominio del Cardiólogo. Con su amplia experiencia en la materia el autor pasa revista y pone al día, en 10 capítulos, todos los aspectos de la misma: Electrofisiología cardiaca; Electrocardiograma normal; otras técnicas electrocardiográficas, como la Vectorcardiografía, la prueba de esfuerzo graduada, el Holter y la Electrocardiografía intracavitaria; alteraciones del auriculograma; crecimientos ventriculares; bloqueo intraventricular; síndrome de preexcitación; imágenes E.C.G. de isquemia, lesión y necrosis; arritmias; electrocardiografía en las distintas cardiopatías y en relación con otras patologías extra-cardiacas.

En resumen, un buen libro de Electrocardiografía avalado por la categoría del autor.

J. Arévalo Prieto
TCol. Méd.
H.M.C. "Gómez Ulla"

«Test médicos»

L. Ximénez Vicente

ESTE libro consta de dos partes bien diferenciadas.

En la primera, el autor explica en qué consiste y cual es el objetivo de una prueba de selección tipo test, aportando varios ejemplos ilustrativos de las distintas maneras sobre cómo puede ser planteada una misma cuestión, y resaltando la importancia que tiene en este tipo de examen el leer detenidamente el enunciado. También se describen otros tipos de test menos empleados, así como el contenido de los

exámenes en EE.UU. (Examen ECFMG y FLEX).

La segunda parte consta de una recopilación de unas 3.000 preguntas de test, agrupadas en el primer bloque donde se recogen todas las preguntas de los exámenes propuestos en las distintas convocatorias del examen MIR. El segundo bloque está constituido por test propuestos en convocatorias del examen Foreign.

El acierto en la publicación de este libro es doble. El tener recopilados en un solo volumen todos los test de las convocatorias del examen MIR supone una gran comodidad y ayuda al estudiante, por otro lado el hecho de que los test estén seleccionados y agrupados por especialidades permite poder someterse a una autoevaluación por materias.

Por todo ello, este libro representa una gran aportación para la preparación de la prueba de selección tipo MIR.

C. Casado Alvaro
Soldado Médico
Unidad Tropas Cte. Gral.

«Cistitis y cistopatías»

Prof. L. Cifuentes Delette

SI la obra publicada por este autor en 1948, ya constituía un auténtico incunable, lo cierto es que bien puede decirse que la presente edición supervisada y actualizada ostenta el mismo rango.

Estamos ante un libro de contenido monográfico acerca de la patología del receptáculo vesical, cuya temática no ha sido anteriormente sistematizada por autor otro alguno de forma tan metódica científica y extensa cómo aquí lo efectúa el Profesor Cifuentes Delette.

Se aprecia rigor en el método y seriedad científica por cuanto su autor recopila y ordena sus observaciones clínicas sobre pacientes afectos de sintomatología miccional, profundizando en sus causas y patogenia. Consigue lo anterior mediante unas cuidadosas exploraciones hipocráticas y complementarias de entre las cuales cobran primordial papel las observaciones endoscópicas, los estudios microbiológicos y los hallazgos anatomopatológicos.

El autor no sólo ha sabido aglutinar la labor de las diferentes disciplinas en su indagación prospectiva, sino que a la hora de exponernos los resultados en su obra ha acertado a plasmar en sus páginas una expresiva iconografía.

En cuanto a la extensión de la obra, ésta se circunscribe eminentemente a la panoplia de entidades histopatológicas que pueden ser incluidas bajo el término de "Cistitis", conjunto de afecciones éstas que a menudo conducen al enfermo que las presenta a una situación clínica penosa, descrita por el autor cómo sigue:

"Una triste enfermedad en la que se pasa de un dolor agudo a una quemazón casi constante, que constituye el fondo de cada breve pausa miccional.

El paciente se encuentra anulado para la vida de relación, sin otra atención que su vejiga, sin más noción del tiempo que el ritmo de las micciones y los intervalos entre éstas. Su sueño se interrumpe muy a menudo o a veces se hace imposible".

Dentro de esta franja de la patología vesical, que por las cistitis existen un nutrido grupo mal tipificado que nada excepcionalmente constituyen un reto diagnóstico y terapéutico para el Urologo (Cistopatía folicular y glandular, cistitis abacterianas, trigonitis, úlceras inespecíficas, endometriosis vesical, cistalgia con orinas claras...). Tales procesos son abordados meticulosamente en esta Obra.

El Profesor D. Luis Cifuentes Delette, autor de este Libro aquí comentado, ha sido uno de los Urologos que en nuestro país han constituido pilares sobre los que asentar nuestro concepto actual de tal disciplina al favorecer su desarrollo. Clínico e investigador, infatigable en su labor de estudio junto a sus responsabilidades como Profesor Jefe del Departamento de Urología de la Fundación Jimenez Diaz, nos ha brindado otras en el campo de la "Litiasis urinaria-Cirugía Endoscópica", estudios cualitativos de la orina, etc... Ahora en su condición de jubilado, promueve con su buen hacer una revisión actualizada de su misma obra "Cistitis y Cistopatías" que publicara en 1948. Es ésta una obra que constituye no sólo lectura obligada para el Urologo, sino de gran interés para Ginecólogos, Internistas, y Médicos Clínicos en General.

M. Diz Pintado
Col. Méd.
H.M.C. "Gómez Ulla"

Medicina Militar e Historia de la Medicina

*J. Hernández Giménez**

RESUMEN

El propósito de este trabajo es realzar la importancia de la historia de la Medicina Militar y estimular a los médicos militares para que estudien esta rama del saber médico. Con este designio publicamos detalles biográficos de algunos médicos militares que fueron historiógrafos de la Medicina. Los nombres de Villalba, Hernández Morejón y Chinchilla, pioneros de la Historia de la Medicina en España son recordados. Otros médicos militares españoles y extranjeros (Población, Montserrat, Parrilla, Garrisson, Billings, Frölich, etc.), que trabajaron en el campo de la Historia de la Medicina Militar, son dados a conocer a los lectores de la revista "Medicina Militar".

SUMMARY

The purpose of this work is to emphasize the importance of the history of military medicine and to stimulate the military doctors to study this branch of medical knowledge. With this intention, the biographical circumstances of some military surgeons that were historiographers of medicine are published. The names of Villalba, Hernández Morejón and Chinchilla, pioneers of history of medicine in Spain are remembered. Other spanish and foreign military surgeons (Población, Montserrat, Parrilla, Garrisson, Billings, Frölich, etc.), that worked on medico-military history are made known to the readers of the revue **MEDICINA MILITAR**.

I) Aproximación a la Historia de la Medicina Militar

A la Historia se puede uno aproximar de varias formas y por diversos motivos: como científico de ella, historiador, historiógrafo o "historiólogo"; como filósofo o pensador; como docente o profesor; como investigador de una porción amplia del acontecer histórico o de un tema concreto; como novelista, autor teatral, guionista de cine; pero, también, simplemente como lector que ha caído en esa "pasión o vicio más o menos inútil", según expresión de un profesor de Historia Moderna, de leer Historia (7). Creo que a las múltiples calificaciones con las que se ha adjetivado la Historia, tópicos por lo repetidas, la de "magistra vitae" de Cicerón o "émula de la vida" de Cervantes y otras más, cabría añadir la de "historia: placer y vicio de lectores".

Pues bien, el autor de este trabajo se acerca a la Historia de la Medicina

Militar, en primer lugar como Médico Militar, quehacer que ha ocupado su atención más de cuarenta años de su vida y que cree que lo hubiera realizado con más eficacia si hubiera sido instruido oportunamente en los avatares históricos de su profesión; en segundo lugar como lector, mediano lector, que ha disfrutado leyendo, cuando ha podido, las vicisitudes históricas de la Medicina Militar en España y en otros países y los avatares de médicos, cirujanos y epidemiólogos que trabajaron en ambientes bélicos y castrenses cuando por azar caían en sus manos los libros o artículos de revistas que trataban de estos asuntos; en tercer lugar, con la pretensión de ser un modesto propagador de la importancia del conocimiento histórico de esta rama del saber médico. Nunca pensó en escribir sobre Historia, tal vez para no ser de esa suerte de "hombres ineptos" según expresión de Cadarso, citadas por J.P. Fusi (17), que escriben sobre historia sin estudiarla a fondo "como

los revisteros, grafómanos y charlatanes" procedentes del ensayismo, la divulgación y la política; o porque yo entendía la Historia de la Medicina de un modo "ahistórico", según expresión de Laín, como curiosidad erudita o enseñanza anecdótica y no quería ser un "filisteo de la Historia" según el decir lainiano (13) (Medicina e Historia, 1941).

Jamás me encontré lo suficientemente documentado para escribir sobre Historia de la Medicina Militar, pero ya, a la vejez, me agujonea cierto deseo que a veces considero como deber, de dejar constancia de mis pensamientos y lecturas sobre Historia de la Medicina Militar, pero, ciertamente, desde una postura de "no historiador": ni siquiera de heurístico buceador en los fondos de documentación histórica, labor penosa y loable a la que se ha consagrado últimamente el General Médico Parrilla Hermida, sino como modesto propagador de la importancia de la Historia de la Medicina Militar.

MEDICINA MILITAR

Este término acuñado posiblemente —al decir de Garrisson— por el

* General Subinspector Médico.

prusiano Ernst Gottfried Baldinger (1738-1804) en su "Introductio in notitiam scriptorum medicinae militaris", Berlín 1764 (3), es una ciencia y un quehacer médico-sanitario dirigido a prever, prevenir y tratar los procesos morbosos de un grupo humano especial, la milicia, sometido a unos azares nosogénicos particulares: guerras, combates, marchas, alojamientos colectivos y a veces inclementes y alimentación impuesta. Lo mismo que en otras prácticas médicas en grupos humanos diferenciados: niños, ancianos, mineros, navegantes, deportistas, etc., la Medicina Militar utiliza el saber médico de muchas especialidades, sin que deban denominarse propiamente y de manera general, especialidades médico militares, aunque su aplicación a la milicia y a la guerra tengan matices muy especiales, que en algunas de estas son tan preponderantes, como en la cirugía o en la higiene, que puede hablarse, sin eufemismo, de una variante militar de las especialidades quirúrgicas y de medicina preventiva: es decir, de una Cirugía de

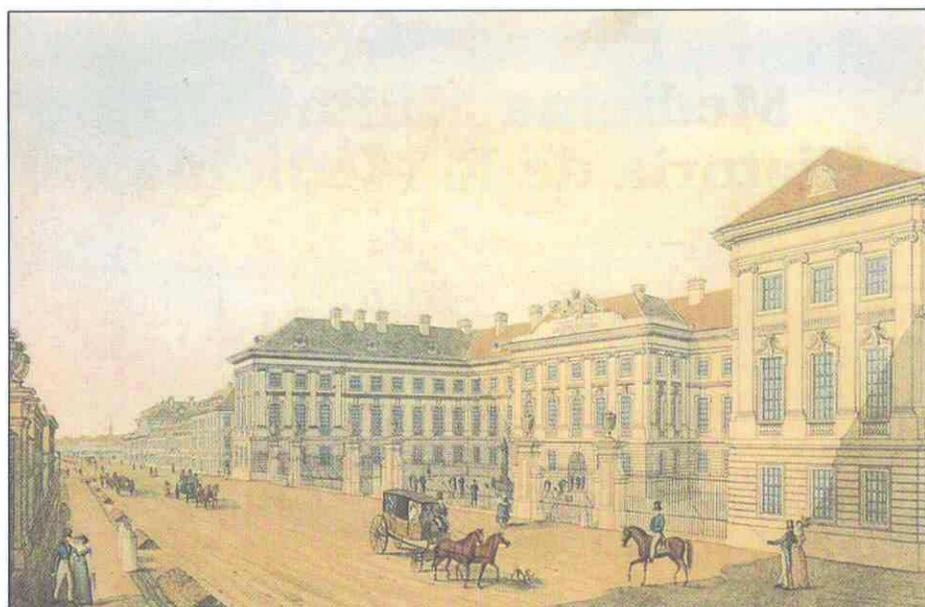


Figura 1. Das Josephinum. Die "Josephinische medicin-chirurg. Militair Academie", la Academia Médico Quirúrgica Militar que el emperador José II fundó para la enseñanza médico militar. Inaugurada en 1785 se transformó en Instituto para la Historia de la Medicina.

Guerra, la "Kriegschirurgie de los alemanes" y de una Higiene Militar. Es muy difícil señalar límites ideológicos, técnicos y semánticos a las diversas maneras de ejercer el quehacer médico, pero por ahora existe y se supone que persistirá en el futuro que atisbamos, la "Medicina Militar"

como ciencia y como arte, para enfrentarse con todos los problemas sanitarios que traen las guerras, las "epidemias traumáticas" que decía Pirogoff. Hay razones éticas para consagrarse a este ejercicio honroso, tal vez con más ahinco, cuando más pacifista o antibelicista se sea. Estas

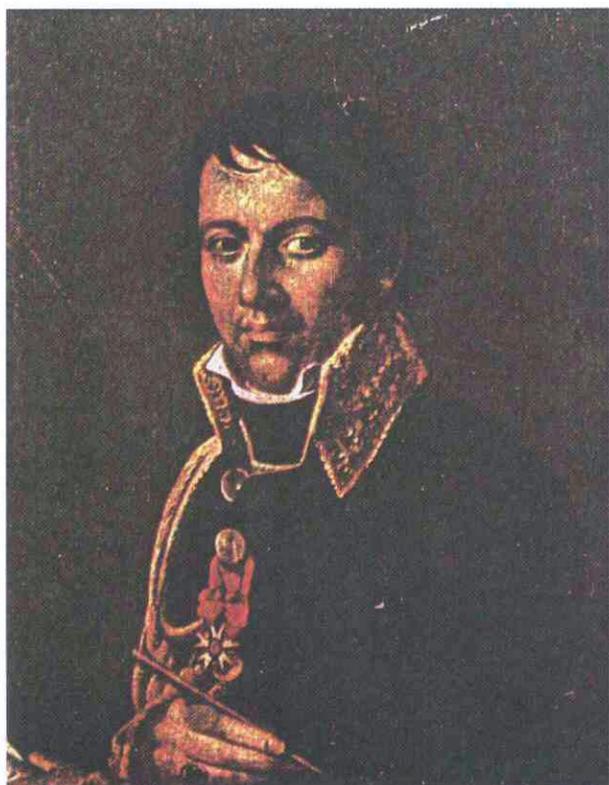


Figura 2. Baron Dominique Larrey. Genial organizador y habilísimo cirujano de los ejércitos napoleónicos. Fue también historiógrafo: escribió "Memoires de Chirurgie militaire et campagnes".

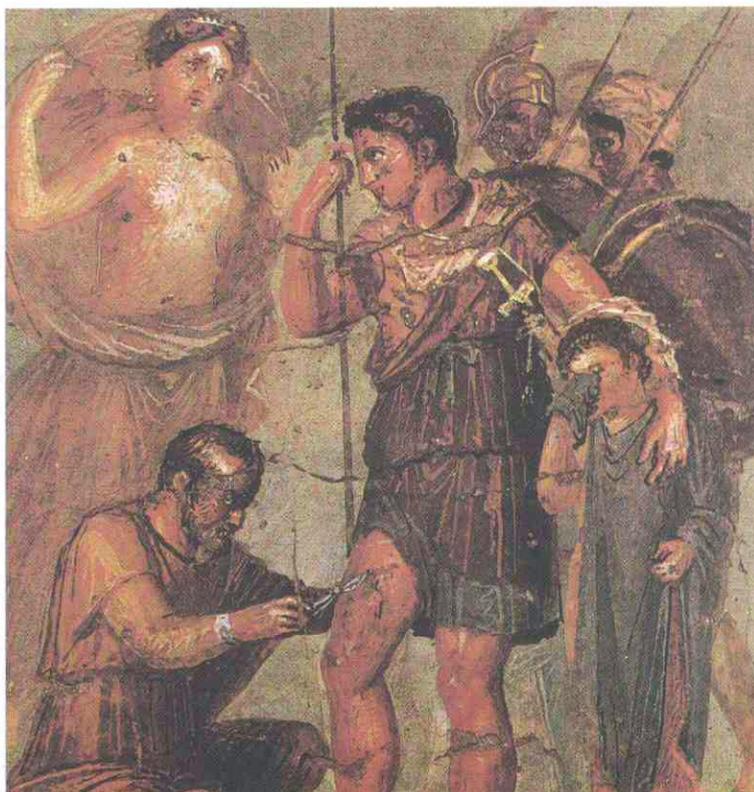


Figura 3. Eneas atendido por un cirujano militar que le extrae una flecha. En los poemas y relatos de las guerras greco-romanas se presta una especial atención a la descripción y curación de las heridas. F.H. Frolich, médico militar sajón e historiador de la Medicina, apuntó la hipótesis de que Homero fuese, a más de rapsoda, cirujano militar de las huestes de Aquiles.

razones éticas, coinciden con otras motivaciones, una logística expresada en frío lenguaje castrense como "selección, conservación y recuperación del contingente" y otra, que podríamos llamar estratégica o psicológica, "elevant la moral de los combatientes dándoles la seguridad de que en las guerras no se han de tener riesgos evitables por el saber y quehacer médico". Esta razón fue ya expresada por el Maestre de Campo Dávila en su "Política y Mecánica Militar para Sargento Mayor de Tercio" (1648) (4), "Mandaré el Sargento Mayor que todos los heridos de su Tercio se recojan con mucha caridad... porque además de ser su obligación, es punto que satisface y alienta a los sanos en los riesgos". Estas razones logísticas y estratégicas no suponen conductas anti-éticas.

La medicina como todas las ciencias y el quehacer médico, como todas las artes, ha evolucionado en el transcurso del tiempo y el estudio y conocimiento de esta evolución ha creado una nueva ciencia que es la Historia de la Medicina. La Medicina Militar tiene también su historia, con un especial relieve, pues en general, las guerras han sido abastecedoras de material historiográfico y han aportado enseñanzas para el progreso de la medicina. No fue puro azar que el JOSEPHINUM vienés, centro docente médico militar se transformará en Instituto para la Historia de la Medicina (Fig. 1).

HISTORIA DE LA MEDICINA MILITAR

La historia de la Medicina Militar tiene su propia identidad y es una rama, ramúsculo o capítulo de la Historia de la Medicina. Engloba la Historia de la Cirugía de Guerra, de la Higiene Militar, de la Administración Médico-Militar y de la Logística Sanitaria. Por supuesto es algo más que un párrafo o anotación en el índice de un tratado de Historia de la Medicina. Por eso llama la atención que en la monumental Historia Universal de la Medicina del maestro Don Pedro Láin, elaborada y editada en España, algunos años después de la terminación de la 2ª Guerra Mundial, no haya capítulo corto o largo dedicada a la Medicina Militar, ni se mencione, por lo menos, lo publicado

por las llamadas Unidades Históricas de los Departamentos Médicos de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos, referidas a la 1ª y 2ª Guerra Mundial, aunque no dejan de citarse, como es lógico, las figuras notables de médicos y cirujanos que fueron profesionalmente militares y desde tal condición impulsaron el progreso médico, como un D. Larrey (Fig. 2), un Pirogoff, un William Beaumont o un Laveran, por citar aquí algunos ejemplos, así como también reproducir bellas imágenes de iconografía médico-militar (Figs. 3 y 4). Garrison comenta el desagrado que este capítulo de la Historia de la Medicina le producía a un historiador moderno

cuyo nombre no cita, "this subject is distasteful to me". Garrison (9) atribuye este desagrado a que desde primeros del siglo XVIII, cuando el cuidado de heridos y enfermos de los ejércitos empieza a ser una función estatal, los datos históricos auténticos hay que buscarlos en la documentación de los centros militares y acercarse a éstos es labor ingrata para el historiador puro, ducho en huronear por los archivos civiles y privados.

Lo triste es que no siempre los datos valiosos para la Medicina y para la Historia se han conservado cuidadosamente. Del secreto y reserva se ha pasado frecuentemente al olvido y a la desaparición de los documentos.

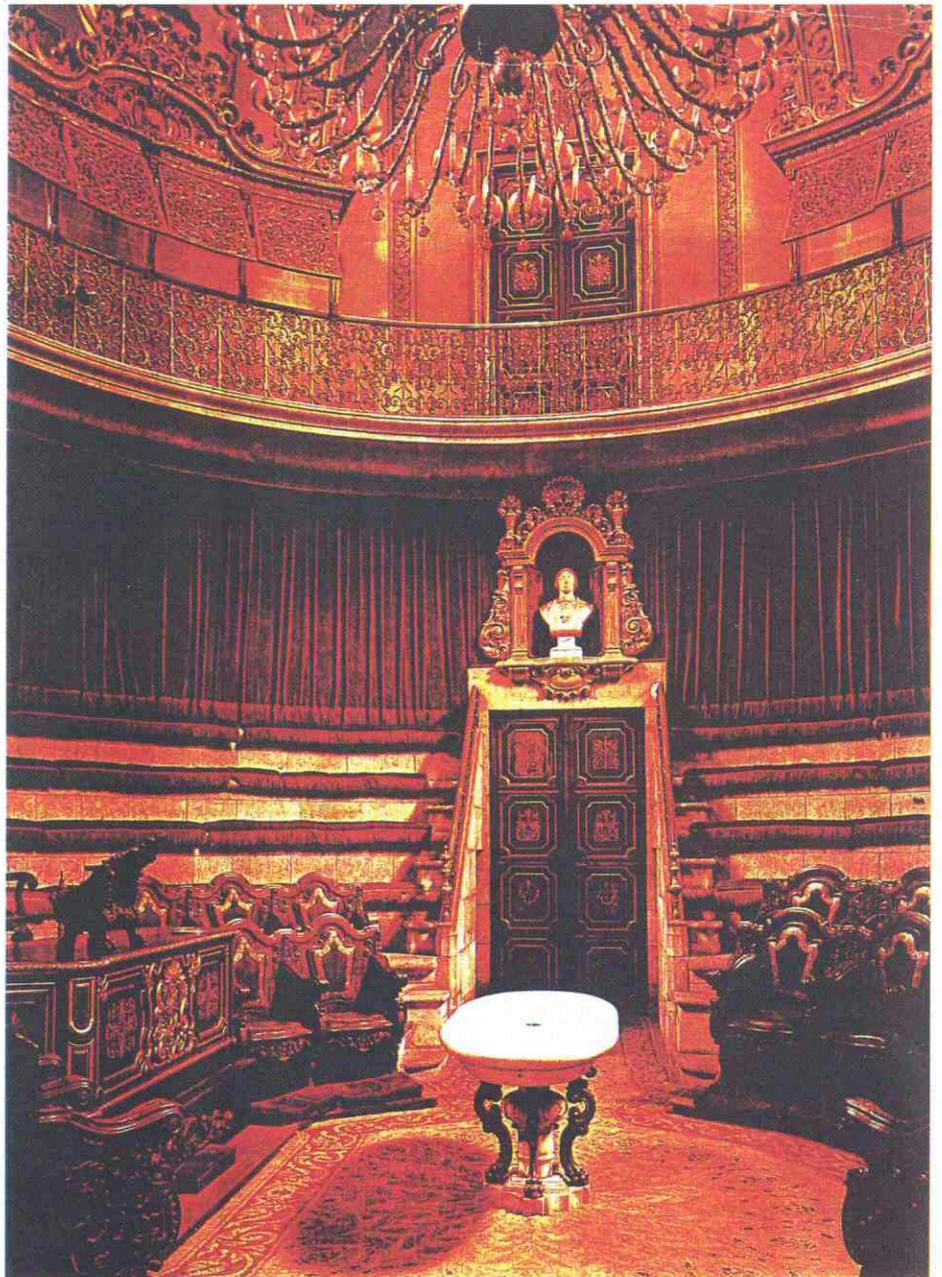


Figura 4. Anfiteatro anatómico del Real Colegio de Cirugía de Barcelona, creado para la formación de los cirujanos militares. Ahora, salón de actos de la Real Academia de Medicina de Barcelona.

MODOS DE HISTORiar LA MEDICINA MILITAR

La Historia de la Medicina Militar puede contemplarse en su conjunto supra-nacional o universal, es decir, en todos los países y a través de todas las épocas como los prolegómenos de la Militärmedizin del sajón Franz Hermann Frölich (1839-1900) (16) o la de Fielding H. Garrison (1870-1935) "Notes on the History of Military Medicine" (9), publicadas en los años 1921 y 1922, cuando era Teniente Coronel Médico del Ejército Americano, en la revista "The Military Surgeon" o la de Sebastián Montserrat (1886-1953) "La Medicina Militar a través de los siglos" (20).

Puede circunscribirse a la Medicina Militar en un país determinado, como las de Rieux y Hasseforders (Francia), Población Fernández (España), P.B. Ashburn (Estados Unidos), A.L. Richter (Prusia), por citar algunos ejemplos. O referirse a una época determinada, C.G. Kuhn, La Medicina Militar en Grecia y Roma. (De medicinae militaris apud veteres Graecos Romanosque conditione, Leipzig, 1824).

Hay además historias, memorias o relatos de Medicina Militar que cuentan los avatares, acontecimientos y enseñanzas médicas de una determinada guerra o campaña y que son de dos órdenes: uno de ellos lo constituyen los recuerdos, anotaciones y diarios de personajes importantes o actores irrelevantes, que asistieron a determinadas guerras: D. Larrey (Fig. 2), campañas de Napoleón (17); Pirogoff, guerra de Crimea; Población Fernández, guerra de Africa de 1860 (24) (Fig. 5) y la recientemente editada por los laboratorios Beecham (16), Los médicos y la medicina en la Guerra Civil Española; o Juan Pablo D'Ors, Diario de un médico español en Rusia (5) o Bescos, la Sanidad Militar en la Guerra de España, 1936-39 (28).

Hay que agregar las historias oficiales elaboradas por los servicios médicos de una determinada campaña; quizá el primer modelo importante de estas historias oficiales sea la "Medical and Surgical History of the War of Rebellion" de Woodward, Smart, Otis y Huntington (27), que fue alabada por R. Virchow y que es el antecedente histórico de las extensas

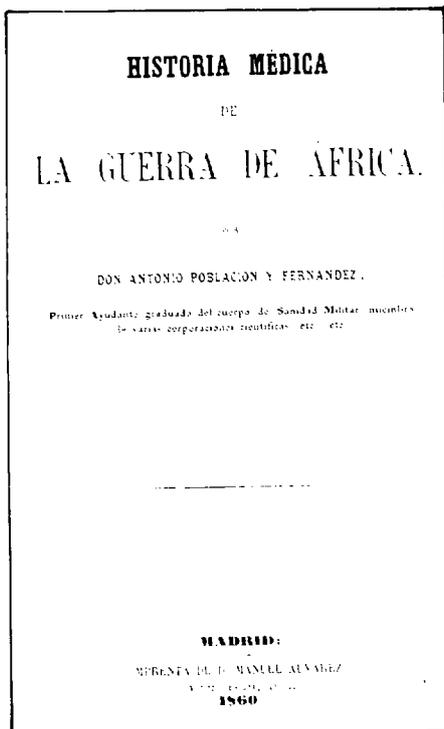


Figura 5. Portada de la "Historia Médica de la Guerra de Africa" de Población Fernández, editada en 1860.

y documentadas historias médicas de las guerras posteriores de los Estados Unidos cuyo paradigma puede ser los numerosos volúmenes publicados por la Unidad Histórica del Servicio de Sanidad Militar Americano (U.S. Army Medical Department,

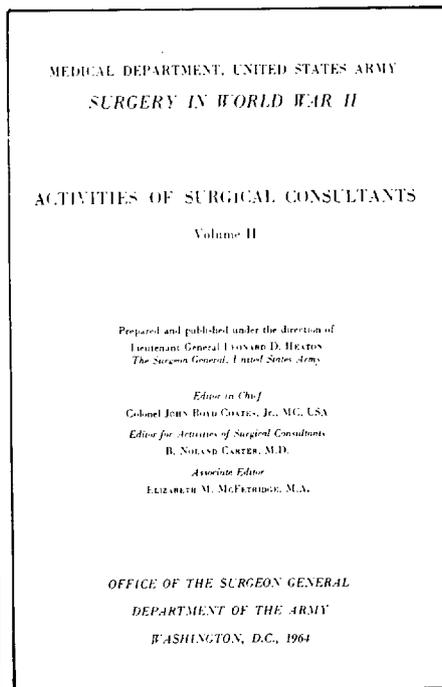


Figura 6. Al terminar la Segunda Guerra Mundial, la Sección de Historia de la Jefatura de Sanidad Militar de los Estados Unidos (The Historical Unit, United States Army Medical Service) publicó numerosos volúmenes comentando los problemas de asistencia médica a heridos y enfermos. En la figura primera portada de uno de esos volúmenes.

The Historical Unit.) referidos a la 1ª y 2ª Guerra Mundial (Figs. 6 y 7).

Historias de Medicina Militar de ámbito más reducido, son las dedicadas a un centro o institución: la del Medecin General Inspecteur Pesme y colaboradores "Le Val de Grace et l'Ecole d'Application du Service de Santé Militaire", París 1951 (23), o la reciente y muy loable de J.M. Lloveres "Historia de la Academia de Sanidad Militar Española" (18), Madrid 1984 o las de Parrilla Hermida, "La Medicina Militar Española, apuntes cronológicos para su historia" (21) o la del Prof. Guerra "Las Heridas de Guerra" Santander 1984 (10), o el precioso libro Das Josephinum de Helmut Wyklicky, Viena 1985 (26) (Fig. 8).

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA MILI- TAR

Se plantea aquí una cuestión: ¿Hasta qué punto es útil el estudio de la Historia de la Medicina en general y en concreto de la Medicina Militar?

El profesor Fusi en un artículo periodístico enjundioso con el título "¿Para qué la Historia?" (7), afirma justamente en la frase con la que inicia su trabajo, "los historiadores son saludablemente escépticos cada vez que se trata de buscar misiones ampulosamente ejemplares a su quehacer" y más adelante insiste en que la historia "es una disciplina consciente de su propia impotencia"; pero mitiga el efecto de estos pensamientos afirmando, después, que la "historia no es una simple curiosidad intelectual ni una pasión o vicio más o menos inútil".

Cabe dudar si la historia del hombre y de los pueblos, de la humanidad en su conjunto, tiene la misma utilidad que las historias de los distintos quehaceres del hombre y por una aproximación más intuitiva que racional, se llega a la conclusión de que para el hombre que se consagra o dedica a un quehacer, la forma como éste se ha ejecutado en el transcurso del tiempo tiene un indudable valor formativo y así la historia de una técnica es más útil que una historia antropológica.

Ackerknecht en introducción a su Historia de la Medicina (1979) (11) que titula: "Warum Medizingeschichte?", explica los diversos motivos que impulsan a leer la historia de la Medicina, para condensar su pensamiento en la siguiente frase "se puede ser un médico competente sin cono-

cer la historia de la medicina, pero el conocimiento de ésta lo convierte en un médico mejor".

El maestro Lain, también en su conocida obra, Historia de la Medicina, edición compendiada (15), afirma que "el conocimiento de la historia de la medicina puede ser realmente útil para la formación intelectual del médico si en la práctica de su profesión no quiere éste limitarse a un ejercicio puramente rutinario". Enumera cinco ofertas, regalos o premios, que una historia de la medicina, adecuadamente aprendida, ofrece al médico: un camino hacia la **integridad de su saber**; un requisito para una bien fundada **dignidad moral**; una ayuda para lograr la **claridad intelectual**; y una **opción a la originalidad**. Al glosar esta última oferta comenta que el pasado nos enseña lo que "pudo ser y no fue" o sea, las equivocaciones, errores y falta de previsión, que en Medicina Militar concretamente, son importantísimas, pues su buen quehacer se basa en un estudio preciso de lo que en una futura contienda puede ocurrir.

Owsei Temkin en el capítulo "Futuro de la Historia de la Medicina" en la Historia Universal de la Medicina (14), afirma que la contribución de la Historia de la Medicina a la misma medicina debe consistir en una "valoración crítica de sus propias ideas, de su orientación, de su formación médica, de las aportaciones individuales de los médicos, etc." y comenta que esta **valoración crítica** es señalada como muy importante, por H.E. Sigerist, para la formación integral del médico. Y nuestro historiador y médico militar, Hernández Morejón, afirma que "la historia enseña a mejorar y aún perfeccionar a los médicos, no solo en la parte literaria, sino en la moral y política".

He ofrecido pensamientos e ideas sobre la importancia del estudio de la Historia de la Medicina, de un catedrático de Historia Moderna, J.P. Fusi, de un sabio pensador e historiador, Pedro Lain, de conocidos historiadores de la Medicina, Owsei Temkin, Achkerneht, Sigerist y Hernández Morejón. Todas estas opiniones proceden de científicos de la Historia y quizá tengan una circunstancia condicionante, el interés personal por la propia ciencia que cultivan.

De campos ajenos a la historia

procede la bella frase cervantina del capítulo IX de la Primera Parte del Quijote: "la historia, émula del tiempo, depósito de las acciones, testigo de lo pasado, ejemplo y aviso de lo presente y advertencia de lo porvenir", y la de Cicerón: "historia vero es testis temporum, lux veritatis, vita memoriae, magistra vitae, nuntia vetustatis". "La historia es testigo de las edades, luz de la verdad, vida de la memoria embajadora de la antigüedad". De Oratore.

Pero debo confesar que mi convencimiento de la importancia del estudio de la historia de la Medicina Militar para todo médico militar deseoso de perfeccionar su protagonismo profesional ha surgido en mi mente por motivos distintos de la lectura de estos pensamientos o reflexiones de filósofos o pensadores. Ha sido mi

vida profesional como médico militar en dos contiendas, como médico colonial en la zona recién incorporada al mundo civilizado, que ha pasado por negociados de estadística sanitaria, de secretaría técnica, de profesorado en escuela de estudios militares, de miembro de un Estado Mayor y de director de un gran centro hospitalario militar la que ha hecho arraigar en mi mente la idea de que tanto yo como los que me han precedido en los mismos quehaceres que hemos realizado lo hubiéramos hecho mejor si hubiéramos aprendido con cierta profundidad la historia de nuestra ciencia y de nuestro quehacer.

Es común la opinión de que lo importante y útil es el conocimiento del estado actual de cualquier ciencia o quehacer en otros países o círculos científicos más avanzados; esto es

SURGERY IN WORLD WAR II

Advisory Editorial Board

MICHAEL E. DEBAKEY, M.D., *Chairman*

FRANK B. BERRY, M.D.	JOHN B. FLICK, M.D.
BRIAN BLADES, M.D.	FRANK GLENN, M.D.
J. BARRETT BROWN, M.D.	M. ELLIOTT RANDOLPH, M.D.
STERLING BUNNELL, M.D. (dec.)	ISIDOR S. RAVDIN, M.D.
NORTON CANFIELD, M.D.	JOSEPH R. SHAEFFER, M.D.
B. NOLAND CARTER, M.D.	ALFRED R. SHANDS, JR., M.D.
EDWARD D. CHURCHILL, M.D.	HOWARD E. SNYDER, M.D.
MATHER CLEVELAND, M.D.	R. GLEN SPURLING, M.D.
DANIEL C. ELKIN, M.D. (dec.)	BARNES WOODHALL, M.D.
	ROBERT M. ZOLLINGER, M.D.

Brigadier General JAMES E. GRAHAM, USA (ex officio)
 Brigadier General DOUGLAS B. KENDRICK, Jr., USA (ex officio)
 Colonel JOHN BOYD COATES, Jr., MC, USA (ex officio)

The Historical Unit, United States Army Medical Service

Colonel JOHN BOYD COATES, Jr., MC, USA, *Director*
 CHARLES J. SIMPSON, *Executive Officer*
 Lieutenant Colonel DOUGLAS HESFORD, MSC, USA, *Chief, Special Projects Branch*
 CHARLES M. WILTSE, Ph. D., Litt. D., *Chief, Historians Branch*
 ERNEST ELLIOTT, Jr., *Chief, Editorial Branch*
 Lieutenant Colonel JEROME RUDBERG, MSC, USA, *Chief, Information Activities Branch*
 RODERICK M. ENGERT, *Chief, General Reference and Research Branch*
 HAZEL G. HINE, *Chief, Administrative Branch*

Library of Congress Catalog Card Number: 62-60004

For sale by the Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office
 Washington, D.C., 20402 - Price \$8.50

Figura 7. Segunda portada de "SURGERY IN WORLD WAR II" editada por The Historical Unit, United States Army Medical Serv, en 1964.

cierto, pero la realidad presente de una actividad se comprende y asimila con más facilidad si se entiende mejor su proceso histórico. El Servicio de Sanidad Militar francés, en su estado actual, no es fácilmente comprensible si no se conoce lo que representa Val de Grace (Fig. 9) y las guerras continentales y coloniales de Francia. La Sanidad Militar germana es mejor entendida conociendo sus guerras y lo que fueron esas dos grandes instituciones de Sanidad Militar, la Pepiniere berlinesa y el Josephinum vienés.

Lo mismo ocurre con el Servicio de Sanidad americano; que no es fácilmente asimilable si no se conoce lo que representa ahora y lo que ha significado en épocas anteriores la "Surgeon General's Office" la Jefatura de Sanidad Militar del Ejército Americano.

En cuanto al servicio de Sanidad Militar de la Unión Soviética, es posible que conserve los edificios y la tradición de la Academia Médico Militar de Petrogrado, que durante muchos años tuvo, tal vez, la más nutrida biblioteca médica del mundo. Es curioso que en la segunda mitad del siglo pasado hubo cierta pugna entre dos grandes bibliotecas médicas, la de la Jefatura de Sanidad Militar Americana (Surgeon General's Office

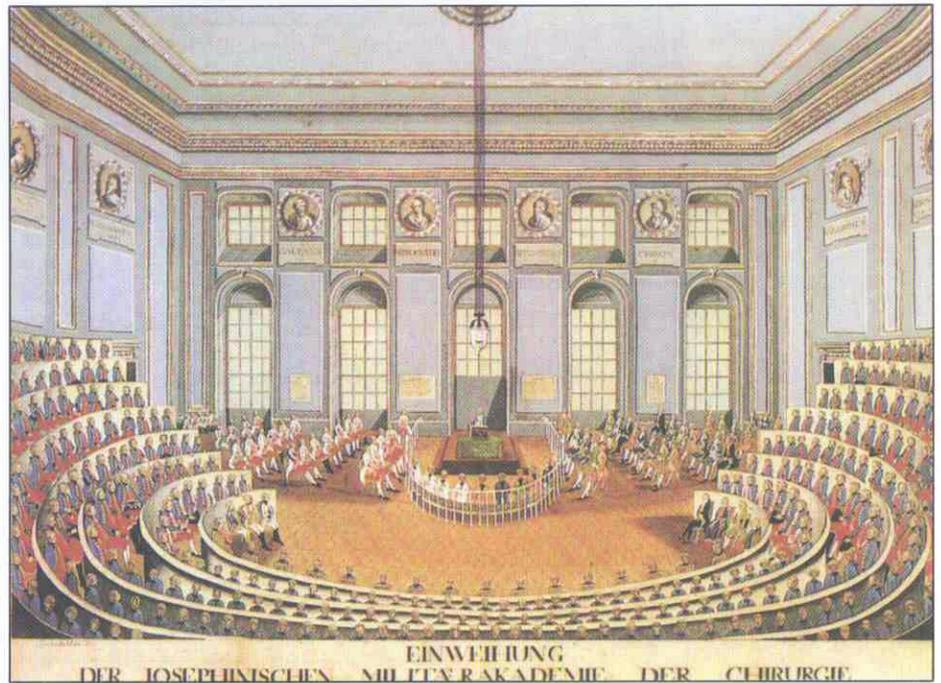


Figura 8. Inauguración de la Academia Médico-Quirúrgica Militar austriaca en Noviembre de 1785. Pronuncia la primera lección el protocirujano austriaco G.A. Brambilla. 200 alumnos de la Academia de uniforme en las gradas del anfiteatro. Generales y catedráticos junto al podio del orador. (Grabado en cobre de H. Loschenkohl).

Medical Library) y la biblioteca de la Academia Médico Militar Rusa. La rusa había alcanzado la cifra de 180.000 volúmenes; siendo bibliotecario de la americana John S. Billing rebasó esta cifra y llegó pronto a superar los 600.000 volúmenes.

Tal vez yo empecé a sentir la importancia del estudio y conocimiento de la Historia de la Medicina Militar en el año 1946 cuando cayeron en

mis manos dos libros: el Military Medical Manual del ejército americano y la obra del médico militar español, Teniente Coronel Sebastián Montserrat Figueras, "La Medicina Militar a través de los siglos". Eran las primeras referencias que yo tenía sobre historia de la Medicina Militar, pues no era asignatura, ni período corto lectivo, en la Academia de Sanidad Militar, en el curso 1932-34 en el que fui alumno de ella.

MILITARY MEDICAL MANUALS. Manuales de Medicina Militar americanos (Fig. 10).

Desde el año 1858, en el que Charles S. Trippler publicó el primer "Military Medical Manual" del Ejército Americano, se vienen reeditando, con intervalos irregulares, estos prontuarios o compendios.

En 1898 se publicó por Alfred A. Woodhull el 2°. En 1912 el 3° dirigido por Paul Straub. Los Military Medical Manuals reúnen en un volumen todos los conocimientos básicos útiles al quehacer de un médico militar al que se supone, por otra parte, los propios de la medicina, como graduado en una universidad o escuela médica. Se destina tanto a los médicos militares profesionales, como a los movilizados en caso de conflicto bélico.

La edición 6ª que yo examiné en 1946 está editada en 1944 cuando ha terminado ya la 2ª Guerra Mundial. Tiene 799 páginas y está dividida en

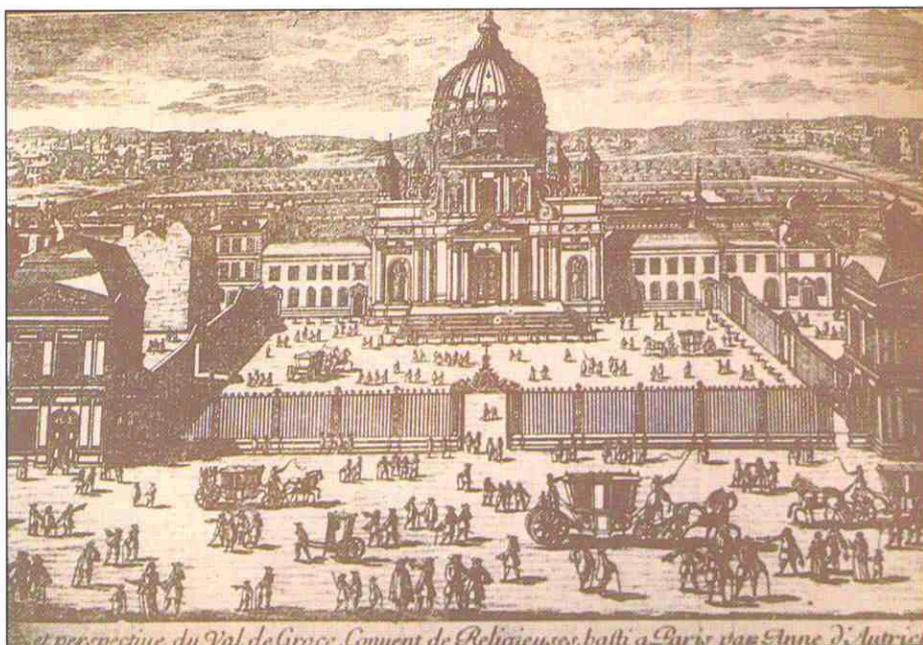


Figura 9. Vista del Monasterio de Val de Grace (París), construido por Dña. Ana de Austria, hija de Felipe III Rey de España y madre de Luis XIV de Francia. Este monumental edificio pasó a ser hospital militar en 1793 y desde entonces ha sido centro de instrucción superior para los médicos militares franceses.

tres partes: la primera se ocupa de cuestiones puramente militares, desde organización hasta balística y topografía, la 2ª a particularidades del quehacer médico-quirúrgico de la asistencia primaria en la guerra, la 3ª se ocupa de administración y táctica. Pues bien, dentro de ese amplio espectro de materiales dedica nada menos que cuarenta páginas a la historia de la medicina militar o del Servicio de Sanidad en el Ejército Americano.

Se inicia con una relación de los "Surgeons Generals" o de Jefes de Sanidad del Ejército, desde 1775, B. Church hasta el que había al comenzar la Segunda Guerra Mundial, el Mayor General Norman T. Kirk, en total 27 en un periodo de 168 años. (En el ejército español, entre 1942 y 1986 hemos tenido 19 jefes de Sanidad).* Se exponen a continuación los principales hechos y las más significativas reformas llevadas a cabo en los servicios médicos del ejército de los EE.UU. en los casi dos siglos de su historia, anotando especialmente las aportaciones que el Servicio de Sanidad y los médicos militares han hecho al progreso de la ciencia, de la educación médica y del bienestar nacional: erradicación de la fiebre amarilla y del dengue, prevención

MILITARY MEDICAL MANUAL

6th Edition
REVISED OCTOBER, 1944



THE MILITARY SERVICE PUBLISHING COMPANY
HARRISBURG PENNSYLVANIA

Figura 10. Portada del "Military Medical Manual", 6ª Edición, 1944.

efectiva de la fiebre tifoidea, creación de una biblioteca médica en la Jefatura de Sanidad del Ejército Americano, que llegó a ser una de las tres mejores bibliotecas médicas del mundo, regalada después a la nación para constituir ahora la National Library of Medicine, posiblemente la principal biblioteca médica del mundo y la mejor biblioteca dedicada a una rama

técnica del saber. Termina la parte histórica del Military Medical Manual, con unos párrafos de reflexión y elogio, de los cuales elijo el siguiente: "A search into the historical literature of medicine will convince the investigator that Army doctors of all nations... have been gallant warriors in the battle against disease". Un examen de la historia de la medicina demostrará al investigador que los médicos militares de todas las naciones... han sido intrépidos luchadores en la batalla contra la enfermedad.

LA MEDICINA MILITAR A TRAVES DE LOS SIGLOS, de Sebastián Montserrat.

En el año 1946, editaba la Imprenta del Servicio Geográfico del Ejército la obra del Teniente Coronel Médico Sebastián Montserrat: "La Medicina Militar a través de los siglos" (20). En la introducción "Al que leyere" afirma que no ha pretendido escribir una historia de la medicina militar, empresa superior a sus fuerzas, la termina con la frase "Feci quod potui, faciant majora potentes".

No pretendo hacer un estudio crítico de ella. La leí con fruición y creo que me infundió cierto grado de mayor estima a la profesión que había elegido y que llevaba varios años ejerciendo. La documentación que había utilizado para su elaboración era amplísima y sentía cierta admiración por el esfuerzo que suponía la localización y cotejo de tanta

* Primera página de la Historia del Servicio de Sanidad Militar de los Estados Unidos de América, del "Military Medical Manual". (Se puede comprobar como los Jefes de Sanidad han permanecido en su cargo por lo menos cuatro años).

CHAPTER I

MEDICO-MILITARY HISTORY

EVOLUTION OF THE MEDICAL DEPARTMENT, U. S. ARMY

The Medical Department of the United States Army had its origin at the very beginning of our national history. In 1775, upon the recommendation of General George Washington, the Congress created the first military-medical service known in América. At this early period each of the widely separated forces was provided with its own medical service. There was no central medical organization. However, there was created the position of Director General and Chief Physician, the first appointee being Dr. Benjamin Church of Boston.

The evolution of the Medical Department into its present form has been based upon necessity and upon the constantly increasing need for its growth and development. The periods of greatest development correspond to the major military and political vicissitudes of the United States govern-

ment. There are, however, two distinct basic eras: the period prior to central organization which occurred in 1818 when General Joseph Lovell became the first Surgeon General; the period of development since that time.

THE SURGEONS GENERAL OF THE U. S. ARMY Chiefs of the Medical Department (1775-1942)

- 1775-1775—Benjamin Church, Director General and Chief Physician of the Hospital of the Army.
- 1775-1777—John Morgan, Director General and Physician in Chief of the American Hospital.
- 1777-1781—William Shippen, Jr., Director General of the Military Hospitals of the Continental Army.
- 1781-1783—John Cochran, Director General of the Military Hospitals of the Continental Army.
- 1792-1796—Richard Allison, Surgeon of the Legion.
- 1798-1800—James Craik, Physician General.
- 1813-1814—James Tilton, Physician and Surgeon General.
- 1818-1836—Joseph Lovell, Surgeon General.
- 1836-1861—Thomas Lawson, Surgeon General.
- 1861-1862—Clement Alexander Finley, Surgeon General.
- 1862-1864—William Alexander Hammond, Brigadier General, Surgeon General.

- 1864-1882—Joseph K. Barnes, Brigadier General, Surgeon General.
- 1882-1883—Charles Henry Crane, Brigadier General, Surgeon General.
- 1883-1886—Robert Murray, Brigadier General, Surgeon General.
- 1886-1890—John Moore, Brigadier General, Surgeon General.
- 1890-1890—Jedediah Hyde Baxter, Brigadier General, Surgeon General.
- 1890-1893—Charles Sutherland, Brigadier General, Surgeon General.
- 1893-1902—George Miller Sternberg, Brigadier General, Surgeon General.
- 1902-1902—William Henry Forwood, Brigadier General, Surgeon General.
- 1902-1909—Robert Maitland O'Reilly, Brigadier General, Surgeon General.
- 1909-1913—George H. Torney, Brigadier General, Surgeon General.
- 1914-1918—William Crawford Gorgas, Brigadier General and Major General, Surgeon General.
- 1918-1931—Merritte Weber Ireland, Major General, The Surgeon General.
- 1931-1935—Robert Urie Patterson, Major General, The Surgeon General.
- 1935-1939—Charles Ransom Reynolds, Major General, The Surgeon General.
- 1939-1943—James Carre Magee, Major General, The Surgeon General.
- 1943—Norman T. Kirk, Major General, The Surgeon General.

información. Pero la obra en su conjunto está pobremente editada y no es de lectura agradable. Pero además termina en el año 1855, año en el que se publica el Reglamento, con el que quedaba definitivamente constituido el Cuerpo de Sanidad Militar del Ejército Español. A la Medicina Militar a través de los siglos se le escamoteaba un siglo.

Después de Montserrat, el General Parrilla ha dedicado un meritísimo esfuerzo en reunir documentación y ordenarla sistemáticamente, sus "Apuntes cronológicos para la Historia de la Medicina Militar" son dignos del mayor encomio.

Como he dicho al principio de este artículo, yo me acerco o aproximo a la historia de la medicina militar como propagador de su importancia, animado por el deseo de que jóvenes médicos militares se entusiasmen por la historiografía médico castrense, y que nuestras autoridades sanitarias propongan y mantengan cuidadosamente una infraestructura de archivo histórico, documentación, biblioteca, hemeroteca y videoteca para reseñar acontecimientos actuales y venideros, algo a escala reducida de lo que hacen las Unidades Históricas de los departamentos médicos de las Fuerzas Americanas de Tierra, Mar y Aire, y evitar el triste caso de que no se encuentre en ninguna biblioteca militar española la Historia de la Medicina Militar de Población Fernández (Fig. 11).

Para contribuir a esta especie de "apostolado histórico", voy a comentar las biografías de médicos militares historiadores de la medicina en general y, en especial, de la Medicina

HISTORIA DE LA MEDICINA MILITAR ESPAÑOLA,

POR

DON ANTONIO POBLACION Y FERNANDEZ,

SUBINSPECTOR DE 1.ª CLASE PERSONAL, MÉDICO MAYOR EFECTIVO DEL CUERPO DE SANIDAD MILITAR; AUTOR DE VARIAS OBRAS CIENTÍFICAS Y PRODUCCIONES LITERARIAS; DIRECTOR, FUNDADOR Y COLABORADOR DE VARIOS PERIÓDICOS; PREMIADO CON MEDALLAS DE ORO Y DE PLATA POR EL INSTITUTO MÉDICO VALENCIANO Y REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE CASTILLA LA NUEVA, SÓCIO DE HONOR Y MÉRITO Y CORRESPONSAL DE LAS EXPRESADAS CORPORACIONES; COMENDADOR DE ISABEL LA CATÓLICA, CABALLERO DE LA MISMA ORDEN Y DE LA DE CARLOS III; CONDECORADO CON LA CRUZ ROJA DE 2.ª CLASE DE MÉRITO MILITAR, CON LA BLANCA POR MÉRITOS CIENTÍFICOS, ETC., ETC.

PRIMERA PARTE.



SAN SEBASTIAN:
Establecimiento tipográfico de ANTONIO BARGA.
1877.

Figura 11. Portada de la "Historia de la Medicina Militar Española" de Población Fernández, editada en 1877.

Militar. No estarán todos los que merecían ser citados, mi información es defectuosa, pero sí los más impor-

tales; rindamos tributo a los historiadores si queremos que se siga escribiendo historia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ACKERNECHT, Erwin H.: Geschichte der Medicin. Stuttgart - 1979.
- 2.— ASHBURN, P.M.: A History of the Medical Department of the United States Army - 1929 USA.
- 3.— BALDINGER, Erns Gottfried: Introduction in notitian scriptorum medicinae militaris. Berlin 1764.
- 4.— DAVILA, Maestre de Campo: Política y mecánica militar para Sargento Mayor de Tercio. 1684.
- 5.— D'ORS, Juan Pablo: Diario de un médico español en Rusia. Madrid 1960.
- 6.— FROHLICH, Franz Hermann: Militär-medizin — (1887).
- 7.— FUSI, Juan Pablo: ¿Para qué la Historia? ABC 22-1-86.
- 8.— GARRISSON, Fielding H.: Introducción a la Historia de la Medicina. Traducción por G. del Real. Madrid - 1921.
- 9.— Notes on the History of Military Medicine. The Military Surgeon. Vols. XLIX y L. 1921-1922.
- 10.— GUERRA, Francisco: Las Heridas de Guerra. Santander. 1981.
- 11.— HERNANDEZ MOREJON, Antonio: Historia Bibliográfica de la Medicina Española. Madrid, 1842-1852.
- 12.— KUHN, C.G.: De medicinae militaris apud veteres Graecos Romanosque conditione. Leipzig, 1824.
- 13.— LAIN ENTRALGO, Pedro: Medicina e Historia. Madrid. 1941.
- 14.— Historia Universal de la Medicina. Madrid, 1971-1975.
- 15.— Historia de la Medicina. Madrid, 1982.
- 16.— Laboratorios Beccham. Los médicos y la medicina en la guerra civil española. Madrid, 1986.
- 17.— LARREY, Dominique: Memoires de Chirurgie Militaire et Compagnes.
- 18.— LLOVERES RUA-FIGUEROA, J.M.: Historia de la Academia de Sanidad Militar Española. Madrid, 1984.
- 19.— Military Service Publishing Company USA. Military Medical Manual - 1944.
- 20.— MONTSERRAT, Sebastián: La Medicina Militar a través de los siglos. Madrid, 1946.
- 21.— PARRILLA HERMIDA, Miguel: La medicina militar española. Apuntes Cronológicos para su Historia. Medicina y cirugía de guerra. Vols. XXVI y XXX. 1965.
- 22.— PIROGOFF, Nikolai Ivanovich: Grundzuge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig, 1864.
- 23.— PESME, J. Medecin-General-Inspecteur: Le Val de Grâce et l'école d'application du Service de Santé Militaire. Paris, 1954.
- 24.— POBLACION FERNANDEZ, Antonio: Historia médica de la guerra de África. Madrid, 1860.
- 25.— RIEUX, Medecin General: Histoire du Service de Santé Militaire et du Val de Grâce.
- 26.— WYKLEIKY, Helmut: Josephinum, Biographie eines Hauses. Edition Christian Brandstatter Xien - 1985.
- 27.— WOODWARD, Smart, Otis and Hunstington. Medical and Surgical History of the War of Rebellion. 1870-1878.
- 28.— BESCOS, Jesús: La sanidad militar en la Guerra de España 1936-1938. MEDICINA MILITAR, Vol. 43-1-1987.



Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

MESA REDONDA SOBRE ISQUEMIA MIOCARDICA SILENTE EN EL HOSPITAL MILITAR DEL REY EN LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

EL pasado 13 de Julio se celebró en el Hospital Militar del Rey de Las Palmas de Gran Canaria la primera Mesa Redonda sobre ISQUEMIA MIOCARDICA SILENTE, organizada por el Servicio de Cardiología del Centro que fue moderada por el Dr. D. Alberto Babé Pérez, Capitán Médico Diplomado, Jefe de dicho Servicio.

La sesión se desarrolló según el siguiente programa:

— Concepto y significado de la isquemia miocárdica silente, por el Cap. Méd. A. Babé Pérez del Hosp. Militar del Rey de las Palmas de Gran Canaria.

— Prevalencia y significado pronóstico de la isquemia silente en el manejo de la angina inestable, por el Cap. Méd. Miguel Marin, del Hosp. Militar Generalísimo Franco de Madrid.

— Contribución del registro electrocardiográfico continuo ambulatorio al estudio de la muerte súbita cardiaca, por el Cte. Méd. Ramos Lorenzo, del Hosp. Militar Vigil de Quiñones de Sevilla.

El resumen y conclusiones de esta primera Mesa Redonda sobre temas de actualidad en cardiografía se detalla a continuación:

La Isquemia Miocárdica Silente es, hoy en día uno de los temas más controvertidos de la cardiología actual.

Los medios diagnósticos para su detección: Prueba de Esfuerzo Graduada, E.C.G., Holter, Gammagrafía Tl-201, Tomografía de Emisión de Positrones, Ecocardiografía y Angiografía Nuclear, se han generalizado y han proporcionado la suficiente información como para que esta entidad no pueda ser ignorada en la valoración pronóstica del cardiópata isquémico conocido.

De los métodos reseñados los dos primeros (Ergometría y Holter) son de uso generalizado en nuestros Hospitales Militares.

Existe acuerdo en resaltar que la correcta valoración pronóstica de la carga isquémica total, requiere un esfuerzo de medios técnicos y humanos nada despreciable pero igualmente imprescindible especialmente en el parti-

cularísimo perfil profesional de las F.A.S. De todos los supuestos clínicos que enfrenta al cardiólogo actual quizá sea la Angina Inestable uno de los que presente mayor dificultad en cuanto a su manejo y a su correcta valoración pronóstica.

Existe acuerdo unánime de que los episodios no sintomáticos de Isquemia deben cambiar nuestra actitud terapéutica en el sentido de un mayor dinamismo y agresividad.

La valoración de la eficacia de la terapia anginosa en el sentido de lograr para el paciente una estabilidad clínica, se muestra incompleta si se olvida la estabilidad "Isquémica", con traducción anginosa o sin ella.

Se discute por último el reto que supone la Muerte Súbita, se admite que todavía queda un gran camino por recorrer hasta encontrar un verdadero enfoque del problema.

No hay acuerdo unánime sobre los predictores clínicos y electrocardiográficos que permitan anteponer medios tendentes a su evitación.

Se acuerda que en la actualidad los nuevos equipos de Holter con análisis de tendencia S-T pueden revelarse como un valioso auxiliar.

UNIDAD DE INVESTIGACION SUBACUATICA DEL CENTRO DE BUCEO DE LA ARMADA

LA Unidad de Investigación Subacuática del Centro de Buceo de la Armada posee aparte de la infraestructura y personal dedicado a la misma, un departamento de información técnica y científica referida en su mayor parte al medio subacuático.

Dentro del apartado médico dispone de:

Trabajos, separatas, Tesis y Tesinas sobre inmersiones, mezclas respirables, absorbentes de CO₂, contaminantes, hipotermia, Enfermedad Descompresiva, embolia, cámaras hiperbáricas, aspectos fisiopatológicos del buceo, ahogamiento, toxicidad por oxígeno, medicina de submarinos, electrofisiología en ambientes a presión, ORL, casas submarinas, etc.

1. **REVISTAS QUE SE RECIBEN:** Quizás las de mayor interés médico sean:

UNDERSEA BIOMEDICAL RESEARCH PRESSURE JOURNAL OF HYPERBARIC MEDICINE MEDSUBHYP SKIN DIVER BOLETIN CNEXO INVESTIGACION Y CIENCIA

2. CURSOS QUE SE REALIZAN:

2.1. **Curso de Aptitud de Accidentes de Buceo** para médicos y ATS de las FAS y personal civil que lo solicite. Fechas: enero y junio. Cursos impartidos hasta la fecha 36.

2.2. **Cursos de Especialización en Medicina Subacuática:** Se convocan cada dos años únicamente para personal de las FAS. Última convocatoria este verano con comienzo en Septiembre.

A finales de julio terminaron la especialidad de Medicina Subacuática e Hiperbárica los Tenientes Médicos (EC) Angel PUJANTE ESCUDERO y José M^o INORIZA BELZUNCE con la presentación de una tesina conjunta titulada: "Selección médica del buceador: problemática actual".

Cursos impartidos hasta la fecha 6.

2.3. **Aulas del Mar:** Se suelen realizar de una a dos anualmente en los meses de Septiembre y Octubre patrocinadas por el Ministerio de Defensa y la Universidad de Murcia. De ellas es de interés médico el "Curso de Buceo para científicos" celebrado en el Centro de Buceo de la Armada entre el 4 y el 22 de Septiembre.

3. **BECAS:** Se conceden dos becas para realizar trabajos de investigación en la Unidad de Investigación Subacuática, por parte de la Consejería de Cultura y Educación de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. Convocatoria Anual. Dotación 960.000 Pts. cada una.

4. TRABAJOS DE INVESTIGACION EN CURSO:

- Detección de burbujas circulantes en tejidos animales y humanos expuestos a condiciones hiperbáricas.
- Enfermedad Descompresiva.
- Hipotermia en buceo.
- Repercusiones ORL en buceadores a medio y largo plazo.
- Estudio de absorbentes de CO₂.
- Contaminantes en submarinos.
- Inmersiones experimentales con animales hasta 180 m.

5. ASISTENCIA A REUNIONES Y CONGRESOS:

El personal designado asiste regularmente a los siguientes cursos de la

OTAN. Submarine and Escape Rescue Working Party (SMERWP); Diving Working Party (DWP); Naval Med Working Party (NMed WP); Logistic Coordination Board Medical Working Group (LCB MWG).

Igualmente participa en los grupos de buceo y submarinos de la Cofeti (Cooperación Franco-española Técnica y Científica) y asiste de manera esporádica a los Congresos de la European Undersea Biomedical Society y a algunos de Medicina Subacuática y/o Hiperbárica.

6. **TESIS DOCTORALES:** Recientemente se ha leído la última: "Aspectos biofísicos de las descompresiones en buceo". Están en fase de elaboración dos más una sobre Detección de burbujas mediante ultrasonidos y otra sobre Enfermedad Descompresiva.

7. TRABAJOS PUBLICADOS:

Se han publicado varios trabajos en revistas nacionales y extranjeras referidos a Enfermedad Descompresiva, Tratamientos en Cámaras Hiperbáricas, Detección de burbujas, Selección de buceadores, Accidentes de buceo, Narcosis, etc.

VI CURSO DE BUCEO PARA CIENTIFICOS

DENTRO de las denominadas AULAS DEL MAR, patrocinadas por el Ministerio de Defensa y la Universidad de Murcia, ha tenido lugar en el Centro de Buceo de la Armada el VI CURSO DE BUCEO PARA CIENTIFICOS durante el 4 al 22 de Septiembre.

El curso se ha desarrollado con arreglo al siguiente programa previsto:

1° **Semana:** Pruebas de selección; prácticas en piscina; conocimientos sobre equipo de buceo autónomo; normas de seguridad y emergencia; física y fisiología del buceo.

2° **Semana:** Prácticas y ejercicios en la mar hasta 12 metros; teoría de la descompresión; instalaciones hiperbáricas y compresores portátiles; mantenimiento y reparación del material; reductores; embarcaciones neumáticas y motores fuera borda.

3° **Semana:** Prácticas y trabajos en la mar hasta 25 m.; tratamiento de accidentes de buceo; métodos de búsqueda; embragues y nudos; excursión submarina.

CONFERENCIAS COMPLEMENTARIAS

- Mezclas de gases en el buceo.
- Rendimiento y conducta humana bajo presión.
- Cultivo y alimentación de peces.
- Arqueología subacuática.
- Panorama actual de la investigación submarina.
- Legislación sobre buceo.
- Tecnología hiperbárica.

- Vehículos submarinos.
- Fotografía y T.V. submarinas.
- Oxigenación hiperbárica.
- Medicina de submarinos.

VISITAS

Unidades del Centro de Buceo de la Armada.

Unidad de Oxigenación Hiperbárica del Hospital de la Caridad.

Base y Escuela de Submarinos.

Centro Nacional de Investigaciones Arqueológicas submarinas y Museo.

La tasa de inscripción de los participantes en este curso ha cubierto exclusivamente la docencia y la tramitación de la licencia federativa y derechos de club, pero no la expedición del título de Buceador de 2° Deportivo.

GRADO DE DOCTOR PARA EL TCOL. MED. AREVALO PRIETO

EL día 7 del pasado mes de Junio, en el Aula Seminario de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, tuvo lugar el acto de lectura de la Tesis Doctoral, dirigida por el Gral. Méd. Dr. D. Justo González Alvarez, Profesor Titular del Área de Medicina de las citadas Facultad y Universidad y defendida por el Tcol. Méd. D. Jesús Arevalo Prieto, del Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" y Profesor Asociado de las mismas.

La Tesis fue calificada con Apto Cum Laude por unanimidad y en ella el

nuevo doctor buscó los siguientes objetivos:

1°. Poner de manifiesto la utilidad clínica derivada de las modificaciones de los diversos parámetros.

2°. Valorar la telemetría bidireccional en el aspecto sensibilidad (correlación umbral de sensado-electrograma).

3°. Analizar la supervivencia actuarial.

Para ello investigó una casuística de 321 marcapasos, que reunieron los criterios de selección durante un tiempo de seguimiento comprendido entre el 4 de Abril de 1979 y el 18 de Agosto de 1987. La edad estuvo comprendida entre 6 y 96 años. 216 (67,3%) fueron hombres y los 105 (32,7%) mujeres. 222 (69,2%) fueron primera implantación y 99 (30,8%) recambios. En el modo de estimulación 59 (18,4%) fueron VVI,P.; 295 (60,7%) VVI,M.; 7 (2,2%) AAI,M.; 12 (3,7%) VDD,M.; y 48 (15%) DDD,M.; 261 (81,3%) fueron unicamerales y 60 (18,7%) bicamerales. En 305 (95%) la estimulación y el sensado fue unipolar y en 16 (5%) bipolar. La indicación de cada generador fue tipificada según la Tarjeta Europea de Registro de Marcapasos vigente en el tiempo del estudio: La indicación clínica más frecuente (41,4%) fue el síncope seguido por el mareo (38,9%), la bradicardia (6,2%), la profiláctica (6,2%), la insuficiencia cardíaca (3,7%) y otros (3,6%). En la indicación E.C.G. predominó el bloqueo AV (61,9%) seguido por la enfermedad del nódulo sinusal (26,3%), los trastornos de la conducción intraventricular (10,6%) y el ritmo no especificado (1,2%). Y en la indicación etiológica la causa más anotada fue la desconocida (70,1%) seguida por la de naturaleza isquémica (18,7%), la congénita (3,1%), la relacionada con lesión valvular (2,5%)

XXVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y FARMACIA MILITARES

PARA el mes de abril de 1990, como hemos venido anunciando en números anteriores, se celebrará en Madrid el XXVIII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militares.

Los temas a debatir en las reuniones correspondientes serán los siguientes:

1.— **El SIDA en el seno de las Fuerzas Armadas**, en la que colaborarán los siguientes países: República Federal Alemana, Argelia, Bélgica, Estados Unidos, Francia, Grecia, Italia, Marruecos, Suiza y España.

2.— **Traumatismos craneoencefálicos. Actuaciones precoces**. En la que intervendrán: República Democrática Alemana, República Federal Alemana, Argentina, Israel, Irak, Marruecos, Polonia, Checoslovaquia y España.

3.— **Prevención del Suicidio en las Fuerzas Armadas** en la que presentarán ponencias: Austria, Bélgica, Francia, Grecia, Israel, Italia, Turquía y España.

4.— **Higiene del agua en Campaña** en

la que se estudiarán las comunicaciones aportada por República Federal Alemana, Bélgica, Costa de Marfil, Estados Unidos, Grecia, Marruecos, Suiza y Turquía.

5.— **Evacuación Sanitaria** en la que intervendrán Bélgica, Estados Unidos, Francia, India, Irak, Israel, Italia, Marruecos, Suiza, Checoslovaquia, Turquía y España.

Además se realizarán tres Mesas Redondas en las que se presentarán y discutirán comunicaciones sobre:

1°. — Veterinaria Militar: Microbiología de la alimentación.

2°. — Farmacia Militar: Política en antibioterapia.

3°. — Fenómeno de adicción a la droga en las Fuerzas Armadas.

Para mayor información en relación a este Congreso dirigirse a:

Secretaría General del Congreso Hospital Militar del "Generalísimo Franco" C/. Joaquín María López, 61 28015-MADRID Teléfono: 243 94 00

y otras (5,6%). El tiempo menor de seguimiento fue de 3 meses y el mayor de 87 y el tiempo total acumulado fue de 10.711 meses.

En el trabajo se indicaban los Métodos de estudio empleados, el Protocolo de Seguimiento y se exponían y razonaban los Resultados con las siguientes conclusiones: Las modificaciones de los parámetros, en la Consulta de Seguimiento, aportan importantes datos de tipo diagnóstico en relación con la patología del paciente y con el estado del marcapasos.

La programabilidad "permanente" permite adecuar el funcionalismo cardíaco cuando ello sea necesario. Se pueden evitar o resolver problemas o complicaciones como por ejemplo las relacionadas con altos umbrales de estimulación, pérdida de sentido, inhibición del generador por señales biológicas (como miopotenciales, etc.), taquicardias, etc., sin tener que cambiarse quirúrgicamente el marcapasos. La correcta utilización ("dosificación") de los "parámetros de la energía" (voltaje, intensidad, anchura del impulso y frecuencia de estimulación), con el control del consumo por telemetría bidireccional, alarga importantemente la vida del marcapasos. El electrograma obtenido de manera rápida por telemetría es más útil en el cálculo del umbral de sentido que el obtenido por disminución progresiva de la sensibilidad. Y una larga supervivencia del generador es el resultado de hacer bien las cosas, a todos los niveles (implantación, seguimiento, etc.).

Sanidad de la Armada D. Alvaro Laín González, a quien acompañaban el Ilmo. Sr. Coronel Médico Director de la Policlínica Naval D. Carlos Tello Fernández; el Coronel Médico del Aire D. Vicente Pérez Ribelles y el Teniente Coronel Médico de la Armada, Subdirector accidental de la Policlínica, D. Jesús Sánchez de la Nieta.

Estaban también presentes la Inspectora General de las Damas Auxiliares de Sanidad Militar, D^a Antonia Ubina Terres; Inspectora Regional, D^a Carmen Rey Sánchez y Subinspectoras del Hospital del Aire y de la Policlínica Naval.

Intervino en primer lugar, el Director de la Policlínica quien dio la bienvenida a todos los asistentes, resaltando la importancia de un acto especialmente grato que, a lo largo de estos años, ha ido adquiriendo una significación especial como muestra de la contribución de la Armada a los programas de formación de un cuerpo tan entrañable como es el de Damas Auxiliares de Sanidad Militar.

Seguidamente, el Capitán Farmacéutico de la Armada, D. Javier Alfaro

Matos, pronunció la última lección del curso que versó sobre la problemática de la drogodependencia en el momento actual, exponiendo la amplia experiencia que sobre esta cuestión, poseen los laboratorios de Toxicología de la Armada.

A continuación se hizo entrega de los Diplomas a todas las alumnas que superaron los estudios correspondientes a los dos cursos académicos en los que han permanecido en el Centro.

Cerró el acto el General D. Alvaro Laín González, quien tuvo palabras de elogios para todas las alumnas de quienes señaló la importancia progresiva que ha ido adquiriendo a lo largo de estos últimos años, su contribución a la labor asistencial dispensada en la Policlínica Naval así como la entrega y dedicación de todo el personal de la casa que como profesores han tenido una intervención directa en la formación de las nuevas Damas.

Al término del acto y en los jardines de la Policlínica fue servida una copa de vino español a alumnas, familiares, profesores e invitados.



ENTREGA DE DIPLOMAS A LA IV PROMOCION DE DAMAS AUXILIARES DE SANIDAD MILITAR EN LA POLICLINICA NAVAL "NTRA. SRA. DEL CARMEN"

EL pasado día 22, de junio, tuvo lugar en la Policlínica Naval "Ntra. Sra. del Carmen", el acto de Clausura de Curso y entrega de Diplomas a las Damas Auxiliares de Sanidad Militar, pertenecientes a la IV Promoción de las que han cursado estudios en este Centro hospitalario de la Armada Española.

El acto estuvo presidido por el Excmo. Sr. General Inspector del Cuerpo de

Desde la Sanidad Militar

DERECHOS, ETICA Y RESPONSABILIDAD

RECIENTEMENTE la Audiencia Provincial de Madrid ha declarado no ajustadas a Derecho las presuntas responsabilidades que se exigieron a otros cuatros compañeros médicos psiquiatras y al que esto escribe. Tales responsabilidades podían deducirse del contenido de otras tantas querellas por supuesta detención ilegal y falsedad en documento público que el abogado de los denunciantes entabló contra un organismo pericial de la Sanidad Militar. Este Tribunal Médico Psiquiátrico tiene, entre otras misiones, la de emitir fallos de Aptitud o no Aptitud para el Servicio de las Armas por enfermedad o trastorno psíquico. Cometido no fácil y de cierta responsabilidad puesto que muchas veces esta misión concreta hay que cumplirla después de que, previamente, hayamos intentado como médicos asistenciales curar o aliviar de su enfermedad al hospitalizado. Y es precisamente cuando el éxito debido no pudo acompañar a nuestra labor, cuando los médicos de ese Tribunal, actuando ya como peritos y psiquiatras forenses, han de emitir en conciencia aquel dictamen de Aptitud o no Aptitud, conforme a los Reglamentos y Normas vigentes.

Me he preguntado muchas veces si merecía la pena escribir un artículo como este. Pero cuando releo la serie de informaciones y noticias periodísticas que un sector minoritario de la prensa nos dedicó en la primavera y comienzos del verano del año 1987, me digo que sí, que es bueno que se conozca, aunque sea tarde, la correcta versión de los hechos. Y ha de ser tarde, porque ni siquiera me he planteado este artículo, antes de que los jueces dictaran sus resoluciones. Y esta misma tardanza es la que motiva mis dudas; pues ¿No sería mejor que allí siguiera lo que en el olvido está, desde hace casi dos años?

Pero no; probablemente escritos

como éste contribuirán a convencer de que no se debe tomar partido por nadie, y menos en asuntos graves, antes de oírle. Y si a la vez conseguimos que disminuya el número de personas que, directa o indirectamente, de forma más o menos consciente, protagonizan asuntos tan desagradables como el que nos ocupa, casi nos podemos dar por satisfechos.

Como no voy a hacerme pesado, debo condensar hechos y circunstancias sin abandonar, eso sí, una breve referencia a un antecedente relativamente remoto, en el cual debe hallarse la raíz de los acontecimientos que brevemente voy a reseñar:

La materia concreta se sintetiza en aquellas querellas y posteriores denuncias sobre la base de preguntas: detención ilegal (Art. 184 del Código Penal), falsedad en documento público y delito de coacciones (Arts. 302 y 496 del mismo Cuerpo legal). Fue competente el Ilmo. Sr. Magistrado Juez del Juzgado de Instrucción núm. 6 de los de Madrid quien por resolución de fecha 28 de abril de 1988, decreta el archivo de las actuaciones por no ser el hecho denunciado constitutivo de infracción penal. Tras un recurso de reforma ante la misma Autoridad Judicial, que igualmente fracasó el abogado de los querellantes entable Recurso de Apelación ante la Audiencia Provincial de Madrid, cuyo final ya conocemos.

Pero las consecuencias de las querellas entabladas han de parecernos particularmente dañinas, puesto si de lo que se trataba era de recusar un fallo del Tribunal Médico, entiendo que existen las vías adecuadas para llegar a instancias superiores, tanto de carácter técnico médico como administrativo, sin que paralelamente fuera necesario seguir una vía penal, lo que a Dios gracias, ha conducido a ese justo final tal como nosotros lo entendemos.

Por otra parte, hubo actividades "paralelas" que son las que, a mi juicio, van a ser todavía más nocivas en situaciones como la que se relata. Aunque no está en mi ánimo en absoluto, echar leña a

un fuego que se extingue, he de evocar sí, algún artículo de prensa, donde se ponían en nuestras bocas y conductas cosas que jamás hicimos ni dijimos. Y ello mientras el procedimiento judicial seguía su marcha. Pero tengo que recordar también, como gratas anécdotas humanas, la visita que efectuó un redactor gráfico de la revista "Cambio 16" a la Clínica Psiquiátrica Militar de Ciempozuelos, así como una prolongada entrevista mantenida con redactores de la misma revista, y si de la cual no pudo salir una, digamos, "avenencia" satisfactoria (es muy difícil llegar a entendimientos en plazos cortos, cuando se polemiza desde actitudes prejuiciadas), sí que creo que alcanzamos un grado de comprensión mutuo tal, que pude razonar a mis interlocutores que, fuere cualesquiera la opinión que terminaran formándose de mi y de mis actuaciones (cuya opinión, por otra parte, podría terminar siendo modificada después de la resolución judicial) admitiesen mi vehemente insistencia en que, de aquellas manifestaciones mías, al transcribirlas, no debería deducirse el menor daño psicológico a las personas que hubieran podido entablar las reclamaciones que estimaran procedentes. Pues creo que conseguí hacerles ver a mis interlocutores el posible empeoramiento de cuadros psíquicos anómalos, o desencadenamientos de comportamientos antisociales, cuando determinadas personalidades o algunos enfermos, interpretan lo que leen de tal manera que, una Reacción Situacional Sensitiva de Perjuicio (por ejemplo: vivencia de sentirse injustamente tratado por un jefe en el trabajo) puede llegar a transformarse, con el paso del tiempo y la activación de lo disposicional previo, en una Paranoia en el sentido de los perseguidos-perseguidores. Si agregamos que gracias a Dios, estos casos no son muy frecuentes, podemos terminar ya con el antecedente remoto al que aludimos párrafos atrás.

Sí, efectivamente, la compleja y a la vez concreta situación que he referido ha sido resuelta por la

Justicia española. Pero la raíz de los hechos a la que aludíamos anteriormente subsiste: Se refiere a la grave problemática del ingreso de los enfermos en los Hospitales, Clínicas y Sanatorios Psiquiátricos. La Ley 13/1983, que modificó el Art. 211 del Código Civil se refiere a que "el internamiento del presunto incapaz requerirá la previa autorización judicial...", exceptuándose las razones de urgencia así como cuando es el mismo enfermo quien pide o acepta el ingreso hospitalario para recuperar su salud.

Decididamente me encuentro entre los psiquiatras que critican la imprecisión de este artículo en su frase inicial. Evidentemente, tal y como está redactado, se dá por seguro que toda persona que necesite ser internada en una unidad psiquiátrica debe ser "un presunto incapaz". Sobre todo cuando su ingreso-internamiento haya de ser con carácter "involuntario". Pero pienso que los médicos psiquiatras sabemos que la inmensa mayoría de los ingresos psiquiátricos no van a requerir ser "incapacitados civilmente", al menos tal y como debe entenderse estrictamente una tal Incapacitación. Podría pensarse en "incapacidades mínimas y transitorias" que facultaran a proceder a tales ingresos que, desde luego, siempre han de tener, aunque no de forma exclusiva, un carácter médico curativo. Pero queremos estar seguros de que un tal concepto de incapacitación jamás estuvo en la mente del legislador. Sin embargo lo cierto es que la asistencia psiquiátrica hospitalaria se debate entre problemas asistenciales a veces graves, en relación con los trámites de ingreso y permanencia sanatorial según acabamos de exponer.

Y a ello debe agregarse que en el medio sanitario militar, hay que ser consciente de que con frecuencia, la motivación inicial para el ingreso va a ser de carácter pericial. Esto es, que a parte de los tratamientos que se efectuen, debe informarse al Mando de la Aptitud o no Aptitud para el Servicio de las Armas del personal ingresado para observación y tratamiento.

Es obvia la importancia de la Psiquiatría Forense y Pericial en las Fuerzas Armadas: reflexionemos sobre las consecuencias irreparables (y tenemos desdichada experiencia de las mismas) que pueden acaecer como consecuencia de actos consecutivos a un estado de enfermedad o trastorno psíquico cuando estos afectan a personas cuya profesión implica el manejo de armas, y cuyas personas deben actuar en situaciones de riesgo y en servicios donde además, pueden ser objeto de agresiones verbales y aún físicas.

Parece que en el mes de julio de 1988 se inicia un comienzo de solución con el Informe del comité de Estudio y Recomendaciones Aprobadas por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud sobre la problemática Jurídico-Asistencial del Enfermo Mental. Esperemos y confiemos que se esté en el camino de la solución definitiva.

*Jullán Abril Hernández
Col. Méd. Ex-Director
Clínica Psiquiátrica Militar
Ciempozuelos (Madrid)*

PRESTACIONES A MINUSVALIDOS FISICOS

Ante las dificultades que cada día se plantean a los discapacitados físicos para acceder a las prestaciones que les ayuden a superar sus minusvalías, convendría resaltar algunos conceptos básicos:

- 1.— **LEGISLACION.** La Constitución Española en sus artículos 14, 41 y 49 y la Ley de Integración Social de los Minusválidos en sus artículos 12 y 14 reconocen los derechos que como personas tienen los minusválidos en general.
- 2.— **HONORES.** Los minusválidos físicos militares que, como consecuencia de su actividad profesional sufrieron deterioro físico, han dejado de ser amparados por el Estado como Cuerpo de Mutilados (aglutinante no solo de honores sino también de tradiciones e ideas patrióticas), para ser igualados mediante

la Ley de Pensiones (prestaciones económicas) al resto de los ciudadanos. Ello conseguirá que olvidemos el respeto a nuestros héroes y se pierda un colectivo que en todos los países representa el espíritu más noble de la nación.

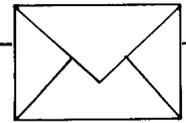
- 3.— **PRESTACIONES ECONOMICAS.** Han pasado de considerarse como individuales a valorarse en relación con la capacidad económica familiar; sin considerar que una minusvalía es algo que surge de la discapacidad personal para desempeñar una actividad normal. La prestación busca la igualdad de las personas no de las familias; a las que por otra parte como individuos son afectadas por los deberes sociales. Todo ello origina perjuicios socio-económico-laborales y psíquicos a muchos minusválidos.

- 4.— **PRESTACIONES ORTOPEDICAS.** Nunca han sido consideradas como tratamiento prioritario para la recuperación de los enfermos y, es por ello, que a nivel hospitalario no se proporcionan directamente como ocurre con los medicamentos, material de cura, dietas parenterales, etc. (pese a que muchas veces son de menor coste económico). Ello origina que la espera a que los propios pacientes las adquieran pueda dar lugar a secuelas irreversibles.

Pero, por otra parte, dado el aumento de su consumo y coste, las entidades encargadas de proporcionar su prestación han ido considerándolas como "sociales" y estableciendo porcentajes de pago en perjuicio de los afectados, sin considerar que en la inmensa mayoría de los casos son tratamientos ineludibles para superar la enfermedad.

Los organismos sanitarios militares y las entidades concertadas deberían tener en cuenta estos conceptos buscando el beneficio común del colectivo militar.

*Jose M^o Gervas Camacho
Cte. Méd. Jefe del Servicio de Rehabilitación
Hospital Militar Central Gómez Ulla*



XXXV REUNION DE ORGANOS ARTIFICIALES

Querido Director:

Como asistentes a la XXXV Reunión de Organos Artificiales celebrado en Dallas (USA) el pasado mes de mayo nos complace remitir un resumen de lo más significativo del citado Congreso.

La ASOCIACION AMERICANA DE ORGANOS ARTIFICIALES INTERNOS (ASAIO), es una asociación que estatutariamente tiene por fin acoger bajo su cobertura, a todos los campos de la medicina que supongan una conquista de nuevos procedimientos, conceptos, instrumentos o materiales que permitan a la ciencia médica seguir avanzando en el conocimiento y tratamiento de las enfermedades, no importando de qué especialidad se trate, pues acoge a todos los campos de la medicina, que tengan algo nuevo que aportar. Lo mismo se habla de sangre artificial, sistemas de soporte hepático, corazón artificial, hemoperfusión, bioingeniería, biomateriales, etc.

Una de las constantes de este Congreso, ha sido el diseño de órganos artificiales de sustitución.

Desde hace seis años que asistimos a este Congreso, han pasado muchas cosas y se ha evolucionado no poco.

Desde los principios de nuestra asistencia, había un criterio casi unánime de diseñar y aplicar órganos artificiales definitivos.

— Asistimos al nacimiento de la serie de corazones artificiales, cada vez más sofisticados.

— Asistimos al aislamiento de células de los islotes de Langerhans e introducirlas en esférulas de un polímero semipermeable, para burlar la inmunidad.

— Se presentó un proyecto de soporte hepático mecánico biológico, sumando procedimientos de hemoperfusión y hepatocitos aislados.

— Se progresaba muy rápido en el diseño del páncreas artificial.

— Los nuevos sistemas de asistencia respiratoria con los HOLLOW FIBER.

— La sangre artificial del Profesor CHANG, hizo aparición a nivel clínico-experimental.

— Los nuevos carbones absorbentes asumieron su papel en los fallos hepáticos.

— La aparición de nuevos materiales de implante sofisticaron más los órganos artificiales.

— La bioingeniería ha hecho posible que el trabajo de equipo de médicos, ingenieros, biólogos, etc., completaron los más atrevidos equipos de diagnóstico y tratamiento.

Estos son sólo algunos de los aspectos de este Congreso, que cada año aportaba nuevos y sorprendentes acontecimientos, que nos servían para tener bien clara la dirección y el norte y guía a donde se dirige la nueva medicina y poder apuntar nuestra medicina clínica y experimental, en esa dirección.

El Congreso de este año (1989) en Dallas, no ha sido menos sorprendente que los anteriores.

Basta dar un vistazo al Programa y en él se ven epígrafes sustanciosos como:

- Diseño de órganos artificiales.
- Neuronas artificiales.

- Nuevas membranas.
- Accesos vasculares.
- Transporte de solutos.
- Reemplazamiento renal.
- Superficie sanguínea y biomateriales.
- Hígado artificial.
- Prótesis vasculares.
- Corazón artificial.
- Asistencia circulatoria. Nuevos sistemas de soporte.
- Nuevos horizontes en Medicina.

Estos y otros similares constituyeron las bases del Congreso.

Pero a nuestro juicio, el hecho más trascendente y que marca un hito en la historia de la medicina, es el giro filosófico que ha dado orientación de la medicina en función de los nuevos hechos sucedidos estos años.

Como decíamos al principio, a lo largo de los últimos años había una carrera desenfrenada para conseguir órganos artificiales sustitutivos de larga duración, para suplir el fallo visceral.

El trasplante de órganos naturales parecía que perdía terreno, en función de este movimiento multidisciplinario de ir más al órgano artificial, que al natural, y también debido a los resultados un tanto inciertos de los trasplantes de órganos naturales.

La introducción de la CICLOSPORINA que ha mejorado la calidad y longevidad de los trasplantes de órganos, ha originado que todos los grupos de trabajo y en todas las disciplinas, se decantan más cada día por el trasplante de órgano natural, que por el implante de órgano artificial.

Este cambio filosófico que ha sucedido este año, es uno de los acontecimientos científicos más importantes de la medicina de los últimos años y que marcará época en la historia de la medicina.

Esta decantación definitiva por el trasplante, no deja a un lado el órgano artificial y los sistemas de soporte visceral, que quedarían relegados a ser "sistemas de soporte visceral hasta que llegue el trasplante".

Se abre una nueva perspectiva en la medicina y esta es, la potenciación del trasplante, a nuestro juicio a tres niveles evolutivos:

INMUNOSUPRESION, ya vigente.
INMUNOMODULACION, en fase de investigación.

XENOTRASPLANTE (trasplante de otras especies), que hay que empezar a investigar y que será el definitivo modo de hacer trasplantes.

INVESTIGACION CARDIOVASCULAR

Desde el punto de vista cardiovascular el Dr. Willen Kolff, pionero de los Organos Artificiales, señaló el futuro de los procedimientos de asistencia ventricular y calculó que en el año 2000, se realizarán alrededor de 3.500 implantaciones al año con un coste de 50.000.000 millones de pesetas. También resaltó el papel importante de China y Japón en la investigación en este campo.

El Dr. Michal De Bakey, uno de los grandes en la historia de la cirugía cardiovascular, refirió su propia experiencia en la asistencia circulatoria. Al comienzo de los sesenta empleó el by-pass parcial descen-

diendo el flujo paulatinamente en un reemplazamiento valvular aórtico. En 1963 utilizó un sistema de asistencia aurícula izquierda-aorta descendente mediante un tubo "Supply gas" con válvula de bola y posteriormente aorta subclavia. Es muy partidario de la bomba centrífuga (Biomédicus) y del balón de contrapulsación intraaórtico en el shock cardiogénico post-cirugía de revascularización, precisando dos bombas para asistencia ventricular, derecha e izquierda. Por último, mencionó la Hemopump con introducción femoral para asistencia ventricular izquierdo-aorta descendente verdadero sistema de vanguardia basado en la aspiración de sangre en el ventrículo izquierdo mediante sistema de hélice y dirigido a aorta descendente.

También el Dr. Buchwald narró las múltiples aplicaciones de las Bombas Biónicas: De vapor, peristálticas y solenoides pulsátiles.

El Dr. Lillehei, que fue el primer cirujano que utilizó la bomba extracorpórea, habló de la bomba, entonces y ahora.

El Dr. Bartlett se introdujo en un tema tan importante como la circulación extracorpórea con Oxigenador de Membrana (ECMO), para tratar la insuficiencia respiratoria aguda del recién nacido con resultados tan importantes como supervivencias del 92,7% (177 casos). Hizo mención de la existencia de un centro en España. Los resultados en adultos son mucho peores, con supervivencias del 49% (133 casos). Se están ensayando nuevos métodos en prematuros. El ECMO tiene las ventajas de no precisar heparina, de utilizar un simple catéter veno-venoso y circuitos servo-regulados.

El Dr. Pennington resaltó la importancia del ECMO, cuya instauración la realiza por vía percutánea o quirúrgica. Utiliza la asistencia aurícula izquierda-femoral (Transatrial). El sistema "Hemopump" o disminución de la precarga ventricular por aspiración es un método actualmente de gran importancia.

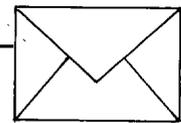
El Dr. Belding H. Schribner preocupado por los temas de ética profesional analizó conceptos de muerte natural, prolongación de la muerte con sus aspectos médicos y legales y conceptos tan importantes como la dignidad en la muerte. En este sentido analizó la utilización de soporte respiratorio, antibiótico, vasodilatadores, procedimientos de asistencia cardiaca, drogas presoras, transfusiones, ultrafiltración, hemodialisis, intervención quirúrgica, excesivo cuidado de enfermería durante las 24 horas.

Se realizaron "Slide Forum" en relación con el Corazón Artificial y con la Asistencia Circulatoria. Nos parecieron de sumo interés los siguientes:

— Características de la reología sanguínea en pacientes con el sistema de asistencia ventricular izquierda NOVACOR (T. Hung).

— Complicaciones tromboembólicas con la asistencia ventricular de Pierce-Donachy. Demuestran una incidencia del 17% (D. Termuhlen).

— Evaluación de la función ventricular derecha durante la asistencia ventricular izquierda. Pacientes con importante disfunción ventricular derecha pueden beneficiarse con la asistencia ventricular izquierda. Los progresos en el soporte cardiaco mecánico



se apoyarán en la aplicación del univentricular y clínicamente inminente sistema de asistencia ventricular izquierda permanente. (R. Kormos).

— Función ventricular izquierda en pacientes con procedimientos de asistencia ventricular izquierda. Estudian la función ventricular mediante angiografía con T_c-99m que permite la cuantificación de dicha función durante la circulación asistida con la bomba centrífuga "Biomedicus". Estos datos han determinado el pronóstico a corto y largo plazo en pacientes con este tipo de asistencia (M. Verani).

— Un nuevo generador de energía de pulso impulsado por músculo esquelético para la contrapulsación aórtica. Interesante aportación en la que el músculo esquelético puede utilizarse como generador de energía. Experimentalmente se empleó un estimulador-microprocesador "Medtronic Prometeus" implantable, en el músculo dorsal ancho que generando contracciones, a través de sensor/estimulación del nervio toraco-dorsal (energía de 2V, 30 Hz y anchura de pulso de 180 m. sec.), se conecta a una doble cámara de contrapulsación aórtica. (C. Li).

— Experiencia con un sistema de resucitación de emergencia. Se utiliza bomba centrífuga Bio-Medicus ó Sarn y oxigenador de membrana Sci-Med. Es portátil y puede cebarse en 10 minutos. Este sistema de ECMO ha sido utilizado en paradas cardíacas durante cateterismo, shock cardiogénico por IAM, como soporte en dilataciones transluminares de coronarias, fallo miocárdico después de intervenciones cardíacas y exposición a la hipotermia. Como complicaciones se incluyen: Hemorragia, trombosis venosa profunda y fallo de bomba. No debe usarse más de 48 horas (S. Raithel).

— Procedimientos de asistencia ventricular implantable biolizado compatible con la consola del balón de contrapulsación. Las características más importantes de esta bomba son: Su adaptación a la consola de balón intraaórtico de contrapulsación; su compatibilidad con la sangre por estar la superficie interna cubierta de gelatina; un disco plano de 3 cm. de grueso y 11 cm. de diámetro; y un único mecanismo pulsador. Se espera gran uso clínico de este procedimiento, basado en su fiabilidad, su bajo coste y su simplicidad (J.F. Chen).

— Procedimiento de asistencia circulatoria generado por músculo esquelético para contrapulsación diastólica. Se trata de un sistema híbrido que utiliza el músculo esquelético y/o actuación neumática. Una cúpula flexible transmite la tensión desarrollada por el dorsal ancho y la pared torácica y conectada en serie a la aorta descendente. Este modelo se ha desarrollado experimentalmente (R. Novoa).

— Experiencia clínica con "HEMOPUMP". Los procedimientos de asistencia ventricular muchas veces están limitados porque requieren complicados procedimientos quirúrgicos. La "HEMOPUMP" minimiza estos problemas. Es una sonda de 7 mm. que es introducida transpercutáneamente a través de arteria femoral o desde la aorta ascendente y pasa al ventrículo izquierdo. En el Texas Heart Institute se ha utilizado en 7 pacientes desde abril de 1988 (edad media 59 años) incluyendo casos de shock cardio-

génico post-cardiotomía, shock cardiogénico post-infarto agudo de miocardio y fallo agudo por rechazo de trasplante cardíaco. Este procedimiento puede proporcionar un seguro soporte circulatorio temporal y puede ser aplicado rápidamente con mínimas complicaciones (O. Frazier).

Soporte clínico con "EXTENDED". Procedimiento de asistencia ventricular izquierda implantable. Muy interesante este procedimiento de asistencia ventricular pulsátil, implantado en abdomen que puede actuar por periodos largos (más de un mes), con compatibilidad en las superficies de contacto con la sangre y que precisa mínima anticoagulación (M. McGee).

— Sistema de asistencia ventricular izquierda con una técnica de canulación simplificada. Este sistema evita la toracotomía. Una cánula se introduce en la aurícula izquierda desde la vena femoral usando el método transeptal de Brockenbrough y otra cánula en la arteria femoral. La superficie de contacto con la sangre está cubierta de poliuretano (E. Sasaki).

— Selección de pacientes para Trasplantes Cardíacos. Una evaluación prospectiva se basa en la inyección I.V. en "bolus" de Enoximone que puede añadirse a la medicación simpaticomimética. Pacientes en shock cardiogénico pendientes de trasplante pueden beneficiarse y reducirse al 88% la necesidad de asistencia ventricular o trasplante. También permite una mejor selección de los candidatos (D. Loisançe).

También se presentaron trabajos relativos a investigación sobre prótesis valvulares cardíacas.

— Válvula semilunar tricúspide de Poliuretano. Han desarrollado una nueva válvula más flexible de poliuretano más resistente, con baja resistencia a la apertura y en posición bi-estable. Ello significa que las cúspides tienden a estar en posición abierta o cerrada, pero necesitando muy poca fuerza para cambiar de una a otra posición. Están fabricadas en vacío con las valvas en posición cerrada y posteriormente tratadas con calor en posición abierta. La regurgitación en los test resultó del 4%. Es una buena válvula para incorporar a los sistemas de asistencia mecánica (L. Yu).

— Estudios de prevención de la calcificación de las bioprótesis mediante enlaces de A^{+++} . El aluminio se ha comportado como inhibidor de la calcificación del pericardio bovino pretratado con glutaraldehído. Estos estudios se han realizado "in vitro". El pericardio fue incubado a 25°C en Cl_2Al (0.1 M, 0.01 M y 0.001 M). Estas muestras fueron retiradas a intervalos y lavadas con HEPES 0.05 M (buffer). El pericardio bovino hofilizado fue analizado de A^{+++} por activación neutrónica. Los resultados han mostrado que la captación mayor ocurre en la incubación de 0.1 M, y además se produce precozmente. No hubo diferencias significativas entre las muestras retiradas después de una hora. En experiencias "in vivo" por implantación subdérmica se comprobó inhibición en la calcificación. Los niveles de Al^{++} del pericardio "in vitro" en combinación con los niveles de Ca^{++} del pericardio "in vivo" sugieren que se requieren niveles de 100 n M/mg de Al^{+++} previos al implante del peri-

cardio para proporcionar inhibición en la calcificación en el modelo subdérmico.

La asistencia ventricular ha ocupado la mayor parte de los trabajos presentados por los diferentes equipos investigadores cardiovascular. Es preocupación de los mismos presentar sistemas cada vez más sencillos, de menor tamaño y disponibles para implantarlos en pacientes con fallo ventricular agudo en situaciones producidas por infarto de miocardio y post-cirugía de revascularización miocárdica. Estas situaciones se atienden bien en los quirófanos de cirugía cardíaca o en las unidades de cuidados cardiológicos. Estos pacientes una vez recuperados hemodinámicamente, los pacientes son sometidos a trasplante cardíaco o revascularización miocárdica.

Se ha estudiado mucho la biocompatibilidad de los materiales. Actualmente son menos trombogénicos y precisan menor anticoagulación. Biomateriales como poliuretano y matrices adheridas a cultivos de células, se utilizan tanto en órganos artificiales como híbridos.

También en el campo de prótesis vasculares y accesos vasculares se está intentando conseguir injertos vasculares de pequeño calibre para utilización en cirugía de revascularización de órganos y fistulas arteriovenosas. Se están estudiando por investigadores japoneses de la Universidad de Okayama, arterias de carótidas de cordero hidrofilizadas para utilización en injertos aortocoronarios.

Todos estos campos de investigación señalan las directrices futuras tanto en la asistencia circulatoria como el empleo de nuevos materiales.

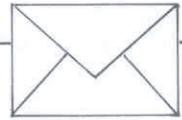
CONCLUSIONES

En la reciente XXXV Reunión Anual de la Sociedad Americana de Organos Artificiales se han desarrollado numerosos temas relacionados con la sustitución de órganos por sistemas que permiten el mantenimiento temporal de la función específica.

En relación con el corazón, en la actualidad existen varios procedimientos que desarrollan la función mecánica cardíaca y sustituyen a la del corazón deteriorado en los casos de infarto agudo de miocardio que produce situaciones irreversibles.

En un principio se pensó que el corazón mecánico sería un sustituto a más o menos largo plazo, pero ya en los primeros implantes se comprobaron importantes alteraciones hematológicas, infecciones graves y los enfermos debían estar sometidos a anticoagulación. Además, la implantación de un corazón mecánico era y es una intervención quirúrgica muy importante, de larga duración y baja circulación extracorpórea. Todos estos conceptos han hecho sentar indicaciones más precisas en el uso del corazón artificial y han hecho reflexionar cuales han de ser los futuros diseños para obviar estos inconvenientes.

El corazón artificial hoy día solo se concibe como un sistema que sirve de puente para mantener a los enfermos con deterioro cardíaco irreversible en espera de recibir un trasplante de corazón. Por eso hoy denomi-



namos con más precisión a estos diseños mecánicos como Sistemas de Asistencia Circulatoria.

La investigación de los biomateriales que van a estar en contacto con la sangre está encaminada para evitar la formación de trombos dañando lo menos posible las células sanguíneas y no utilizar anticoagulantes. El poliuretano, uno de los materiales más empleados a pesar de su corta historia en el uso cardiovascular, se ha mostrado como uno de los más biocompatibles. También se están desarrollando nuevas matrices artificiales sobre las que se fijan péptidos activos para cultivos de células. Un nuevo concepto y un paso adelante en la biocompatibilidad.

Muy interesantes son los sistemas híbridos que complementan la energía artificial por músculos esqueléticos estimulados de forma rítmica por la implantación de un marcapasos; siendo el músculo dorsal ancho el más utilizado.

Se ha avanzado mucho en el diseño de los sistemas de asistencia circulatoria. La línea actual de investigación es la de conseguir sistemas cada vez más sencillos y disponibles para ser aplicados en cualquier momento en una Unidad de Cuidados Cardiológicos. Se está intentando sustituir las complicadas consolas, generadores de energía y de control hemodinámico, por sistemas más simples que el mismo paciente puede llevar en forma de cinturón que alberga a las baterías o incluso en implantación intracorporea. Es muy simple el sistema "Hemopump" que consiste en una sonda de doble luz que se introduce en la cavidad ventricular izquierda que la descomprime cuando este ventrículo está severamente afectado por un infarto, a través de una micro-turbina localizada en la punta de la sonda que aspira la sangre y la inyecta en la aorta descendente. También se está intentando compatibilizar los sistemas implantables con otros sistemas generadores de energía.

Simplificidad, disponibilidad y disminución de costes, además de materiales cada vez más biocompatibles, es en resumen el esfuerzo de los investigadores formados por médicos, biólogos y bioingenieros integrados en el diseño de órganos artificiales.

Col. Méd. J.R. Gutiérrez Díez
Col. Méd. M. Diz Pintado
Hosp. Militar Central "Gómez Ulla"

TECNICAS DE DETECCION ANALITICA DE DROGAS

Mi respetado Director:
Las técnicas más importantes de detección analítica de drogas son:

1) **El Enzimoimmunoensayo (EIA)** que es un método de determinación de antígenos, anticuerpos o haptenos utilizando la capacidad biocatalizadora de una enzima que enlazada covalentemente a alguno de ellos nos permite analizar cuantitativamente una determinada sustancia.

Se clasifican en homogéneos y heterogéneos. En los homogéneos o EMIT la reacción enzimática se desarrolla sin necesidad de separación de la forma libre de la enzima de la ligada. Se produce una competencia entre el antígeno marcado y el antígeno por su unión con el anticuerpo repartiéndose éste entre ambos según las concentraciones respectivas de antígeno. Los métodos heterogéneos consisten en el hecho de que es necesaria la separación. Dentro de éstos tenemos los competitivos y no competitivos y dentro de los no competitivos el método de sandwich y el método inmunoenzimétrico.

2) **Métodos cromatográficos.** Se basan en la separación de los distintos componentes de la muestra según su peso molecular (cromatografía de exclusión en gel), según los grupos ionizados (cromatografía de intercambio iónico) utilizando resinas iónicas. Según el estado físico de las sustancias a separar tenemos cromatografías de gases (GLC), cromatografía líquida de alta presión o resolución (HPLC) a las que se les puede asociar un espectrómetro de masas. Las cromatografías se pueden realizar en distintos soportes (el que más se utiliza es en columna).

3) **Método de Elisa.** También se basa en la reacción específica antígeno-anticuerpo para determinación de sustancias utilizando enzimas como sustancias marcadoras (fosfatasa alcalina, lisozima, malato deshidrogenasa,

etc.). Se pueden detectar antígenos (fármacos, hormonas) y anticuerpos (inmunoglobulinas). El test de Elisa se aplica en bioquímica, virología, bacteriología, micología, parasitología, higiene alimentaria y toxicología.

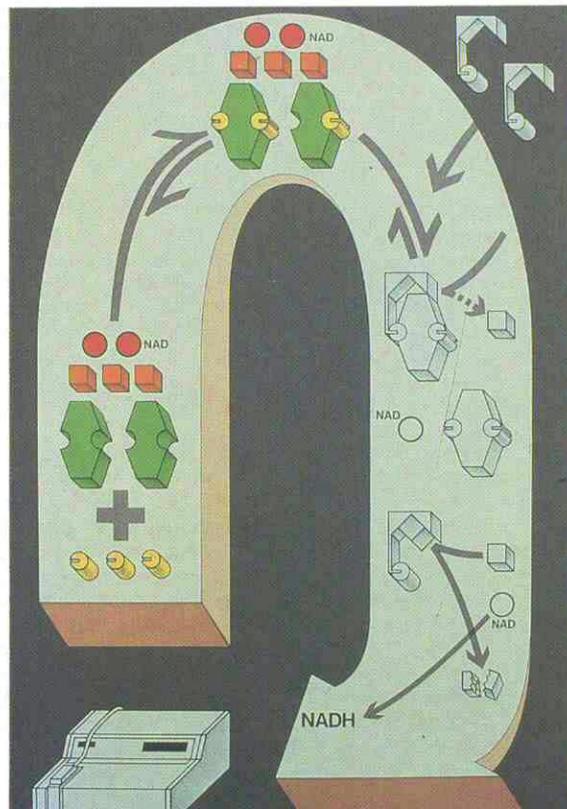
4) **Inmunoensayo de polarización fluorescente (FPIA).** Comercializado por la casa Abbott, se basa en que las sustancias orgánicas a determinar pueden absorber y emitir luz polarizada dependiendo de su orientación espacial. La polarización de la fluorescencia depende de dos factores (del tiempo de vida de la fluorescencia y del tiempo de relajación rotacional de las moléculas). El FPIA se aplica para cuantificar agentes antineoplásicos (methotrexate), hormonas y para la monitorización de fármacos (antiepilépticos, teofilina, cardiotónicos, aminoglucósidos, etc.) así como en drogas de abuso (cannábicos, opiáceos, cocaína...), con buenos resultados.

Las técnicas FPIA tienen aplicación en inmunoensayos de unión competitiva (CBI) en los que el antígeno o hapteno compite con una molécula (trazador) por el anticuerpo. Se introduce un analizador (TDX) que funciona mediante excitaciones secuenciales de la mezcla de reacción de un inmunoensayo.

F. Paredes Salido
Cap. Farm. de la Armada
Lab. de Toxicología
Hosp. Naval de San Carlos
San Fernando (Cádiz)

BIBLIOGRAFIA

1. TOXICOLOGIA FUNDAMENTAL. Manuel Repetto. Ed. Científico-Médica.
2. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS CLINICOS POR EL LABORATORIO. Todd-Sanford-Davidsohn, J. Bernard Henry. Ed. Salvat.
3. HANDBOOK OF CHROMATOGRAPHY. Zweig-Sherena Drugs. Volume I. Ram N. Gupta.
4. RESEARCH. MONOGRAPH SERIES. National Institute on Drug Abuse. U.S. Department of Health and Human Services.



Fundamento del Método EMIT para la detección de drogas.